

DANUTA KSIAŻEK

Zakład Ekologii PAN — Warszawa

OBECNY STAN WIEDZY O CHOROBAH WIRUSOWYCH KONICZYNY

I. EKONOMICZNE ZNACZENIE CHORÓB WIRUSOWYCH KONICZYNY

Wirusy są jednym z najgroźniejszych czynników chorobotwórczych, powodujących w gospodarce rolnej duże straty materialne. Zagadnienie tych chorób dominuje dziś zarówno w hodowli, jak i w patologii koniczyzny. Choroby wirusowe zagrażające spadkiem plonu jednej z najważniejszych roślin paszowych stają się ważnym problemem i żaden kraj rolniczy nie może sobie pozwolić na zaniedbania w dziedzinie ich poznania oraz zwalczania. Jak wynika z literatury, nie ma plantacji, które nie byłyby chociaż w minimalnym stopniu porażone wirusami. Najczęściej i w największym stopniu jest porażana koniczyzna rosnąca dziko na drogach, miedzach itp., która z kolei jest poważnym źródłem infekcji. Z reguły na każdej polnej drodze można zaobserwować na koniczyźnie objawy chorobowe. Zarówno objawy jaskrawo żółtej mozaiki, jak i żółtego otaśmienia nerwów, z miejsca rzucają się w oczy. W wyniku porażenia chorobami wirusowymi obniża się plon koniczyzny oraz częściowo ulega zmianie jej skład chemiczny.

Fry (1959) w Nowej Zelandii wykazał doświadczalnie, że choroby wirusowe spowodowały 25% zmniejszenie plonu liści koniczyzny białej i 50% koniczyzny czerwonej. Ubytek zielonej masy był więc dość duży, w związku z czym zmniejszyła się również odpowiednio ilość suchej masy.

Podobne wyniki uzyskał Kreitlow ze współpracownikami (1957) w Stanach Zjednoczonych. W wyniku zakażenia koniczyzny białej (Ladino) wirusami żółtej mozaiki fasoli i mozaiki lucerny plon liści zmniejszył się od 23 do 55%. Porażone rośliny dały słabsze odrosty. Obniżenie plonu zaobserwowano nie tylko u roślin wykazujących silne objawy chorobowe, lecz również u roślin, w których infekcja przebiegała bezobjawowo. Infekcja wirusowa wpłynęła również na ilość tworzących się kwiatostanów koniczyzny białej (Kreitlow i Hunt, 1958). Zdrowe rośliny miały o 32% kwiatostanów więcej niż rośliny porażone w warunkach szklarniowych, natomiast w doświadczeniach polowych od 20 do 44%. Następstwem tego było zmniejszenie plonu nasion od 29 do 54%.

Autorzy nie zaobserwowali zmian w kształcie nasion i sile kiełkowania, niezależnie od tego czy pochodziły one z roślin zdrowych, czy porażonych. Siła kiełkowania nasion zebranych zarówno ze zdrowych, jak i chorych roślin, wynosiła około 90%. Nie stwierdzili również zjawiska przenoszenia się wirusów przez nasiona.

Zdaniem Hansona i Hagedorna (1961), spośród wszystkich chorób koniczyny, choroby wirusowe należą w Stanach Zjednoczonych do gospodarczo najważniejszych. Znaczenie tych chorób polega na tym, że zakłócają one normalne procesy fizjologiczne, jak fotosyntezę, rozwój i reprodukcję, skracają wegetację, zmniejszają plon liści i nasion. Większość z nich zwiększa podatność roślin na wymarzenie oraz na infekcje przez grzyby zgorzelowe korzeni.

O dużych stratach w plonie koniczyny — *Trifolium subterraneum* L. — wywołanych wirusem skarłowacenia (stunt virus) donosi Grylls i Butler (1959) z Australii. Z obserwacji tych autorów wynika, że porażenie pastwisk w latach 1955—1957 dochodziło do 75%. Było to tym groźniejsze, że choroba występowała szczególnie późną jesienią i zimą, a więc w okresie, w którym ze względów atmosferycznych ogranicza się obszar pastwisk. Straty w plonie koniczyny spowodowały niepokój w przemyśle paszowym. Należy bowiem zaznaczyć, że powszechnie uprawianym gatunkiem koniczyny jest *Trifolium subterraneum*, a obszar jej zasiewów sięga do 20 mln akrów.

Niezależnie od danych z kontynentów pozaeuropejskich, Quantz (1960) w Niemczech i Bos (1960) w Holandii donoszą o coraz silniejszym występowaniu wirusów na koniczynie i wyrządzanych przez nie stratach, szczególnie na plantacjach nasiennych. Jedynie wirus zielenienia kwiatów koniczyny białej nie ma dotychczas ekonomicznego znaczenia w tych krajach. Zdaniem Bosa (1960) kraje o ciepłym klimacie, m. in. Włochy, są predysponowane do rozprzestrzeniania się tego wirusa.

Z pracy Carr'a (1960) wynika, że wirus zielenienia kwiatów koniczyny białej powoduje na terenie Anglii niekiedy redukcję plonu nasion sięgającą do 10%.

Jak już wyżej zaznaczono, choroby wirusowe wpływają również częściowo na skład chemiczny roślin. Doświadczenia w tym zakresie prowadził Kreitlow ze współpracownikami (1957). W wyniku chemicznej analizy zdrowej i porażonej koniczyny białej (Ladino) wykazał, że zdrowe rośliny zawierały znacznie wyższy procent surowego włókna niż rośliny chore, natomiast w tych ostatnich stwierdzono wyższą zawartość azotu.

Do odmiennego wniosku doszedł Fry (1959) w Nowej Zelandii. Z doświadczeń szklarniowych tego autora wynika, że tylko koniczyna czerwona wykazała większy procent zawartości azotu w suchej masie pora-

zonych roślin, aniżeli w zdrowych. Jeżeli chodzi o koniczynę białą i *Trifolium subterraneum*, to zarówno w suchej masie zdrowych, jak i chorych roślin nie stwierdzono zmian w zawartości azotu.

II. OPISY CHORÓB WIRUSOWYCH

1. Mozaika nerwów koniczyny

Synonimy: *Trifolium virus 2* Weiss, Clover vein mosaic virus, Red clover vein mosaic virus, Pea streak virus 1 Zaumeyer i Wade, Marmor trifolii Holmes.

Już w roku 1921 Elliot zauważył na koniczynie czerwonej pewne objawy mozaiki i wykazał jej wirusowy charakter. Identyfikacji wirusa dokonał po raz pierwszy Osborn (1937) w Stanach Zjednoczonych. Weiss (1939) nazwał wirusa mozaiki nerwów koniczyny czerwonej *Trifolium virus 2* Osborn. Hagedorn i Hanson (1951) ustalili pokrewieństwo między tym wirusem a wirusem nazwanym „Wisconsin pea stunt” i opisanym przez Hagedorna i Walkera (1949). Graves i Hagedorn (1956) donoszą, że wirus mozaiki nerwów koniczyny czerwonej był bardzo rozpowszechniony w Stanie Wisconsin na roślinach motylkowych, a szczególnie na koniczynie czerwonej rosnącej na łąkach i pastwiskach. W roku 1961 Hanson i Hagedorn wyizolowali tego wirusa z koniczyny czerwonej. Ponadto wykazali, że wirus mozaiki nerwów poraża również groch wyrządzając na tej roślinie duże szkody.

O występowaniu wirusa mozaiki nerwów koniczyny czerwonej w Finlandii donosi Jamalainen (1957), aczkolwiek nie wykazał tego doświadczalnie.

Matsulevich (1957) podaje występowanie tej choroby na Ukrainie (ZSRR).

Hagedorn (1958), przeprowadzając obserwacje nad chorobami grochu na terenie Holandii, Szwajcarii, Anglii i Szwecji, stwierdził występowanie wirusa mozaiki nerwów koniczyny czerwonej na grochu. Natomiast w roku 1959 Hagedorn, Bos i van der Want, w wyniku prac eksperymentalnych przeprowadzonych w Holandii, wyodrębnili wirusa nerwów z koniczyny czerwonej.

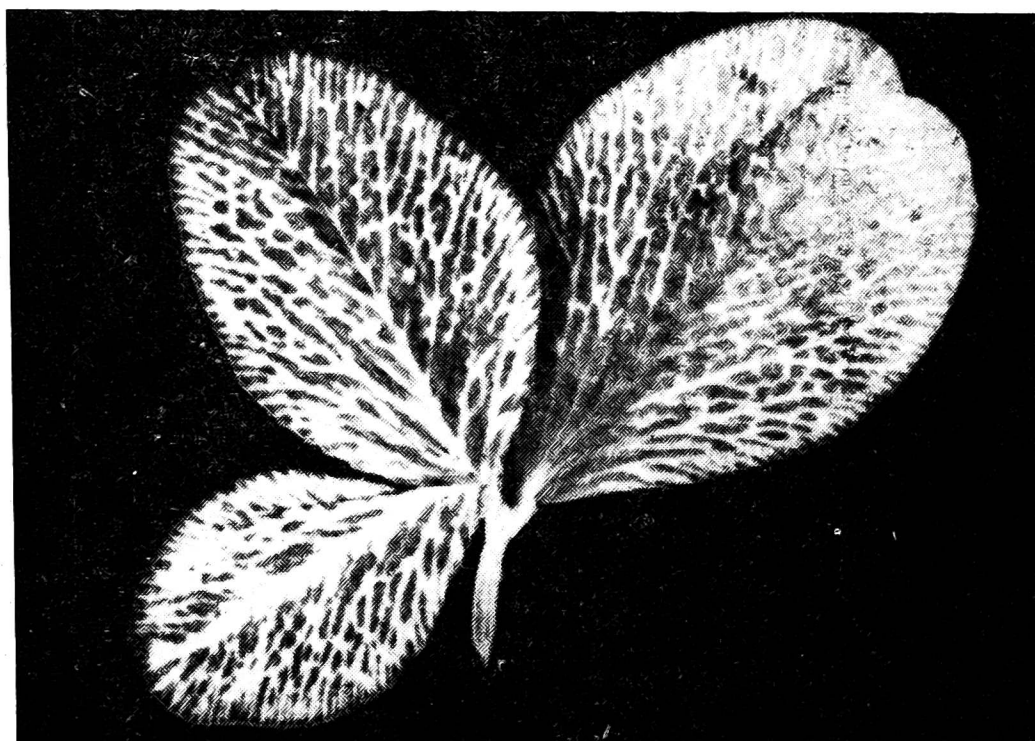
Również Quantz (1958) wyizolował wirusa mozaiki nerwów z porażonego grochu na terenie Niemiec, wykazującego objawy tzw. „pea stunt” oraz z koniczyny czerwonej.

Z pracy Kochmana i Stachyry (1957) wynika, że również w Polsce stwierdzono obecność wirusa mozaiki nerwów na koniczynie.

Charakterystycznym objawem chorobowym występującym na koniczynie czerwonej jest żółte otaśmienie nerwów (rys. 1). Rozmiar i intensywność przebarwienia może ulegać wahaniom. Niekiedy między ner-

wami pojawiają się drobne, żółte plamki. Roślina porażona nie ulega zniekształceniu ani skarłowaceniu.

Silniej natomiast reaguje groch na infekcje wirusem mozaiki nerwów. Badania przeprowadzone z 18 odmianami grochu (Hagedorn, Bos, van der Want (1959) wykazały dużą ich podatność. Najpierw wystąpiło przejaśnienie nerwów i nieznaczna chloroza. W miarę postępowania choroby liście kędzierzawiły się i zwijały ku dołowi, międzywęzła uległy skróceniu, powodując tym samym rozetowaty pokrój rośliny. Porażone rośliny były silnie skarłowaciałe. Częstym objawem było przedwczesne zamieranie rośliny.



Rys. 1. Objawy chorobowe na koniczynie wywołane wirusem mozaiki nerwów

Zakres roślin żywicieli wirusa mozaiki nerwów koniczyny czerwonej obejmuje: *Trifolium pratense* L., *T. repens* L., *T. hybridum* L., *T. incarnatum* L., *Vicia faba* L., *Lathyrus odoratus* L., *Melilotus albus* Medic., *Pisum sativum* L., *P. sativum* subsp. *arvense* (L) Aschers. i Graebn., *Ornithopus sativus* Brot., *Crotalaria spectabilis* Roth.

Wirus mozaiki nerwów nie powoduje porażenia fasoli, ogórków i tytoniu (Hagedorn, Bos, van der Want, 1959). Przenosi się on przez inokulacje sokiem oraz przez mszyce — *Acyrtosiphon pisum* Harris i *Myzus persicae* Sulz. (Hagedorn i współautorzy, 1959). Również w Wisconsin mszyce te są wektorami wirusa mozaiki nerwów (Hagedorn, Walker, 1949; Hagedorn, Hanson, 1951). Zgodnie z wynikami uzyskanymi przez Graves, Hagedorn (1956) wirus ten może być też przenoszony w polu przez mszyce koniczyny — *Mysocallis ononidis* Kalt.

Wirus mozaiki nerwów koniczyny czerwonej jest wirusem nietrwałym. Termiczny punkt inaktywacji leży w granicach 60—65°C, graniczny punkt rozcieńczeń 1 : 1000—1 : 10 000, inaktywacja wirusa *in vitro* po 1 dniu.

Badania prowadzone przez Hagedorna i współautorów (1959) nad strukturą morfologiczną wirusa wykazały w mikroskopie elektronowym obecność długich, cienkich pałek o długości 600—700 m μ .

2. Mozaika białej koniczyny

Synonimy: Weisskleemosaik, white clover mosaic virus Zaumeyer et Wade, white clover virus 1 Pierce, Trifolium virus 1 (Pierce) Smith, witeeklavervirus van der Want, Weisskleevirus Quantz, Erbsenscheckungsvirus, pea mottle virus, Marmor efficiens Johnson, Erbsenwelke virus, pea wilt virus, Marmor repens Johnson.

Pierwsze prace nad wirusem mozaiki białej koniczyny pochodzą z lat 1935—1936 (Zaumeyer, Wade; Pierce). Autorzy opisali reakcję roślin żywicieli z rodziny motylkowatych na infekcję tym wirusem oraz własności fizyczne wirusa. W wyniku doświadczeń sugerowali, że przyczyną mozaiki może być porażenie kompleksowe spowodowane 2 odrębnymi wirusami. Kilka lat później Weiss (1939) nazwał wirusa mozaiki koniczyny białej Trifolium virus 1 Zaumeyer et Wade. Praca Johnsona (1942) nad tym wirusem potwierdziła sugestie Zaumeyera i Wade o kompleksowym charakterze mozaiki. Johnson wirusy powodujące objawy mozaiki nazwał „pea mottle” i „pea wilt”. Autor ten wykazał, że wirus „pea mottle” poraża rośliny z: *Leguminosae*, *Caryophyllaceae*, *Cucurbitaceae* i *Scrophulariaceae*, podczas gdy wirus „pea wilt” poraża tylko rośliny z rzędu *Leguminosae*. Wirusa „pea mottle” oddzielił z kompleksu za pomocą kaniarki, a „pea wilt” przez przepasazowanie przez *Vigna sinensis*. Również Matsulevich (1956) podaje, że na terenie Ukrainy (ZSRR) mozaikę na koniczynie białej powodują dwa wirusy. Nie potwierdził tego jednak doświadczalnie. Do odmiennego wniosku doszedł van der Want (1954) w Holandii. Z koniczyny białej wykazującej objawy mozaiki wyodrębnił tylko jeden wirus, niemniej jednak zaliczył go do grupy uprzednio nazwanej Trifolium virus 1. Podobnie Quantz (1956, 1960) wyizolował tylko jeden wirus z porażonej koniczyny białej, szwedzkiej i lucerny chmielowej. Sugeruje, że schorzenie to wywołane było wirusem nazwanym „pea wilt”. Do tego samego wniosku doszedł Fry (1959, 1960) w Nowej Zelandii. Badania prowadzone przez Bosa i współautorów (1959, 1960) potwierdziły pogląd, że mozaikę koniczyny białej wywołuje na terenie Holandii jeden wirus.

Wyodrębnili tego wirusa nie tylko z koniczyny białej, lecz również z koniczyny czerwonej i grochu. Zidentyfikowali go m.in. na podstawie badań serologicznych. Autorzy wykazali, że wirus mozaiki jest bardzo podobny do wirusa amerykańskiego „white clover mosaic virus” (Z a u m e y e r, W a d e, 1935; P i e r c e, 1935) i do niemieckiego „Weissklee-virus” (Q u a n t z, 1956).

Z obszernej pracy doświadczalnej kanadyjskiego autora P r a t t'a (1961) wynika, że wirus mozaiki koniczyny białej występuje w czystej formie w Niemczech, Holandii, Anglii, Nowej Zelandii i w Stanie Indiana (USA). Natomiast w Kanadzie i zachodnich stanach USA objawy mozaiki na koniczynie białej wywołane są dwoma wirusami — wirusem żółtej mozaiki i wirusem mozaiki koniczyny białej. Autor poparł wnioski powyższe m.in. badaniami serologicznymi. Odnosne surowice otrzymał z poszczególnych państw.

Rozpatrując powyższe niezgodne poglądy dotyczące mozaiki koniczyny białej należy sądzić, że na terenie Europy (oprócz ZSRR) i Nowej Zelandii chorobę tę wywołuje jeden wirus (v a n d e r W a n t, 1954; B o s i współpracownicy 1959, 1960 — Holandia; Q u a n t z, 1956, 1960 — Niemcy; F r y 1959 — Nowa Zelandia). Natomiast w USA i w Kanadzie wykazano kompleksowe porażenie koniczyny białej spowodowane wirusem mozaiki koniczyny białej i wirusem żółtej mozaiki koniczyny (P r a t t, 1961), co odpowiada kolejno nazwom „pea wilt” i „pea mottle” według nomenklatury J o h n s o n a (1942).

Ponadto Q u a n t z (K l i n k o w s k i, 1958) donosi o występowaniu wirusa mozaiki na koniczynie białej w Danii, Czechosłowacji, Anglii, Szwajcarii, Hiszpanii, na Węgrzech i we Włoszech.

Koniczyna biała w wyniku porażenia wykazuje żółto-zieloną, nieregularną plamistość mozaikową różnych rozmiarów, ciągnącą się wzdłuż nerwów lub między nerwami. Liście niekiedy ulegają zniekształceniu — pofalowaniu. Roślina jest zahamowana we wzroście.

Zakres roślin żywicieli mozaiki koniczyny białej obejmuje: *Trifolium repens* L., *T. pratense* L., *T. hybridum* L., *T. incarnatum* L., *Medicago sativa* L., *Glycine max* Merr., *Vicia faba* L., *Pisum sativum* L., *Phaseolus vulgaris* L., *Vigna sinensis* Endl., *Phaseolus aureus* Roxb., *Crotalaria spectabilis* Roth., *Cucumis sativus* L., *Melilotus albus* L., *Lathyrus odoratus* L., *Lupinus albus* L., *Vicia villosa* L.

Zakres roślin żywicieli wirusa żółtej mozaiki koniczyny obejmuje: *Trifolium repens*, *T. incarnatum*, *T. subterraneum* L., *Pisum sativum*, *Vicia faba*, *Vigna sinensis*, *Antirrhinum majus* L., *Chenopodium amaranticolor* Cost & Reyn., *Gomphrena globosa* L., *Crotalaria spectabilis*, *Glycine max*, *Medicago sativa*, *Phaseolus aureus*, *Spinacia oleracea* L., *Tetragonia expansa* Murr.

Wirus mozaiki koniczyny białej jest bardzo infekcyjny, przenosi się bardzo łatwo przez inokulacje sokiem. B o s i v a n d e r W a n t (1959) wykazali doświadczalnie przenoszenie się tego wirusa przez pocieranie liści pod wpływem wiatru. Również pozytywny wynik uzyskali z przeniesieniem wirusa przy użyciu kaniarki — *Cuscuta campestris* Yuncker. Negatywny wynik otrzymali z przenoszeniem wirusa przez mszyce *Acyrtosiphon pisum* Harris i *Myzus persicae* Sulz. i *Aphis fabae* Scop. Mszyce te nie przeniosły wirusa niezależnie od długości okresu głodówki, któremu zostały poddane, oraz okresu żerowania na porażonych roślinach. Wyniki tego doświadczenia były sprzeczne z doniesieniami v a n d e r W a n t'a (1954), K l i n k o w s k i e g o (1958) i G o t h a (1962). Autorzy ci podają, że wirus jest w pewnym stopniu przenoszony przez mszyce: *Myzus persicae*, *Doralis fabae* i *Macrosiphon pisi* Kalt. Nie stwierdzono przenoszenia się wirusa przez nasiona.

Q u a n t z (Klinkowski, 1958) podaje groch jako roślinę testową dla wirusa mozaiki koniczyny białej, który po inokulacji wykazuje łagodną mozaikę, następnie objawy nekrotyczne i więdnienie. Nawet odmiana grochu Perfection oraz inne odporne odmiany na wirusa mozaiki grochu — *Pisum virus 2* Smith wykazują podatność na wirusa mozaiki koniczyny białej.

Według B o s a (1959) i współpracowników własności fizyczne wirusa są niestałe. Termiczny punkt inaktywacji wahał się w granicach 58—60°C oraz 65—70°C, graniczny punkt rozcieńczeń 10^{-4} — 10^{-9} , inaktywacja wirusa *in vitro* 99 dni, inaktywacja wirusa w zasuszonych liściach między 21, a 29 dniem.

W mikroskopie elektronowym wirus przedstawia się w postaci pałek o długości 475 m μ . Wirus mozaiki koniczyny białej jest serologicznie wykrywalny. Surowice przeciw temu wirusowi uzyskano w Stanie Indiana (B a n c r o f t i współpracownicy 1960), Kalifornii (S c o t t, G o l d, 1959), Anglii, Niemczech, Holandii (B o s i współpracownicy, 1960) i w Nowej Zelandii (F r y, 1959).

3. Wirus zielenienia kwiatów koniczyny białej

S y n o n i m y: green petal disease, green petal virus, Blütenvergrünung der Erdbeere.

Chorobę tę zaobserwowano stosunkowo niedawno. Pierwsze doniesienia z Anglii datują się od roku 1956 (F r a z i e r, P o s n e t t e, 1956, 1957). Dlatego też wirus powodujący zielenienie kwiatów koniczyny białej jest mało poznany. Należy jednak zaznaczyć, że stanowi on centrum zainteresowania niektórych placówek naukowych, a przede wszystkim Laboratorium Wirusologii w Bratysławie (CSRS). V a l e n t a (1960) podaje,

że wirus zielenienia kwiatów koniczyny białej jest spokrewniony z wirusem stołburu. Stąd w Czechosłowacji i w innych krajach środkowo europejskich zaliczają go do grupy chorób zwanych „potato witches broom”, w USA do „aster yellows”, a chorobę nazywają „Clover phyllody”, „tomato big-bud” w Australii, „green petal of strawberry” w Anglii, „Blütenvergrünung der Erdbeere” w Niemczech.

Z dotychczasowych doniesień, z których większość oparta jest tylko na obserwacjach polowych, wynika, że wirus zielenienia kwiatów koniczyny białej występuje: w Holandii (Evenhuis, 1958; Bos, van der Want, 1958; Bos, 1960), w Niemczech (Quantz, 1958, 1960), w Niemczech (Quantz, 1958, 1960), w Szwajcarii (Bovey, 1957), we Włoszech, Jugosławii na Węgrzech (Bos, 1960), w Czechosłowacji (Valenta, 1957), w Anglii (Frazier, Posnette, 1957, 1956, Carr, 1961), w Irlandii (Bos, 1960), w Rumunii (Savulescu, 1961), w Polsce (Pielka, 1960), w Kanadzie (Chykowski, 1961) i w Stanach Zjednoczonych (Kilpatrick, Kreitlow, 1961).

Porażona koniczyna biała i czerwona wykazuje pewne skarłowacenie i wyrastanie licznych bocznych pędów nadających roślinie pokrój miotłasty. Na liściach widoczne jest jasno żółte przejaśnienie nerwów, a brzegi liści żółkną. Najbardziej typowym objawem chorobowym jest tworzenie się w kwiatostanach zamiast kwiatów liści żółtych lub zielonych o nieregularnym kształcie (rys. 2). W wyniku tego porażenia rośliny są całkowicie sterylne i nie wydają nasion.



Rys. 2. Objawy chorobowe wywołane wirusem zielenienia kwiatów koniczyny białej (według Bosa i Van der Want). Z lewej — kwiatostan zdrowy

Misiga, Musil i Valenta (1960) wyizolowali 2 rasy wirusa zielenienia kwiatów z porażonej koniczyny. Przenieśli je przy pomocy skoczków *Aphrodes bicinctus* Schrk., *Euscelis plebejus* Fall. i *Macrosteles laevis* Rib. (Valenta, 1960; Musil, 1958, 1959, 1960, 1961), kianiki — *Cuscuta campestris* Yuncker i *C. subinclusa* Dur. Hilg. oraz przez przeszczepianie na następujące rośliny (Misiga i współpracownicy, 1960): *Trifolium repens*, *T. hybridum*, *T. pratense*, *Vicia faba*, *Vinca*

rosea L., *Solanum lycopersicum* L., *Nicotiana rustica* L., *N. tabacum* L., *Datura stramonium* L., *Senecio vulgaris* L., *Calendula officinalis* L., *Chrysanthemum carinatum* Schonsb., *Taraxacum officinale* Neb.

Objawy chorobowe na wymienionych roślinach wystąpiły w różnym nasileniu — od słabego do bardzo silnego. Również procent przeniesienia wirusa na poszczególne gatunki roślin był różny. W większości przypadków był bardzo niski.

Z doświadczeń V a l e n t a (1960) wynika, że skoczki niechętnie żerowały na roślinach Psiankowatych. Niezależnie od tego czy rośliny te były źródłem infekcji, czy też roślinami testowymi, skoczki żerujące na nich przeniosły wirusa w nieznacznym procencie. Najodpowiedniejszą rośliną do tego rodzaju doświadczeń okazała się koniczyna biała. Stanowiła ona dobre źródło infekcji dla chętnie żerujących na niej skoczków, w którym wirus utrzymywał się przez szereg lat.

Doświadczenia z przenoszeniem wirusa zielenienia kwiatów przy udziale skoczków *Macrosteles fascifrons*, *Scaphytopius acutus*, *Aphrodes bicinctus* oraz przy pomocy kanianki — *Cuscuta gronovii* prowadził w Kanadzie C h i y k o w s k i (1961, 1962). Wynik doświadczenia był pozytywny. Skoczki żerujące na porażonej koniczynie białej (Ladino) przeniosły wirusa na koniczynę zdrową.

E v e n h u i s (1958) wykazał doświadczalnie, że wirusa zielenienia kwiatów przenoszą skoczki *Aphrodes albifrons* i *Macrosteles cristatus*.

Wirus zielenienia kwiatów koniczyny białej, będący wirusem trwałym, nie przenosi się przez inokulacje sokiem. Rozprzestrzenianie się choroby zależy przede wszystkim od występowania wektorów w danym rejonie, a to z kolei zależy od warunków klimatycznych.

4. Skarłowacenie koniczyny *Trifolium subterraneum* L.

S y n o n i m — stunt virus.

O występowaniu wirusa skarłowacenia na koniczynie *Trifolium subterraneum* donoszą dotychczas tylko z Australii, gdzie choroba wyrządza duże straty ekonomiczne. Po raz pierwszy zaobserwowali chorobę Grylls i Butler (1956) w New South Wales. W pracy tej, jak również w późniejszej z roku 1959, wykazali doświadczalnie wirusowy charakter tej choroby. Początkowe bowiem sugestie, że przyczyna skarłowacenia jest natury fizjologicznej, okazały się niesłuszne. Następne doniesienia o występowaniu skarłowacenia pochodzą z Tasmanii (W a d e, 1957) i Victorii (O' L o u g h l i n, 1958). Również następne lata przynoszą wiadomości o występowaniu tej choroby (H a r v e y, 1958; G r y l l s i B u t l e r, 1959; G r y l l s i P e a k, 1960).

Objawy chorobowe na roślinach rosnących w warunkach naturalnych zależą od warunków ekologicznych. Stan więc zdrowotny roślin ulega

zmianom m. in. pod wpływem warunków klimatycznych. Grylls i Butler (1959) prowadzili obserwacje w ciągu wszystkich pór roku. Doszli do wniosku, że porażone rośliny, w zależności od panujących warunków klimatycznych, wykazywały tendencję do „ozdrowienia”. Wyrażało to się w bujnym rozwoju i wyrastaniu pędów młodych o zdrowym wyglądzie. Zaobserwowali ponadto, że najsilniej porażona była koniczyna wysiana w lutym i marcu. Wysiana w maju i czerwcu nie wykazywała niemal wcale objawów chorobowych. Poza tym plantacje nasienne koniczyny lub przeznaczone na siano miały znacznie wyższy procent chorych roślin, aniżeli plantacje koniczyny z domieszką trawy.

Porażone rośliny poza silnym skarłowaceniem wykazują żółknięcie brzegów liści i silne zniekształcenie nowowyrastających liści i pędów. Na skutek tych objawów ulega zmianie pokrój rośliny — staje się ona rozetowata. Częstym objawem jest zczerwienienie liści starszych.

Poza występowaniem wirusa na *T. subterraneum*, zaobserwowano go w warunkach polowych na: *Trifolium glomeratum*, *T. repens*, *Medicago hispida*, *M. lupulina*, *M. minima*. Doświadczalnie przeniesiono wirusa na: *Trifolium subterraneum*, var. *Yarloop*, *T. pannonicum* Jacq., *Arachis hypogaea* L., *Crotalaria intermedia* Hotschy., *Desmodium intortum* Urb., *Medicago sativa*, *Onobrychis vicifolia* Scop., *O. biebersteinii* Sirj., *Phaseolus lathyroides* L., *P. vulgaris*, *Vicia faba*, *Vigna sinensis*, *Trigonella procumbens* Reichb.,

Spośród 300 badanych odmian koniczyny najpodatniejszą okazała się Mt. Barker, natomiast odmiana Tallarook wykazała pewną odporność na infekcję wirusem skarłowacenia (Grylls, Peak, 1960).

Wirus skarłowacenia jest wirusem trwałym. Przenoszony jest przez mszyce *Aphis craccivora* i w małym procencie przez *Myzus persicae*. Grylls i Butler (1959) doświadczalnie wykazali, że największy procent przeniesienia wirusa na rośliny zdrowe był wówczas, kiedy mszyce *A. craccivora* żerowały 24 godziny na roślinach porażonych, a następnie 24 godziny do 8 dni na roślinach zdrowych. Wirus nie przenosi się przez inokulacje sokiem, przez skoczki, ani też nasiona. Istnieje wprawdzie pogląd wśród praktyków-rolników, że nasiona małe w pewnym stopniu przenoszą wirusa. Doświadczalnie jednak tego nie wykazano. Wirus przetrzymuje w lucernie, a gospodarzem przetrzymującym mszycę *Aphis craccivora* jest *Medicago hispida* var. *denticulata*.

5. Inne wirusy porażające koniczynę

Poza wymienionymi chorobami wirusowymi, na koniczynie występuje cały szereg innych wirusów. Szczególnie na uwagę zasługuje podatność na infekcje wirusowe koniczyny czerwonej, będącej głównym rezerwu-

arem wielu wirusów. Spośród wyizolowanych wirusów z koniczyny należy wymienić następujące:

a. *Trifolium virus 3 Zaumeyer* — mozaika koniczyny szwedzkiej

Wirus występuje na koniczynie szwedzkiej i inkarnatce (Castellani, 1950; Klinkowski, 1954). Wywołuje objawy chorobowe w postaci jasno żółtej plamistości mozaikowej i pewnego zmniejszenia powierzchni liścia. Przenosi się tylko przez inokulację sokiem.

b. Plamistość mozaikowa bobiku

Wirusa przeniesiono eksperymentalnie na koniczynę czerwoną, inkarnatkę i *Trifolium subterraneum* (Quantz cyt. Klinkowski, 1958). Przenosi się tylko przez inokulację sokiem.

c. *Vicia virus 1 Požděna* — prawdziwa mozaika bobiku

Wirusa przeniesiono eksperymentalnie tylko na inkarnatkę. Przenosi się przez inokulację sokiem oraz w 2% przez nasiona bobiku.

d. *Pisum virus 1 Smith* — pstra mozaika grochu

Wirus poraża inkarnatkę oraz koniczynę czerwoną (Quantz, 1960). Objawy chorobowe występują w postaci tzw. „enacji” po spodniej stronie liści. Eksperymentalnie przeniesiono wirusa na koniczynę białą, *Trifolium subterraneum*, *T. glomeratum*, *T. resupinatum*. Przenosi się trudno przez inokulację sokiem. Wirus przenosi się w małym procencie przez nasiona grochu. Przede wszystkim przenoszony jest przez mszyce.

e. *Pisum virus 2 Smith* — mozaika grochu

Wirus poraża koniczynę czerwoną, szwedzką i inkarnatkę. Koniczyna biała nie jest podatna na porażenie. Przenosi się przez inokulację sokiem, mszyce i w małym procencie przez nasiona bobiku.

f. *Pisum virus 3 Chamberlain* — mozaika nostrzyku

Według Quantza (1957, 1958) wirus poraża tylko inkarnatkę i koniczynę czerwoną. Chamberlain (1939) podaje, że gospodarzem wirusa jest też koniczyna biała i szwedzka. Objawy chorobowe ograniczają się do plam lokalnych. Koniczyna czerwona wykazuje czerwono-brunatne plamy o nieregularnym kształcie. Plamy te opanowują z czasem cały liść. Na koniczynie białej i szwedzkiej występują najpierw jasno brunatne, nieregularne plamy skupiające się głównie w okolicy nerwów. Niekiedy liście zupełnie zamierają (Chamberlain, 1939).

g. *Pisum virus 8 Roland* — liściozwój grochu

Wirus występuje na koniczynie białej. Nie przenosi się przez sok, tylko przez mszyce i przypuszczalnie przez nasiona.

h. *Phaseolus virus 2* Smith — żółta mozaika fasoli

Wirus występuje na koniczynie czerwonej, szwedzkiej, białej — *Ladino*, *Trifolium subterraneum* oraz eksperymentalnie przenosi się na inkarnatkę. Przenosi się przez inokulacje sokiem, mszyce oraz w małym procencie przez nasiona grochu, bobiku i nostrzyku białego. Przenosi się również przez pyłek nostrzyku białego.

i. *Medicago virus 2* Smith — mozaika lucerny

Wirus poraża koniczynę białą, czerwoną oraz eksperymentalnie przeniesiono na inkarnatkę. Przenosi się trudno przez inokulacje sokiem, natomiast łatwo przez mszyce i kaniankę. Według Zschau (1962) wirus przenosi się w 55% przez nasiona lucerny.

j. *Solanum virus 16* Smith — żółta karłowatość ziemniaka

Wirus występuje na koniczynie czerwonej i inkarnatce (Hanson i Kreitlow, 1953). Nie przenosi się z koniczyny na koniczynę przez inokulacje sokiem. Wirusa przenoszą skoczki.

k. *Cucumis virus 1* Smith — mozaika ogórka

Wirus poraża koniczynę czerwoną i inkarnatkę (Hanson i Kreitlow, 1953; Quantz, 1958 — cyt. Klinkowski, 1958). Przenosi się przez inokulacje sokiem, mszyce, kaniankę i przez nasiona melonu i dyni.

l. *Nicotiana virus 8* Smith — smugowatość tytoniu

Wirus poraża koniczynę czerwoną, inkarnatkę i *T. glomeratum*. Przenosi się tylko w pewnym procencie przez inokulacje sokiem i przez kaniankę.

ł. *Nicotiana virus 12* Smith — plamistość pierścieniowa tytoniu

Wirus poraża koniczynę białą i czerwoną. Przenosi się przez inokulacje sokiem. W pewnych przypadkach przenosi się przez *Myzus persicae*, *Thrips tabaci* i przez nasiona petunii i soji.

III. METODY ZWALCZANIA CHOROÓB WIRUSOWYCH KONICZYNY

Walka z chorobami wirusowymi koniczyny, jak i z innymi wirusami roślin motylkowych, jest bardzo trudna. Polega ona głównie na stosowaniu zabiegów profilaktycznych, które z kolei powinny być oparte na znajomości epidemiologii tych chorób. Wirusy roślin motylkowych mają liczne rośliny żywicielskie wśród upraw wieloletnich i wśród roślin rosnących na łąkach. Dlatego też trudno uchronić rośliny przed infekcją, jeżeli rosną one w sąsiedztwie źródeł infekcji. Trudna i nieekonomiczna jest również walka chemiczna z owadami. Aby zapobiec rozprzestrzenianiu się wirusów, trzeba by bowiem zniszczyć owady zanim przedostaną się z upraw wieloletnich na jednoroczne. Jedynym sposobem

uchronienia roślin przed infekcją wirusową byłyby uprawa odmian odpornych. Niestety dotychczas takich odmian jest niewiele. Hodowla odpornych odmian koniczyny jest trudna z uwagi na owadopylność roślin.

W pewnym stopniu można by zmniejszyć występowanie chorób wirusowych na plantacjach koniczyny ograniczając uprawę tej rośliny np. do 2 lat i następnie zaorywując ją w celu zlikwidowania źródła infekcji. Im bowiem więcej lat rośnie koniczyna, tym większy procent wykazuje chorób wirusowych i tym groźniejsza powstaje sieć źródeł infekcji, z których owady rozprzestrzeniają choroby wirusowe na sąsiednie plantacje roślin motylkowych.

Dotychczas nie udało się nikomu wykazać przenoszenia wirusów przez nasiona koniczyny. Tym niemniej należy pamiętać, że właśnie wśród roślin z rodziny motylkowatych (szczególnie o dużych nasionach i zarodkach) zjawisko przenoszenia się wirusów przez nasiona jest najpowszejsze. Mając fakt ten na uwadze, należy profilaktycznie dbać o to, aby materiał siewny pochodził z roślin zdrowych.

LITERATURA

1. Bancroft J. B., Tuite J., Hissong G.: 1960. Properties of White Clover Mosaic Virus from Indiana. *Phytopath.* 50, 711—717.
2. Bos L., van der Want J. P. H.: 1958. Virusziekten van vlinderbloemingen. *Landbouwvoorl.* 15 : 550—558, 573—587.
3. Bos L., Delević B., van der Want J. P. H.: 1959. Investigations on White Clover Mosaic Virus. *T. Pl. ziekten* 65 : 89—106.
4. Bos L., van der Want J. P. H.: 1960. Legume Virus Research in the Netherlands with Special Reference to Forage Crops. *Proc. Eighth Internat. Grassland Congress.* 207—210.
5. Bos L., Maat D. Z., Bancroft J. B., Gold A. H., Pratt M. J., Quantz L., Scott H. A.: 1960. Serological Relationship of Some European, American and Canadian Isolates of the White Clover Mosaic Virus. *T. Pl. ziekten* 66, 102—106.
6. Bovey R.: 1957. Une anomalie des fleurs du tréfle causée par un virus transmis par des cicadelles. *Rev. rom. agric. vitic. arboric.* 13, 106—108.
7. Carr A. J. H.: 1961. *Plant Pathology. Rep. Welsh. Pl. Breed. Sta.* 1960, 74—76. *RAM* 1962, 41, 1, 1.
8. Carr A. J. H.: 1961. *Plant Pathology. Rep. Welsh. Pl. Breed. Sta.* 100—104, 1962. *RAM* 1962, 41, 11, 659.
9. Castellani E.: 1950. Su alcune virosi delle leguminosae foraggere osserva in provincia di Firenze. *Notiz. malatt. piante* 1—8.
10. Chamberlain E. E.: 1939. Pea-streak (*Pisum virus 3*). *N. Zeal. Journ. Sci and Techn.* 20A, 365—381.
11. Chykowski L. N.: 1961. Transmission of Clover Phyllody Virus by *Aphrodes bicinctus* (Schrank) in North America. *Nature. London* 192, 4802, 581.

12. Chiykowski L. N.: 1962. Clover Phyllody Virus in Canada and its Transmission. *Canad. J. Bot.* 40, 3, 397—404.
13. Elliott J. H.: 1921. A Mosaic of Sweet and Red Clover. *Phytopath.* 11, 146—148.
14. Evenhuis H. H.: 1958. De vectoren van het bloemvergroeningsvirus van klaver. *T. Pl. ziekten* 64, 4, 335—336.
15. Evenhuis H. H.: 1958. Investigations on a Leafhopper-borne Clover Virus. *Proc. 3rd. Conf. Potato Virus Diseases, Lisse-Wageningen 1957*, 251—254.
16. Frazier N. W., Posnette A. F.: 1957. Transmission and Host—Range Studies of Strawberry Green-petal Virus. *Ann. appl. biol.* 45, 580—588.
17. Frazier N. W., Posnette A. F.: 1956. Leafhopper Transmission of a Clover Virus Causing Green Petal Disease in Strawberry. *Nature (London)* 177, 1040—1041.
18. Fry P. R.: 1959. A Clover Mosaic Virus in New Zealand Pastures. *N. Z. j. agric.* 2, 5, 971—981.
19. Fry P. R., Grogan H. G., Lyttleton J. W.: 1960. Physical and Chemical Properties of Clover Mosaic Virus. *Phytopath.* 50, 175—177.
20. Goth R. W.: 1962. Aphid Transmission of White Clover Mosaic Virus. *Phytopath.* 52, 11, 1228—1229.
21. Graves C. H., Hagedorn D. J.: 1956. The Red Clover Veinmosaic Virus in Wisconsin. *Phytopath.* 4, 6, 257—260.
22. Grylls N. E., Butler F. C.: 1956. An Aphid Transmission Virus Affecting Subterranean Clover. *J. Austr. Inst. agric. Sci.* 22, 73—74.
23. Grylls N. E., Butler F. C.: 1959. Subterranean Clover Stunt, a Virus Disease of Pasture Legumes. *Austr. j. agric. Res.* 10, 2, 145—159.
24. Grylls N. E., Peak J. W.: 1960. Varietal Reaction and Genetic Resistance of Subterranean Clover (*Trifolium subterraneum* L.) to Subterranean Clover Stunt Virus Infection. *Austr. j. agric. res.* 11, 5, 723—733.
25. Hagedorn D. J., Walker J. C.: 1949. Wisconsin Pea Stunt, a Newly Described Disease. *J. agric. res.* 78, 617—626.
26. Hagedorn D. J., Hanson E. W.: 1951. A Comparative Study of the Viruses Causing Wisconsin Pea Stunt and Red Clover Veinmosaic. *Phytopath.* 41, 813—819.
27. Hagedorn D. J.: 1958. Some Observations on Diseases of *Pisum sativum* in Several European Countries in 1957. *T. Pl. ziekte.* 64, 263—268.
28. Hagedorn D. J., Bos L., van der Want J. P. H.: 1959. The Red Clover Vein-mosaic Virus in the Netherlands. *T. Pl. ziekte.* 65, 13—23.
29. Hanson E. W., Kreitlow K. W.: 1953. The Many Ailments of Clover. *Yearbook of Agriculture* pp. 217—228. Yearbook separate 2422.
30. Hanson E. W., Hagedorn D. J.: 1961. Viruses Red Clover in Wisconsin. *Agron. j.* 53, 63—67.
31. Harvey H. L.: 1958. A Note on the Occurrence of Stunt Disease in Subterranean Clover *J. agric. west. Austr.* 7, 3, 6, 11—12.
32. Jamalain E. A.: 1957. On Plant Diseases and Virus-like Diseases in Finland. *Publ. Fin. State agric. Res. Board* 158, 58 pp.
33. Johnson F.: 1942. The Complex Nature of White Clover Mosaic. *Phytopath.* 32, 103—116.
34. Kilpatrick R. A., Kreitlow K. W.: 1961. Incidence of Clover Phyllody in Relation to Potato Culture. *Plant Dis. Repr.* 45, 9, 717—719.
35. Klinkowski M.: 1954. *Viruskrankheiten. Band II. Lieferung 1.* Berlin.
36. Kochman J., Stachyra T.: 1957. Materiały do poznania chorób wirusowych roślin w Polsce. *Roczn. Nauk Roln.* 77-A-2, 297—325.

37. Kreitlow K. W., Hunt O. J., Wilkins H. L.: 1957. The Effect of Virus Infection on Yield and Chemical Composition of Ladino clover. *Phytopath.* 47, 7, 390—394.
38. Kreitlow K. W., Hunt O. J.: 1958. Effect of Alfalfa Mosaic and Bean Yellow Mosaic Viruses on Flowering and Seed Production of Ladino White clover. *Phytopath.* 48, 6, 320—321.
39. Matsulevich B. P.: 1956. Studies on Some Characteristics of Clover Mosaic. *Mikrobiol. Zhur.* 18, 3—10. *Ram*, 1957, 36.
40. Matsulevich B. P.: 1957. The Effect of Clover Mosaics on the Productivity of Red Clover. *Agrobiology*. Moscow 1957, 75—79. *RAM* 36, 1957, 651.
41. Misiga S., Musil M., Valenta V.: 1960. Niektore hostitelské rastliny virusu zelenkvetosti d'ateliny. *Biológia (Bratislava)* 15, 538—542.
42. Musil M., Valenta V.: 1958. Prenos stolburu a pribuznych virusov pomocou niekterych cikád. *Biológia (Bratislava)* 13, 133—136.
43. Musil M.: 1959. Übertragung des Stolburvirus durch die Zikade *Euscelis plebejus* (Fallen). *Biológia (Bratislava)* 14, 410—417.
44. Musil M.: 1960. Übertragung des Stolbur, Kleeverzweigungs — und Kleeverlaubungsvirus durch die Zikade *Aphrodes bicinctus* (Schrk.) *Biológia (Bratislava)* 15, 721—728.
45. Musil M.: 1961. Transmission of the Clover Phyllody Virus by Means of the Leafhopper *Euscelis plebejus* (Fallen). *Biol. plant.* 3, 29—33.
46. O'Loughlin G. T.: 1958. Subterranean Clover Symptoms on Nutritional Disorders. *J. Dep. agric. Viet.* 51, 215—225.
47. Osborn H. L.: 1937. Vein Mosaic Virus of Red Clover. *Phytopath.* 27, 1051—1058.
48. Pielka J.: 1960. Zielenienie kwiatów koniczyny. *Zesz. nauk. Wyższ. Szkoły Rol. Kraków* 7, 10, 209—217.
49. Pierce W. H.: 1935. The Identification of Certain Viruses Affecting Leguminous Plants. *J. agric. res.* 51, 1017—1039.
50. Pratt M. J.: 1961. Studies on Clover Yellow Mosaic and White Clover Mosaic Viruses. *Can. J. Bot.* 39, 655—665.
51. Quantz L.: 1956. Zum Nachweis des Luzernemosaicvirus in Deutschland und Italien. *Phytopath. Z.* 28, 83—103.
52. Quantz L.: 1957. Untersuchungen über ein Steinkleevirus. *Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Braunschweig)* 9, 1, 6—9.
53. Quantz L.: 1958. Ein Beitrag zur Kenntnis der Erbsenvirosen in Deutschland. *Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Braunschweig)* 10, 65—70.
54. Quantz L.: 1958. Die Viroosen der Leguminosen (w M. Klinkowski — *Pflanzliche Virologie — Bd II*, Berlin).
55. Quantz L.: 1960. Investigations on Virus Diseases of Leguminous Forage Crops in Germany. *Proc. Eighth Internat. Grassland Congress.* 204—207.
56. Savulescu A.: 1961. Phyllodia trifoliului în R. P. R. O viroză din grupa stolburulin? *Comunicările academici Republicii Populare Romîne*, nr 11, Tomul XI.
57. Scott H. A., Gold A. H.: 1959. Studies on Certain Viruses Infecting Legumes in California. *Phytopath.* 49, 525.
58. Valenta V.: 1957. Insect Transmission and Host Plants of the Stolbur Virus. *Proc. Conf. Pot. Virus Dis. Lisse-Wageningen* 6.
59. Valenta V.: 1960. Some Experiences in Maintaining Yellows-type Viruses. *T. Pl. ziekten* 4, 264—267.
60. Valenta V.: 1960. Untersuchungen über Stolbur und verwandte Viren. *Proc. 4th Conf. Potato Dis. Braunschweig* 141—145.

-
61. Wade G. C.: 1957. Diseases of Pasture Plants in Tasmania. Tasm. J. agric. 28, 64—69.
 62. van der Want J. P. H.: 1954. Onderzoekingen over virusziekten van de boon (*Phaseolus vulgaris*). Dis. Wageningen 84 pp.
 63. Weiss F.: 1939. A Key to the Typical Viruses of Leguminous Crops. Pl. Dis. Rep. 23, 352—361.
 64. Zaumeyer W. J., Wade B. L.: 1935. The Relationship of Certain Mosaics to Bean. J. agric. res. 51, 715—749.
 65. Zaumeyer W. J., Wade B. L.: 1936. Pea Mosaic and its Relationship to Other Legume Viruses. J. agric. res. 53, 161—185.
 66. Zschau K., Janke Ch.: 1962. Samenübertragung des Luzerne. Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst 16, 5, 94—96.