

УДК 578.4/632.93

© 2016

РОДИНА ВІРУСІВ *GEMINIVIRIDAE* ТА АНАЛІЗ ФІТОСАНІТАРНОГО РИЗИКУ В УКРАЇНІ

А.М. Кириченко,

кандидат
біологічних наук

Інститут мікробіології
і вірусології
ім. Д.К. Заболотного
НАН України

Мета. Дослідити основні біологічні властивості вірусів родини *Geminiviridae* — важливих вірусних патогенів продовольчих і декоративних культур більшості країн світу. Проаналізувати взаємозв'язок між ризиком інфекційних захворювань, спричинених вірусами цієї родини, зміною кліматичних умов та екологією переносника. **Методи.** Монографічний, економіко-статистичний, теоретичного узагальнення. **Результати.** Описано біологічні особливості вірусів родини *Geminiviridae* та їх переносників. Проведено аналіз епідеміологічної ситуації щодо вірусів *Geminiviridae* в Україні з урахуванням ймовірності та можливих наслідків інтродукції вірусів і їх переносників в агроценози. **Висновки.** Одним із засобів запобігання вірусних епіфітотій має стати аналіз фітосанітарного ризику з метою наукового і технічного обґрунтування заходів, які застосовують до шкідливих організмів або імпортованих товарів.

Ключові слова: віруси рослин, *Geminiviridae*, тютюнова білокрилка *Bemisia tabaci*, клімат, фітосанітарний контроль.

Віруси родини *Geminiviridae* (гемінівіруси) спричиняють захворювання сільськогосподарських культур у всьому світі, обмежують виробництво важливих овочевих культур у тропічних, субтропічних і помірних областях [11], інфікують широкий спектр культур та завдають значних збитків сільському господарству. Руйнівні наслідки *Maize streak virus* в Африці, *Tomato yellow leaf curl virus* у США, *Tomato pseudo-curly top virus* у південно-східній частині США, *Bean golden yellow mosaic virus* у Центральній Америці та *Beet curly top virus* у всьому світі свідчать про необхідність вивчення гемінівірусів в Україні з метою розроблення превентивних стратегій, спрямованих на своєчасне виявлення та ідентифікацію збудників, створення вірусостійких сортів рослин і засобів контролю векторів цих вірусів. Представники цієї родини за національними фітосанітарними правилами урядів країн — членів Європейської та Середземноморської організації із

захисту рослин (ЄОКЗР) входять до переліку карантинних організмів. Захисні заходи щодо інтродукції і розповсюдження в рамках ЄС організмів, шкідливих для рослин або рослинних продуктів, застосовують відповідно до Директиви Ради 2000/29/ЄС [5]. Ключовими завданнями європейського агентства з безпеки продуктів харчування (The European Food Safety Authority), зокрема секції захисту рослин (Plant Health, PLH), є аналіз фітосанітарного ризику для надання наукових рекомендацій Європейській комісії. PLH займається організмами, потенційно небезпечними для рослин. До них належать шкідники рослин, що знижують рівень виробництва, та переносники вірусних інфекцій, які загрожують біорізноманіттю сільськогосподарських культур. У 2014 р. головами держав чи урядів Європейського Союзу та Президентом України було підписано Угоду про асоціацію між ЄС та Україною, у цьому самому році Угоду було ратифіковано

Верховною Радою та Європейським парламентом. У IV розділі Угоди «Санітарні та фітосанітарні заходи» про застосування санітарних та фітосанітарних заходів (Угода СФЗ) зазначено, що Україна долучається до виконання основних вимог щодо дотримання норм санітарного та фітосанітарного захисту, визначеного в п. 5 Додатка А до Угоди СФЗ. З огляду на зазначене вище вивчення вірусів родини *Geminiviridae*, способів їх інтродукції і розповсюдження в Україні є нагальним та актуальним.

Перший опис хвороб, спричинених гемінівірусами, було зареєстровано ще в 752 р. н.е. Man'yoshu в класичній антології японської поезії, а в 2003 р. було встановлено, що саме комплекс гемінівірусів та їх сателітів викликав симптоми у вигляді пожовтіння на рослині *Eupatorium* [25]. Захворювання, спричинені вірусами родини *Geminiviridae* впродовж останніх 2-х десятиліть, масово з'являються не лише в тропічних і субтропічних регіонах планети — екологічній ніші гемінівірусів [20], а й за межами цих кліматичних поясів [16]. Таку швидку експансію цих захворювань вчені пов'язують із появою нових штамів і збільшенням кількості векторів унаслідок глобального потепління та формування стійкості переносників до інсектицидів [26]. Окрім таких чинників, як еволюція штамів вірусів та зміни в біології векторів, поширенню гемінівірусів сприяють завезення інфікованого посадкового матеріалу, впровадження нових культур сільськогосподарських рослин та інтродукція генів сприйнятливості хазяїна, а також кліматичні чинники.

Більшість вірусів родини передається білокрилками *Bemisia tabaci* (порядок *Hemiptera*, родина *Aleyrodidae*), цикадками (*Cicadellidae*), горбатками (*Membracidae*) [18] і є збудниками захворювань зернових, овочевих та луб'яних культур, що створює серйозну загрозу для сільського господарства в усьому світі. Віруси цієї родини інфікують важливі сільськогосподарські культури: *Solanaceae* — томати, тютюн, перець, петунію; *Fabaceae* — квасолу звичайну, квасолу Лима, сою; *Malvaceae* — бавовну, бамію; *Euphorbiaceae* — маниок; *Cucurbitaceae* — диню, кавуну, кабачки. Віруси не передаються з насінням [4], деякі (*Solanum yellow leaf curl virus*) можуть передаватися в результаті механічної інокуляції соком інфікованої рослини [24].

Гемінівіруси — одна з небагатьох родин ДНК-геномних вірусів, здатних інтродукуватися

в ядерний апарат рослинних клітин і спричинити мутагенну дію на геном рослини-хазяїна. У переважній більшості така інтеграція ДНК-вірусу з геномом клітини захищає рослину від наступного інфікування її РНК-вмісним вірусом. Рослини здатні контролювати еволюцію ДНК вірусів, тому більшість вірусів рослин містять РНК-геном, що дає змогу їм уникати жорсткого контролю з боку рослин-хазяїв [8]. Оскільки геном гемінівірусів представлений ДНК, еволюція цих патогенів йшла в напрямі вдосконалення механізмів, які б дали можливість контролювати життєвий цикл рослинної клітини, безперешкодно рухатися від клітини до клітини і по всій рослині, уникаючи факторів антивірусної захисної системи рослини-хазяїна. Завдяки цим особливостям гемінівіруси стали одними з найшкодочинніших патогенів широкого кола сільськогосподарських культур і причиною значних збитків в аграрному секторі різних країн. Слід зазначити, що за умов змішаної інфекції різними гемінівірусами спостерігається синергетичний ефект, який виявляється в різкому зростанні концентрації вірусних ДНК. За одночасного інфікування рослин неспорідненими вірусами (гемінівірусами та кукумо- чи тобамовірусами) результати варіювали від одностороннього пригнічення накопичення вірусу до чітко виражених ознак синергетичної взаємодії [23]. Так, ко-інфекція *Bean golden mosaic virus* з тобамовірусами призводить до появи «флоемного» гемінівірусу в мезофілі паренхіми бобів і накопичення вірусу тютюнової мозаїки (ВТМ) у різних видів *Nicotiana* (ефект «підвищеної сприйнятливості»). Вважають, що ко-інфекції мають велике значення для еволюції вірусу, позаяк забезпечують передумови для рекомбінації та сприяють появі суворіших вірусних штамів або нових видів *Geminiviridae*.

У 1978 р. Міжнародним комітетом із таксономії вірусів гемінівіруси було визнано окремою родиною на підставі унікальної морфології віріонів (рис. 1) (надзвичайно малий розмір, здвоєні частинки) і геномного матеріалу у вигляді кільцевої одноланцюгової ДНК [17]. На той час охарактеризовано було лише 4 віруси (*Bean golden mosaic virus*, *Cassava latent virus*, *Chloris striate mosaic virus*, *Maize streak virus*), у 1981 — 13, наразі *Geminiviridae* є однією з найбільших і найважливіших родин вірусів рослин. У базі даних NCBI налічується 359 повних геномів вірусів цієї родини. Родина *Geminiviridae* представлена 4-ма

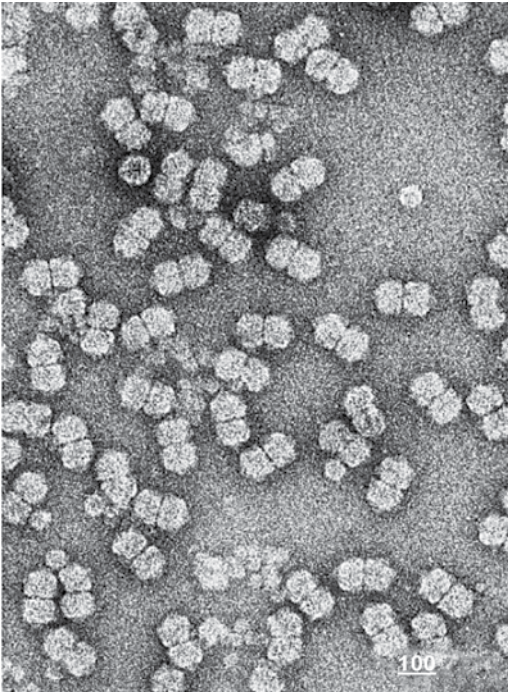


Рис. 1. Електроннограма *Maize streak virus* (*Geminiviridae*) за R.G. Milne

родами відповідно до виду переносників, організації геному, подібності сиквенсів частини чи цілого геному і кола рослин-хазяїв: *Begomovirus* (288 видів), *Mastrevirus* (29), *Curtovirus* (3), *Topocovirus* (1 вид) [9]. У 2014 р. було анонсовано 3 нові роди бегомовірусів, які відрізнялися від відомих раніше за біологічними властивостями та унікальною архітектурою геному, — *Becurtovirus* (2 види), *Eragrovirus* (1) і *Turncurtovirus* (1 вид) [7].

Найбільш економічно важливі і географічно поширені гемінівіруси належать до роду *Begomovirus*. Бегомовіруси (типовий вірус *Bean golden mosaic virus*) інфікують лише дводольні рослини і передаються виключно білокрилками *Bemisia tabaci* [18]. Геном більшості бегомовірусів складається з 2-х ланцюгів — ДНК-А і ДНК-Б (біпартидний геном), обидва ланцюги необхідні для вірусної проліферації [14]. Наприкінці 80-х років ХХ ст. було виявлено бегомовіруси з монопартидним (несеgmentованим) геномом. Ці віруси мають єдиний однокомпонентний геном, який нагадує ДНК-А ланцюг двокомпонентних вірусів (вірусів із

сегментованим геномом) і кодує всі функції, необхідні для реплікації та транспортування вірусу в рослині [27]. Деякі гемінівіруси асоційовані з одноланцюговими сателітними ДНК, так званими альфа (DNA-1) та бета-сателітами (DNA-β), які відіграють важливу роль у підтримці вірусного захворювання. Так, білок бета-сателітів βС1 виконує кілька функцій: визначає симптоми інфекції (фактор патогенності), пригнічує посттранскрипційне замовчування генів, бере участь у транспортуванні вірусу та регуляції рівня вірусної ДНК у рослині. Функції альфа-сателітів до кінця не з'ясовані, однак показано, що вони зумовлюють зниження титру вірусної ДНК у рослині. Рослини стають менш сприйнятливими до вірусного впливу і перебування збудників в організмі стає більш пролонгованим [6].

Маленькі одноланцюгові геноми ДНК гемінівірусів кодують незначну кількість (5–7) білків і використовують хазяїнські механізми і процеси для створення продуктивної інфекції, підтримання високого рівня реплікації вірусної ДНК та свого розповсюдження (рис. 2) [2]. Оскільки ДНК вірусів кодує лише обмежене число білків, гемінівіруси маніпулюють

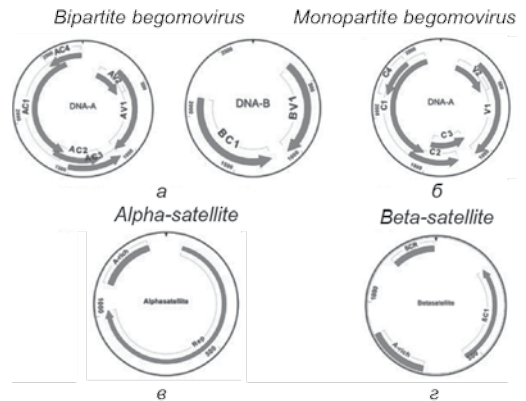


Рис. 2. Структура вірусного геному: а — біпартидний геном, б — монопартидний геном, в — альфа-сателіт, г — бета-сателіт за W.N. Leke et al. [2]: стрілками показано відкриті рамки зчитування генів: V1/(AV1) — білка оболонки, C1 (AC1) — білка, що ініціює реплікацію, C2 (AC2) — білка-активатора транскрипції, C3 (AC3) — білка-підсилювача транскрипції, C4 (AC4) — білка, що детермінує симптоми, βC1 — транспортного білка. A-rich: аденозин-збагачена ділянка геному; βC1 — ген, що кодує білок бета-1; SCR: сателіт-консервативна область

метаболізмом інфікованої клітини, зокрема перепрограмовують клітинний цикл рослин і процеси транскрипції, інгібують способи природної загибелі клітин, впливають на процеси сигнальної трансдукції та пригнічують захисні реакції рослин [13]. Білки, кодовані геномом бегомовірусів, поділяють на 4 групи: білки Rep і REp беруть участь у реплікації ДНК; білки TrAP та/або AC4 — у регуляції генів рослини-хазяїна й пригнічують механізми «мовчання» (*silencing suppression activity*); CP — структурний вірусний білок і MP, NSP — транспортні білки вірусу. Перші 3 групи кодуються ДНК-А компонентом, транспортні білки — ДНК-Б [12].

На основі особливостей організації геному, генетичного різноманіття та географічного поширення бегомовіруси умовно поділили на 2 групи: віруси старого світу (old world (OW) — Європа, Африка, Азія та Австралія і нового світу (new world (NW) — Америка [3]. Відповідно до сучасної концепції генетичного різноманіття культурних рослин є 8 різних центрів (осередків) їх походження [15]: Австралія, Японія, Південний Китай, Індійський субконтинент, південна Сахара, Середньоевропейський регіон, Південна і Центральна Америка (рис. 3). У китайському та індійському центрах

загалом налічується понад 46% видів гемініврусів, 94 — β -сателітів і 98% — α -сателітів цих вірусів. Наявність такого розмаїття гемініврусів і їх сателітів у цих регіонах свідчить про можливість визначення Індокитаю як центру їх походження. Існує лише 5 із 8-ми вірусних центрів територіально збігаються з центрами різноманіття сільськогосподарських культур. Центри культурних рослин і біорізноманіття гемініврусів в Австралії, Африці і Південній Америці є різними, що свідчить про інфікування ендемічних та інтродукованих у регіоні культур «місцевими» гемініврусами [22].

Проблеми, пов'язані з поширенням гемініврусів, виникли на початку 1960 р., і основну причину епідемій учені пов'язують із діяльністю людини, яка сприяла появі багатьох нових гемініврусів та впливала на їх еволюцію. Важливу роль в еволюції відіграють комахи — вектори вірусів, що відповідають за їх поширення. Персистентний (циркулятивний) спосіб розповсюдження вірусу в дорослих комах та фізична взаємодія між комахами і гемініврусами свідчать про ко-еволюційну адаптацію між ними. Причому еволюція *Geminiviridae* через їхніх природних векторів пов'язана зі змінами в ділянці CP гена, який відповідає за

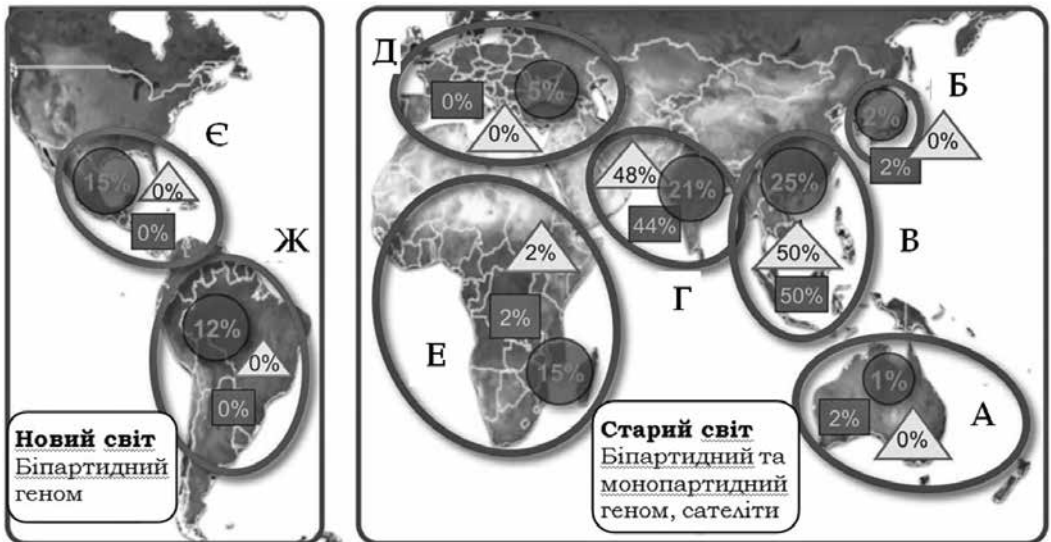


Рис. 3. Географічне поширення гемініврусів за M.S. Nawaz-ul-Rehman, C.M. Fauquet [22]: А–Ж — центри поширення вірусів. Відносну кількість (%) видів цих вірусів обведено колом; % бетасателітів — у квадратах; % альфасателітів — у трикутниках. А — Австралія, Б — Японія, В — Китай, Г — Індія, Д — Середньоевропейський регіон, Е — Африка, Є — Центральна Америка, Ж — Південна Америка

утворення капсиду і поширення вірусу комахами [10].

Виникненню захворювань, що передаються білокрилками, сприяють генетичні зміни вірусного геному, мутації і рекомбінації, зміни в популяції переносників у поєднанні з поліфагією головного вектора — *Bemisia tabaci*, а також поширення рослинного матеріалу або комах-переносників у процесі торгівлі овочами та декоративними рослинами. *Bemisia tabaci* є однією з найсерйозніших загроз для сільськогосподарських культур у всьому світі переважно через велику кількість вірусів, які ця комаха передає. Група експертів із захисту рослин на прохання Європейської комісії оприлюднила висновок про ризики, пов'язані із розповсюдженням білокрилки на території Європейського Союзу, у зв'язку з поширенням вірусів, які можуть передаватися цими комахами. У Додатку IV Директиви Ради 2000/29/ЄС перераховано спеціальні вимоги ЄС, спрямовані на зниження ризиків, пов'язаних із завезенням і поширенням цього шкідника, і вірусів, які він може передавати, зокрема на території ЄС. Загалом вірусні інфекції негативно впливають на сільськогосподарські культури. Відтак інтродукція вірусів в Україну, здатних передаватися білокрилкою, нині становить значний ризик і потребує належного контролю.

Оскільки роль людини в розповсюдженні вірусних захворювань очевидна [21], останнім часом значна увага приділяється впливу кліматичних змін на епідеміологічний стан інтегрованої системи *Geminiviridae/Bemisia tabaci* [19]. Так, 55% уражених гемінівірусами

територій перебувають у тропічних вологих/сухих умовах, 22% — тропічних і субтропічних сухих/вологих, а решта — у вологих екваторіальних і прибережних регіонах. Клімат в Україні значною мірою змінюється відповідно до темпів глобальних змін. За даними міжнародної групи експертів ООН, Україна не належить до країн, найвразливіших до глобальних змін клімату, проте постійне зростання середньорічної температури може призвести до драматичних перетворень значної частини кліматичного ландшафту України. Клімат у країні стає менш континентальним, відбувається зміщення кліматичних зон, які повільно рухаються на північ і змінюють природні екосистеми. Основними проблемами будуть масове розмноження комах-шкідників, ерозії та опустелювання родючого ґрунту, посушливий мікроклімат. У зв'язку зі змінами клімату на території України в членистоногих змінюватимуться життєві ритми і цикли, комахи пристосовуватимуться до нового, жаркішого клімату зі змінами періодів спокою на періоди активності. Крім того, ризик появи невластивих для певної місцевості видів комах зростає. У 2014 р., за прогнозами фахівців, обсяги площ, заражених тютюновою білокрилкою, залишалися незмінними, однак, зміни погодних умов (тенденція до потепління) сприяють розвитку шкідника [1]. Тютюнова білокрилка становитиме не лише велику загрозу для тепличних господарств, а й для рослин відкритого ґрунту, оскільки кліматичні умови України можуть бути сприятливими для її існування.

Висновки

Для загального контролю епідеміологічної ситуації щодо вірусів *Geminiviridae* в Україні необхідне комплексне застосування різних заходів. Передусім потрібне детальне знання екології та епідеміології не лише вірусів цієї родини, а й їх переносників для своєчасного запровадження карантинного режиму та розробки заходів локалізації і ліквідації шкідників. Оскільки для більшості адвентивних (занесених) видів шкідників закритий ґрунт є ідеальним місцем пристосування до нових умов, необхідно ретельно обстежити тепличні господарства, особливо ті, які

використовують імпортований насіннєвий чи садивний матеріал, а також підприємства і організації України, що займаються завезенням, вивезенням, вирощуванням і реалізацією культур закритого ґрунту. Нагальною є розробка комплексних концепцій управління щодо вірусних захворювань, які поєднують вірусостійкість рослин, умови культивування, хімічні і біологічні заходи контролю. Ухвалення рішень стосовно захисних заходів залежить від коректної оцінки ймовірності та можливих наслідків інтродукції вірусів рослин і їх переносників із наступним поширенням в агроценозі.

Бібліографія

1. Челомбітко А. Сучасний стан поширення карантинних організмів в Україні/А. Челомбітко, О. Башинська//Пропозиція. — 2014. — № 4. — С. 84–90.
2. *Begomovirus* disease complex: emerging threat to vegetable production systems of West and Central Africa / W.N. Leke, D.B. Mignouna, J.K. Brown et al.//Agriculture & Food Security. — 2015. — V. 4, № 1. — P. 1–14.
3. *Characterization of tobacco geminiviruses in the Old and New World*/M. Paximadis, A.M. Idris, I. Torres-Jerez et al.//Arch Virol. — 1999. — V. 144, № 4. — P. 703–717.
4. *Chatterjee A.* Acquisition, transmission and host range of a begomovirus associated with yellow vein mosaic disease of mesta (*Hibiscus cannabinus* and *Hibiscus sabdariffa*)/A. Chatterjee, A. Roy, S.K. Ghosh//Australasian Plant Pathology. — 2008. — V. 37, № 5. — P. 511–519.
5. *Council Directive 2000/29/EC of 8 May 2000 on protective measures against the introduction into the Community of organisms harmful to plants or plant products and against their spread within the Community*//OJL 169, 10.7. — 2000. — P. 1–112.
6. *Diversity of DNA 1: a satellite-like molecule associated with monopartite begomovirus-DNA [beta] complexes*/R.W. Briddon, S.E. Bull, I. Amin et al.//Virology. — 2004. — V. 324, № 2. — P. 462–474.
7. *Establishment of three new genera in the family Geminiviridae: Becurtovirus, Eragrovirus and Turncurtovirus*/A. Varsani, J. Navas-Castillo, E. Moriones et al.//Arch Virol. — 2014. — V. 159, № 8. — P. 2193–2203.
8. *Exploiting chinks in the plant's armor: evolution and emergence of geminiviruses*/M.R. Rojas, C. Hagen, W.J. Lucas et al.//Annu Rev Phytopathol. — 2005. — V. 43, № 1. — P. 361–394.
9. *Geminiviridae*. In *Virus Taxonomy: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. London: Elsevier/M.Q. Andrew, M.J. King, E.J. Adams et al.//Academic Press. — 2012. — P. 351–374.
10. *Geminivirus coat protein gene replacement alters insect specificity*/R.W. Briddon, M.S. Pinner, J. Stanley et al.//Virology. — 1990. — V. 177, № 1. — P. 85–94.
11. *Geminivirus disease complexes: An emerging threat*/S. Mansoor, R.W. Briddon et al.//Trends Plant Sci. — 2003. — V. 8, № 3. — P. 128–134.
12. *Geminivirus DNA replication and cell cycle interactions*/C. Gutierrez, E. Ramirez-Parra, M. Mar Castellano et al.//Vet. Microbiol. — 2004. — V. 98, № 2. — P. 111–119.
13. *Geminiviruses — models for plant DNA replication, transcription and cell cycle regulation*/L. Hanley-Bowdoin, S.B. Settlage, B.M. Orozcoet al.//Curr. Biol. — 1999. — V. 18, № 1. — P. 71–106.
14. *Geminiviruses: masters at redirecting and reprogramming plant processes*/L. Hanley-Bowdoin, E.R. Bejarano, D. Robertson et al.//Nature Reviews Microbiology. — 2013. — V. 11, № 1. — P. 777–788.
15. *Harlan J.* Agricultural origins: Centers and Noncenters/ J. Harlan//Science. — 1971. — V. 174. — P. 468–474.
16. *Incidence of begomoviruses and climatic characterisation of Bemisia tabaci-geminivirus complex in soybean and bean in Argentina*/V. Alemandri, P. Rodriguez, J. Izaurralde et al.//Agriscientia. — 2012. — V. 29, № 1. — P. 31–39.
17. *Matthews R.E.F.* Classification and nomenclature of viruses. Third report of the International Committee on Taxonomy of Viruses/R.E.F. Matthews//Intervirol. — 1979. — V. 12. — P. 129–296.
18. *Molecular and recombinational characterization of begomovirus infecting an ornamental plant Alternanthera sessilis: A new host of tomato leaf curl kerala virus reported in India*/A. Marwal, A.K. Sahu, R. Prajapat et al.//Sci. Int. — 2013. — V. 1. — P. 51–56.
19. *Morales F.J.* The ecology and epidemiology of whitefly-transmitted viruses in Latin America/ F.J. Morales, P.G. Jones//Virus Res. — 2004. — V. 100, № 1. — P. 57–65.
20. *Moriones E.* Emergence of begomovirus diseases / E. Moriones, J. Navas-Castillo, J.A. Diaz-Pendon // Recent Advances in Plant Virology. Norfolk, UK: Caister Academic Press. — 2011. — P. 301–320.
21. *Navas-Castillo J.* Emerging Virus Diseases Transmitted by Whiteflies/ J. Navas-Castillo, E. Fiallo-Olivé, S. Sánchez-Campos//Annual review of phytopathology. — 2011. — V. 49. — P. 219–248.
22. *Nawaz-ul-Rehman M.S.* Evolution of geminiviruses and their satellites/M.S. Nawaz-ul-Rehman, C.M. Fauquet//FEBS Letters. — 2009. — V. 583, № 12. — P. 1825–1832.
23. *Pohl D.* Synergistic pathogenicity of a phloem-limited begomovirus and tobamoviruses, despite negative interference/D. Pohl, C. Wege//J. Gen Virol. — 2007. — V. 88, № 3. — P. 1034–1040.
24. *Saleem M.H.* Begomovirus transmission by mechanical inoculation, grafting, determination of host range and symptomatology/M.H. Saleem, M. Tahir, P.G. Markham//Mycopath. — 2004. — V. 2, № 2. — P. 95–100.
25. *Saunders K.* Aetiology: The earliest recorded plant virus disease/K. Saunders, I.D. Bedford, T. Yahara//Nature. — 2003. — V. 422. — P. 831.
26. *Seal S.E.* Factors influencing begomovirus evolution and their increasing global significance: implications for sustainable control/S.E. Seal, F. Bosch, M.J. Jeger//Crit. Rev. Plant Sci. — 2006. — V. 25, № 1. — P. 23–46.
27. *Tomato yellow leaf curl virus: a whitefly-transmitted geminivirus with a single genomic component*/ N. Navot, E. Pichersky, M. Zeidan et al.//Virology. — 1991. — V. 185, № 1. — P. 151–161.

Надійшла 19.03.2015.