

B. NURMISTE

TAIMEVIIRUSTE UUEMAID KÄSITUSI JA NEILE RAJANEVAID TÕRJEPROBLEEME

Võitluseks taimede infektsioonihaiiguste vastu on fütopatoloogia oma kaasaegsel tasemel suutnud anda mitmeid teoreetiliselt põhjendatud ja praktikas efektiivseks osutunud tõrjesüsteeme. Märkimisväärseid tulemusi on saavutatud ka taimede resistentsuse aretamisel: on loodud rohkesti kultuurtaimede vorme, mis on vastupidavad mitmesugustele laastavatele infektsioonihaiigustele, eriti aga seen- ja bakterihaiigustele, sest viimaste puhul on haigusetekitajate bioloogia üksikasjaline tundmine loonud vastavaid eeldusi haiiguste tõrjeks. Teistsugune olukord valitseb viirusliku päritoluga taimehaiiguste alal. Nende puhul on vastavate radikaalsete tõrjevõtete tuletamist ja resistentsete taimesortide aretamist takistanud mitmed asjaolud, eelkõige viiruste üliväikesed mõõtmed, kultiveerimatus kunstlikel söötmetel ja arenemistsükli puudulik tundmine. Sellest tingitult on olemasolevad viirustevastase võitluse võtted kujunenud seen- ja bakterihaiiguste jaoks juba väljatöötatud ning end praktikas õigustanud tõrjevõtete alusel, s. t. teataval analoogial. Teiste sõnadega: taimedel esinevate viirushaiiguste tõrje ja viirushaiigusresistentsete taimede aretuse põhimõtete väljatöötamisel on lähtutud eeldusest, et fütopatogeensed viirused on parasiteerivad mikroorganismid, kes vastavas peremeesorganismis paljunedes säilitavad autonoomsuse. Neid mikroorganisme võib klassifitseerida liikidesse ja perekondadesse kõikide organismidega ühistel alustel. Iseloomustavaks neile on elektronoptiliselt nähtav mikroobitaoline partikkel — virioon — kui viiruse peamine eksisteerimismvorm. Praktilise taimekaitse seisukohalt pole selline eeldus ilmselt olnud küllaldane, mida näitab kas või olukord kartuli-viirushaiiguste alal: vaatamata nende haiiguste tõrje organisatsioonilisele viimistlusele ja sordiaretuse pingutustele, on kartuli kahjustus jäänud kolossaalseks kõikides maades. Sama võib öelda ka paljude teiste kultuurtaimede kohta. Juba see üksinda viitab asjaolule, et fütopatogeensed viirused erinevad printsiipsiaalselt teistest taimehaiiguste tekitajatest. Peamiselt kinnitavad seda aga viimase aastakümne saavutused viroloogias (eeskätt bakteriviiruste uurimise alal) ja biokeemias (eeskätt nukleiinhapete struktuuri ja funktsioonide selgitamise alal).

Neil aladel laekunud uurimistulemuste põhjal ei saa viirusi enam käsitada parasiteerivate mikroorganismidena, vaid pigemini organismile võõraste makromolekulaarsete plasmastruktuuridena, mis täidavad mõningate biopolümeeride funktsioone organismile mitteomasel suunas. Virioon, s. o. elektronmikroskoopiline nukleoproteiidne partikkel (infektsiooniline viirus), on vaid viiruse üks ja mitte kõige olulisemaid esinemisvorme.

Tublisti suurema osatähtsusega on viiruse proteiinivaba, nukleiinhappeline vorm, mis aktiivsel kujul esinedes (vegetatiivne viirus) desorganiseerib organismi ainevahetust, põhjustades ühel või teisel kujul avalduvat haigust, inaktiivsel kujul aga võib püsida lühemat või pikemat aega varjatuna, täites teatavalt tingimustel geneetilise faktori ülesandeid (provivirus). Tuleb rõhutada, et need viiruse avaldumisvormid on vaid tema eksisteerimiseisendid, mida ei tohi samastada mikroorganismide arenemisetapidega. Näib, et üleminekut ühest viiruse eksisteerimiseisendist teise põhjustavad keskkonna (protoplasti) füüsikalise-keemilised muutused otseselt, mitte viiruse arenemise seasmiste seaduspärasuste kaudu, nagu võib täheldada mikroorganismide puhul. Teiste sõnadega: aktiivse viiruse näol pole tegemist sellise omaette, «suletud» süsteemiga, mida tabandunud protoplastist võib eristada nagu parasiteerivat organismi — seda nii morfoloogilises kui ka funktsionaalses mõttes. Mikroorganismist täiesti erineva kvaliteedina sunnib viirust käsutama tema paljunemisviis, mis organismile omasele jagunemisele vastustab makromolekulile omase reduplikatsiooni (replikatsiooni). Need protsessid on teineteisest sootuks erinevad, isegi vastandlikud. Kui mikroorganismi paljunemise puhul on tegemist lähteüksuse jagunemisega kaheks või mitmeks samanimeliseks tütarüksuseks, siis viiruse paljunemise puhul tähendab «tütar-molekulide» moodustumine tegelikult nende sünteesi täiesti erinevatest, suhteliselt madalmolekulaarsetest üksustest. Kui lähteorganism kas osaliselt või täielikult läheb mikroorganismi jagunemisel üle järglaskonda ja protsess toimub mikroorganismi enda süsteemi kuuluva energia arvel, siis viiruse replikatsiooni korral võib lähteüksust iseloomustada paljunemisprotsessi valandajana, katalüsaatorina, mis ise ei kulu ega lähe üle järglaskonda. Replikatsiooniprotsessi energeetiliseks baasiks aga on ainoüksi viirusest tabandunud rakk. Paljunemise seisukohalt võiks viirust mikroorganismiga võrrelda kokkuvõttes järgmiselt: viirust paljundab tabandunud rakk, kuna mikroorganism paljuneb ise. Siit tuleneb järeldus, et viirusel ei saa organismis olla sellist autonoomsust nagu mistahes rakulisel parasiidil. Ühtlasi tekib õigustatud kahtlus selles, kas ei kujuta füüsikalise-keemiliste ja bioloogiliste (infektsiooniliste) omaduste poolest üksteisest erinevad taimeviirused endast üldse selliseid taksonoomilisi üksusi, mida võiks samastada mikroorganismide liikidega.

Mitmesugustel põhjustel, mille käsitlemine ei mahu antud kirjutise raamidesse, pole biokeemia ja viroloogia valdkonnas üksteisele kiiresti järgnenud avastused ja neist tulenevad järeldused leidnud küllaldasel määral kajastust fütopatoloogias ja taimede resistentsuse aretuses. Et see end taimekasvatuses valusalt tunda annab, tekib vajadus viirushaiguste tõrje teoreetiliste aluste täpsustamiseks, seda, muide, ka Eesti NSV-s. Järjest enam on siin ilmnenud viirushaiguste suurenev levik ja kahjustus aianduses nii viljapuudel, marjarõõsastel ja mõningatel kõögiviljadel kui ka paljudel dekoratiivtaimedel (Тийтс, 1962, 1964; Tiits, 1962, 1964; Kaarep, 1964).

Mitmesugustest viirustest on nakatunud ka üks tähtsamaid põllukultuure — kartul —, mille puhul nakkusest tingitud saagikadu ületab juba 8%. Missuguseid võimalusi on olemas põllumajanduslikel taimedel esinevate viirushaiguste tõrje tõhustamiseks ja uute tõrjeabinõude leidmiseks, seda püütakse alljärgnevalt näidata nende uurimistulemuste põhjal, mis on saadud ENSV TA Eksperimentaalbioloogia Instituudis viimase kaheksa aasta jooksul. Selle uurimistöõ esialgseks eesmärgiks oli leida efektiivseid tõrjevõtteid kartuli viirushaiguste vastu, mis pärast sõda hakkasid takistama vabariigile tulusat seemnekartuli ekspordi. Selle tööga kogutud faktiline materjal võimaldab aga praegu teha juba järeldusi, mille

tähtsus ei piirdu ainult kartulitoodangu taseme tõstmisega, vaid mis ühtlasi aitab iseloomustada viirust kui bioloogilist uurimisobjekti mõnevõrra teisiti kui senine fütopatoloogia. Vähemalt tundub olevat alust teatavateks üldistusteks ühe suurema taimeviiruste rühma kohta, mida tinglikult on hakatud nimetama mosaiigiviirusteks. See rühm tulebki allpool käsitlemisele. Kõnesolevate viiruste levikuteede selgitamisel ja «liigilise» koostise määramisel tehti kindlaks, et kartuli haigestumine mosaiiki pole ainult infektsioonilise alge leviku ja järkjärgulise akumulierumise tulemus vegetatiivsetes (mugul-) põlvkondades, vaid võib olla tingitud ka generatiivse (seemne-) põlvkonna hulgalisest tabandumisest (Нурмисте, 1958, 1964; Тамм, 1965). Mosaiigiviiruste ülekandumist seemne kaudu peeti seni harva esinevaks nähtuseks kartuli ja teiste maavitsaliste juures; seetõttu äratas kartuli seemiktaimede kõrge tabandumine kõnesolevatest viirustest sordiaretuse praktikas erilist tähelepanu, seda enam et kartuli sordiaretuse põhiliseks lähtematerjaliks on seemikud, mis saadakse aretusvanemate ristamisest või isetolmlemisest. Kartuli haigestumine pandi, ja seda tehakse enamasti ka praegu, juhusliku infektsiooni arvele, mis oletatavalt teresse uusaretisse on sattunud väljastpoolt. Seemikute tabandumine lubas aga õigustatult oletada, et mosaiigiviirus on teatavate kartulisortidega mingisugusel viisil kaasnev nähtus. Mis laadi seosed viiruse ja taime vahel tegelikult valitsevad, on hakanud kartuli aretusmaterjali üksikasjaliku virooloogilise uurimise põhjal järk-järgult selguma. Esitame siinkohal neist uurimistulemustest kõige olulisemad.

Selgus, et seemikute seas leidub ilmselt haigete taimede kõrval tunduvalt suuremal määral selliseid nakatunud taimi, millel mosaiigiviirus ei ole tekitanud nähtavaid haiguslikke tunnuseid (Тамм, 1965). Niisuguseid peitelisi nakkusjuhte oli võimalik välja selgitada ainult seroloogiliselt, millega avastati üks seni tähelepanemata jäänud infektsioonikanaleid. Kuid, nagu edasi selgus, polnud antigeenselt fikseeritav latentne mosaiigiviirus ainuke seemne- ja tarbekartuli saastumise põhjus. Sellele järeldusele viis kartuliseemikutel sageli esinevate nn. ökoloogilis-geneetiliste kidumisnähtude pikaajaline uurimine. Et nende puhul infektsioonilist alget selle tavalises mikrobioloogilises käsituses ei leita, on neid nimetatud ka mitteinfektsioonilisteks kidumisvormideks — vastupidi morfoloogiliselt eristamatutele infektsioonilistele kidumisvormidele ehk viirushaigustele. Uurimistulemused näitasid, et need ökoloogilis-geneetilised kidumisnähtud kujutavad endast samuti mosaiigiviiruste kahjustusi, mille puhul viiruslik valk jääb ilmselt sünteesimata (Нурмисте, 1960b, 1962a, 1964). Seetõttu muidugi ei moodustu mosaiigiviirusele tüüpilist infektsioonilist üksust — elektronmikroskoopilist viriooni — ega kujune välja karakterset antigeensust. Teiste sõnadega: sellist defektiivset mosaiigiviirust, mis pidevalt jääb nukleiinhappelisse (vegetatiivsesse) clekusse, pole võimalik kindlaks teha ei seroloogiliselt ega indikaatoritega, ilma et määramismeetodit ennast tunduvalt ei teisendataks. Kujutlus defektiivsest mosaiigiviirusest muutus seda tõepärasemaks, mida rohkem avaldati analoogilisi andmeid kirjanduses (Sänger, Branderburg, 1961; Branderburg, 1962; Cadman, 1962; Siegel jt., 1962). On üsna tõenäoline, et mosaiigiviirus omapärasel, antigeenselt ja infektsiooniliselt iseloomustamatul kujul kandub koos uue kartulisordiga seemnekasvatusse ja sealt tootmisse. Defektiivse ehk nukleiinhappelise viiruse olemasolu üksi pole aga piisav rahuldava seletuse andmiseks kartuli mugulpõlvkondade järkjärgulisele tabandumisele kogu selle mitmepalgelisuses. Nii näiteks on progressseerivas tabandumisprotsessis tegemist paljude infektsiooniliste ja antigeensete viirustega, mis sageli esinevad segainfektsioonidena — kaheti ja isegi kolmeti koos. Seletada seda «liigi» ja kombinatsioonirikkust viiruse esialgselt nukleiinhap-

pelise, defektiivse iseloomu kadumisega ning sünteesimisvõime kujunemisega mitmesuguste erinevate valkude suhtes tähendaks õigustamatut lihtsustamist, mida ei toeta faktid. Seegi oletus, et defektiivseid viirusi on algselt mitu ja et nad järk-järgult kujunevad ümber «normaalseteks», tundub faktide puudumise tõttu ebareaalsena.

Defektiivse viiruse osatähtsus kartuli kidumises hakkas selguma alles teise nähtuste kompleksi kaudu, kui lähemalt uuriti haigetelt kartuliseemikutelt isoleeritud kahe mosaiigiviiruse omadusi. Ühte nendest viirustest — M-viirust — oli uuritud suhteliselt vähe, teist aga — N-viirust — polnud seni kirjeldatud. Uurimisel ilmnis mitmel korral, et ka juhusliku infektsiooni puudumisel võib viiruse esialgne monokultuur muutuda segakultuuriks, s. t. kahe, vahel isegi kolme viiruse seguks. Sellist nähtust registreeriti neil juhtudel, kui viirust kultiveeriti teataval peremees-taimeliikidel, mille kasvurežiimi oli temperatuuriga, valgusega jm. viisil modifitseeritud (Нурмисте, 1960a, 1962a, 1962b, 1963). Mosaiigiviiruste saastumisel tekkivaid sekundaarseid komponente endid, antud juhul X-, S- ja Y-viirust, näib tähendatud tingimustes olevat võimalik piiramata aja jooksul puhaste monokultuuridena alal hoida. Teiste sõnadega: sekundaarsed komponendid üksikult kultiveerituna ei saastu. Neid võib seega lähtekomponentide ehk «ebastabiilsete» viirustega (M- ja N-viirus) võrreldes tinglikult nimetada «stabiilseteks» viirusteks. Spontaanse saastumise ehk segainfektsiooni kujunemise interpreteerimiseks formuleeriti hüpotees (Нурмисте, 1965b), mille sisu võiks kokku võtta järgmiselt.

Mosaiigiviiruse ribonukleiinhape (RNH) sünteesitakse taimerakus — arvatavasti rakutuumas — kvaliteedilt erinevate fraktsioonide kaupa, mis hiljem — arvatavasti tsütoplasmas — ühinevad terviklikuks RNH-ahelaks. Viimane kas sisaldab informatsiooni viirusliku valgu sünteesiks või mitte. Teatavate «ebastabiilsete» viiruste puhul võivad peremeesorganismide biopolümeeride sünteesimise tingimused osaliselt modifitseerida viirusliku nukleiinhappe sünteesi ja põhjustada koordineerimatust üksikute RNH fraktsioonide sünteesis. Selle tagajärjel kujuneb esialgselt tüüpi, terviklike RNH-ahelate kõrval veel teisi, mis oma nukleotiidse koostise või järjestuse poolest esimestest erinevad. RNH vudikmoodustistele on omane erinev raku ainevahetusprotsessidesse sisselülitumise laad ning nad võivad sisaldada erinevat informatsiooni viirusliku valgu sünteesiks. Uudikmoodustised on peremeesraku modifitseeriva toime suhtes tunduvalt stabiilsemad. Et viirusliku nukleiinhappe sellise koostumise ja stabiliseerumise aluseks on nukleotiidsete rühmade ümberpaigutus RNH-ahelas, võib seda tähistada ka viiruse rekombinatsioonina¹.

See hüpotees annab rahuldava vastuse küsimusele, miks esineb kartuli lähte-aretusmaterjalis nii rohkesti mosaiigiviiruste segainfektsioone. Võttes arvesse ainult juhuslikku väljastpoolt pärinevat nakkust, oleks seda raske mõista. Hüpoteesi järgi aga on mitmed eri mosaiigiviirused (M-, N-, X-, S- ja Y-viirus) omavahelises geneetilises seoses, mida ei saa mingil määral samastada mikroorganismide juures esinevate liikidevaheliste suhetega. Hüpotees peab üksikute rekombinantide nii infektsioonilisi kui ka antigeenseid omadusi sõltuvaks tervikliku RNH-ahela nukleotiidsest koostisest. Mingil määral ei ole hüpotees vastuolus faktiga, et viirused on pärast nukleoproteiidse moodustise — viriooni — väljakujunemist infektsioonilised alged selle sõna tavalises fütopatoloogilises mõistes. Tuleb arvestada, et rekombinatsioon toimub kõrvuti infektsiooniga ja viimasest sõltumata; oleneb ainult konkreetsetest tingimustest, missugune neist

¹ Rekombinatsioon antud juhul pole samatähenduslik bakteriviiruste rekombinatsiooniga, mille puhul vahetuvad nukleotiidseid rühmad kahe eri viiruse vahel.

protsessidest on ülekaalus. Võib oletada, et Eestis, kus infektsiooni sagedus pole alati ja kõikjal nimetamisväärne, ei ole tavalisel nakkusel sega-infektsioonide väljakujunemise seisukohalt sellist tähtsust nagu rekombinatsioonil. Õigem oleks ka rekombinatsiooni käsitada infektsioonina, sest tegemist on ju õieti omapärase *autoinfektsiooniga*.

Veel ühe kaudse tõestuse esitab käsitletav hüpotees. Selgus, et kartuli lähte-aretusmaterjalil — seemikudel — esineb M-viirus antigeenselt väga erinevate vormidena. Erinevus on sageli nii suur, et ühele M-viiruse vormile valmistatud antiseerumiga ei saa välja selgitada selle viiruse teist, infektsioonilistelt omadustelt sarnast vormi. Küll võib aga nn. antigeenspektrite meetodil² näidata, et viirusvormidel on ühiseid antigeenide gruppe sageli vähem kui erinevaid (Нурмисте, 1965a). Seega osutub kartuliseemikudel sagedane M-viirus mitmes mõttes heterogeenseks. Kõrvuti nende vormidega, mille puhul antigeeni (valku) inselfelt ei sünteesita ja viriooni (infektsioonilist üksust) ei moodustu, esineb selliseid, millel antigeenid välja kujunevad (viriooni kattevalk või mõni muu valk). Viimati nimetatud vormid võivad aga veel omakorda üksteisest tugevasti erineda. M-viiruse kujul näib seega olevat tegemist algega, mis esineb väljakujunemise ja stabiliseerumise eri astmes, olenevalt seemikute pärikest omadustest. Viiruse varieerumise võimalused on seda suuremad, mida mitmekesisem on seemikute populatsioon geneetiliselt. Seda seisukohta kinnitasid meie katsete tulemused. Neist selgus, et M-viiruse vormidel võivad antigeensed omadused muutuda sedamööda, millistel taimelekkidel neid kultiveeritakse. Kui mosaiigiviiruse antigeensid omadusi, mis arvatakse olevat kodeeritud RNH-ahela suhteliselt lühikeses lõigus (Виттман, 1961; Reddi, 1964a), laiades piirides modifitseerib peremeestaime ainevahetuse laad, siis põhimõtteliselt pole alust kahelda selles, et peremeesorganismi muundav toime ulatub ka tunduvalt pikemale RNH-ahela lõigule, milles on kodeeritud viiruse infektsioonilised omadused. M-viirusega saadud kogemus lubab arvata, et nukleiinhappe struktuuris peituvad antigeensed varieeruvuse ning rekombinatsiooni molekulaarsed mehhanismid on ligilähedased, kui mitte lausa identsed. Seega näib olevat õigustatud järeldus, et rekombinatsioonifenomen on seotud selliste viirustega, mis valgu sünteesimise võimelt on ühel või teisel määral defektiivsed (Нурмисте, 1965b). Mis puutub «ebastabiilsesse» N-viirusesse, siis praegu juba on olemas andmeid, et ka see alge on valgu sünteesimise võimelt defektiivne. Paljudel juhtudel on «ebastabiilsete», rekombineeruvate viiruste (M- ja N-viirus) puhul, vaatamata nende defektiivsusele, tegemist siiski tähelepanetava infektsioonivõimega. Teiste sõnadega: madala virioonide kontsentratsiooni ja nõrga antigeensuse juures initseerivad need viirused veel inokulaadi suurtel lahjendustel (1:10 000 ja 1:100 000). See tundub paradoksaalsena, kuid lubab siiski oletada, et infektsioonilisuse antud juhtudel määrab valkkatteta viirusliku nukleiinhappe olemasolu. Et tavalise inokulatsioonitehnika kasutamisel võivad mitmesugused taimevalgud viirusliku RNH kiiresti inaktiveerida juba enne infektsiooni, siis esineb RNH arvatavasti osaliselt mingil fermenti-kindlal kujul, näit. kaksikahelana. Et mosaiigiviirustel kaksikahelakuju-line valkkatteta (replikatiivne) ribonukleiinhape on üsna seaduspärane, näib olevat tõestatud (Burdon jt., 1964; Shipp, Haselkorn, 1964).

Esitatud andmetest ja seisukohtadest lähtudes tuleb uue kartulisordi viirusliku saastumise (kidumise) võimalustena arvestada järgmisi:

1) Uus aretusvorm on läinud tootmisse ühest või teisest mosaiigiviirusest läbini nakatatuna, kusjuures nakkustunnuseid on ekslikult peetud

² Meetod seisneb andmete kõrvutamises, mis saadakse uuritavate viirusvormide üheaegsel iseloomustamisel erinevate antiseerumitega.

sordi morfoloogiliseks omapäraks või ökoloogiliseks depressiooniks. Haigusetekitaja ülekandumine aretusest seemnekasvatuse ja sealt tootmisse võib toimuda üksnes niisugusel juhul, kui viirusi ei peeta taimekasvatusele reaalseks ohuks, mistõttu ka kontroll nende esinemise kohta täielikult puudub. Selline suhtumine kõnesolevasse juhtu peaks aga tänapäeval olema aegunud. Praegu juba ollakse teadlik, et niiviisi nakatunud sorti pole enam võimalik mittemingisuguse seemnekasvatuses kasutatava valikuvõttega terveks teha.

2) Uue seemnekasvatuse ja tootmise üleantava sordi seas leidub ühest või teisest mosaiigiviirusest nakatunud taimi, millel haigustunnuseid ei avaldu. Peiteliselt tabandunud taimede muguljärglastes võib nakkus avalduda ilmse haigusena kas ökoloogiliste tegurite toimel, mis tõstavad viiruse kontsentratsiooni, või mõne väljastpoolt juurdekandunud viiruse toimel, mis õieti põhjustab seganakkuse. Neid põhjusi tuleb arvestada sortide järkjärgulisel saastumisel. Kui uue sordi peiteliselt tabandunud taimedes leiduvad sellised viirused nagu X ja S, mille sedastamine antiseerumiga või infektsioonikatsetega ei valmista raskusi, ei ole nende viiruste elimineerimine sordist eriliseks probleemiks. Tunduvalt keerukam on olukord sel juhul, kui peiteliselt tabandunud taimedes leidub viirus nagu näit. M, mille antigeensed omadused ulatuslikult varieeruvad, mistõttu viirus pole sedastatav üheainsa tsentraliseeritult valmistatava antiseerumiga. Niisugusel korral võib nakkus pikemaks ajaks jääda märkamatuks. Antigeensete omaduste poolest varieeruvate M-viiruse vormide puhul on aga sagedasti tegemist rekombinatsiooniga, mille tagajärjel moodustub teine mosaiigiviirus ning kujuneb välja seganakkus (autoinfektsioon). Kui sekundaarne viirus on putukaga siirutatav nagu Y-viirus, võib ta soodsail tingimustel kiiresti levida ning põhjustada sordi täieliku kidumise.

3) Osa taimi uues sordis sisaldab defektiivset mosaiigiviirust (M- ja N-viirust), kusjuures nakkus jääb peiteliseks. Et defektiivset, spetsiifilisi valke mittesünteesivat viirust pole tavaliste meetoditega võimalik anti-geenselt iseloomustada ja et tal enamasti ka infektsioonivõime puudub, siis võib ta aastateks märkamatuks jääda. Alles teatavad ökoloogilised tingimused, mis taime ainevahetuses suuremaid nihkeid põhjustavad (näit. sordi üleviimine ühest geograafilis-kliimaatilisest rajoonist teise) võivad nakkuse ilmseks teha. Ühelt poolt võib defektiivse viiruse kontsentratsioon lõusta sellise piirini, mis avaldub haigusena. Teiselt poolt võib toimuda rekombinatsioon, mille tagajärjel ilmuvad teised mosaiigiviirused — infektsiooniliselt või seroloogiliselt juba sedastatavad.

Infektsioonikanaleid, mis on seotud mosaiigiviiruse defektiivsuse ja rekombinatsiooniga ning võivad olla uute sortide saastumise eest vastutavad, pole seni üheski tõrjesüsteemis arvesse võetud. Kartuli viirusliku kidumise põhjuseks on peetud ainuüksi infektsiooni kitsamas, fütopatoloogilises mõttes, s. o. infektsioonilise alge ülekandumist nakatunud taimelt tervele. Niisuguse tõekspidamise kohaselt sai tõrje pearõhk asetatud infektsioonilise viriooni kollete likvideerimisele või isoleerimisele. Vastavalt kaasaegsetele teadmistele viirusest tuleb aga muuta niihästi infektsioonikollete kui ka infektsiooniprotsessi enese käsitust.

Nagu esitatust selgub, ei mahu mosaiigiviiruse infektsioonikolde mõistesse ainult need mistahes taimeliigid ning nende mullas leiduvad jäämed, mis sisaldavad tüüpilist infektsioonilist üksust, vaid ka need uue aretussordi isendid, milles viirust leidub valkkatteta nukleiinhappena. Sellisel juhul, nagu juba öeldud, võib alles rekombinatsiooniprotsess (autoinfektsioon) esile kutsuda viirusliku valgu sünteesi ja nukleoproteiidse viriooni tekke. Sellest järeldub, et uusaretis võib erineval määral

sisaldada sellist taimmaterjali, milles infektsioon (kitsamas mõttes) oma eri vormides hakkab avalduma alles sordi vegetatiivpõlvkondade vältel. Kidumisprotsessi vallandumise ja kulgemise kiirus neil puhkudel oleneb sordi iseloomust ning peiteliselt nakatunud materjali hulgast. Siit jõuame tagasi oluliste küsimuste juurde: mis on seemikute ilmse või peitelise tabandumise põhjuseks ja missugust osa selles etendavad ristamiskomponendid (aretusvanemad)?

Seni on nende küsimuste lahendamisel selgunud kaks olulist fakti. Esiteks — ristamiskombinatsioonide generatiivjärglaskondade võrdlemine näitas, et seemikute tabandumine viirustest kõigub väga laiades piirides (0—60% üheainsa aasta seemikutel — Тамм, 1965). Mitme aasta tähelepanekud koguni kinnitavad, et kõrvuti seesuguste peredega, milles ei lähe korda kindlaks teha viiruslikku tabandumist, leidub teisi presid, milles ilmse mosaiikkaiguse eri vormid hõlmavad kõik isendid. See kinnitab, et tabandumine pole tingitud juhuslikust infektsioonist seemikute esimesel kasvuaastal, vaid pärineb ristamiskomponentidest. Teiseks — tehti kindlaks, et retsiiprooksetest ristamistest³ saadud peredel on ühesugune või peaaegu ühesugune viirustest tabandumise aste (Тамм, 1965). Siit järeldub, et seemikute tabandumisel etendavad olulist osa sugurakud, kusjuures emas- ja isassugurakkude osatähtsus näib olevat võrdne. Kuigi mosaiigiviiruste puhul pole seni saadud kindlaks teha seda peitelist, geneetilistesse «mehhanismidesse» sekkuvat faasi, mida tähistatakse proviirusena, ei ole ka mingit alust selle printsiipiaalseks eitamiseks. Võib oletada, et mosaiigiviiruse proviirus kujutab endast mingit desoksüribonukleiinhappe (DNH) moodustist, mis koos taime DNH-ga kandub aretusvanemalt üle generatiivjärglaskonda. Kuigi sel juhul oleks tegemist «lubamatu» tagasisidestusega, kus informatsioon antakse üle tavalisest vastupidises suunas (RNH → DNH), ei tohi unustada, et selline fakt ühe teise RNH-viiruse, nimelt Rous'i sarkoomiviiruse juures näib olevat kindlaks tehtud (Temin, 1964). Niisuguse ülekandemehhanismi tõepärasust kinnitavad ka uuemad andmed selle kohta, et mosaiigiviiruse RNH süntees toimub raku tuumas (Reddi, 1964b), s.o. tihedas kontaktis taime pärilikkuseinformatsiooni kandja DNH-ga. Katsed «ebastabiilse» N-viirusega lubavad oletada, et proviirus on mitmele erinevale mosaiigiviirusele — rekombinandile — ühine (Нурмисте, 1963).

Mosaiigiviiruse peitelises eelastmes (proviirus) võiks seega näha teatavat DNH-list informatsioonikoodi ülimalt redutseeritud («üldistatud») kujul, mis mingi induktsiooni toimel võib realiseeruda ühe või teise konkreetse RNH-viiruse aktiivseks (vegetatiivseks) vormiks. Viimane stabiliseerub (kohastub) selle järgi, missugune on foon — peremeestaime biopolümeeride sünteesi laad.

Milliseid korrektiive sellesse kujutlusse toob eksperiment, selgub edaspidi. Praegu aga teeb esitatud kujutluse tõepäraseks see, et tema abil saab mitmesuguste mosaiigiviiruste leviku ja avaldumisega seotud, ühel või teisel määral paradoksaalsena tunduvatele nähtustele anda rahuldava seletuse. Selle kohta näide. Fütopatoloog on kuni viimase ajani häirinud see, et kartulit kahjustavatest viirustest kõige laialdasema ja õige kiire levikuga on X-viirus, millel pole efektiivset putuksiirutajat. Pidades silmas X-viirusele omast kõrget virioonide kontsentratsiooni taimes, vastuvõtlike taimeliikide arvukust ja viriooni suurt vastupidavust paljudele füüsikaliskemilistele mõjustustele, eeldati, et viirusel on rohkesti looduslikke infektsioonikoldeid ja ta levib kergesti iga laadi mehhaaniliste kontaktide teel. Seni pole aga korda läinud saada neile eeldustele usaldatavat katselist

³ Põhimõttel: komponent A ♀ × komponent B ♂ ja komponent B ♀ × komponent A ♂.

kinnitust. Kui aga arvesse võtta, et rekombinatsiooni puhul on X-viirus tavaliseks sekundaarseks komponendiks, siis on tema laialdane levik arusaadav. See viirus võib autoinfektsiooni tulemusena ilmuda «ebastabiilse» viiruse (näit. M-viiruse) taustal, millele muidugi võib järgneda ka kontaktinfektsioon. Täiesti analoogiline näib olevat olukord ka teise mosaiigiviiruse, mehhaanilise kontakti kaudu leviva S-viiruse puhul. Ei saa siinkohal märkimata jätta Jõgeva sordiaretusjaamas tehtud tähelepanekut, et mõlema viiruse levik osutub tühiseks siis, kui täielikult puudub M-viirus.

Esitatu põhjal võib teha mõningaid praktilisi täiendusi olemasolevale mosaiigiviiruste tõrjesüsteemile. Enne seda aga anname lühikese ülevaate praegusest puhtfütopatoloogilisest tõrjesüsteemist ja resistentsuse aretusest kõnesolevate viiruste suhtes. Fütopatoloogilise tõrje peamiseks eesmärgiks on virioonikollete likvideerimine või isoleerimine. See on igati loogiline, sest viriooni ülekandumisega tabandunud taimelt tervele taimele on infektsiooni tegelik tähendus ammandatud. Eespool juba selgus, et infektsiooni all võib mõista ka rekombinatsiooni (autoinfektsiooni). Et viimase aluseks sageli on defektiivne («mittemääratav», «mitteinfektsiooniline») viirusvorm, jääb ta infektsioonikoldena arvestamata. Veelgi vähem arvestab puhtfütopatoloogiline tõrjesüsteem infektsioonikoldena ristamiskomponenti ja saab infektsioonina käsitada oletatava latentse proviiruse ülekandumist sugurakkude kaudu generatiivjärglastesse (pärilik infektsioon). Seega tuleks puhtfütopatoloogilist tõrjesüsteemi paratamatult isoleerimustada ühekülgsena, mis ei lähtu viiruse kaasaegsest käsitusest. Selle tõttu, et võitlus ainuüksi virioonikolde vastu ei saa täielikult takistada uue kolde kujunemist, osutub tõrjetöö tegelikult lõputuks ning kahjustusastet pole võimalik viia allapoole teatavast nivoost, mis sageli jääb veel küllalgi kõrgeks. Viirusresistentsuse aretuse eesmärgil on ristamisel kasutatud viirustele vastupidavaid kartulivorme, kusjuures viiruskindlust on püütud siduda muude uuel sordil soovitud omadustega. Sageli on ristamiskomponentidena edukalt kasutatud teisi perekonna *Solanum*'i esindajaid. Mõningail juhtudel on saadud ühendada resistentsust kahe erineva viiruse suhtes ja saadud vorme, mis hästi sobivad edasiseks ristamiseks. Üksikutel juhtudel on jõutud välja sortideni, mis on osutunud ühe või teise mosaiigiviiruse suhtes immuunseks (Букасов, Камераз, 1959). Sordiaretajale ja fütopatoloogile tähendavad eri mosaiigiviirused (M-, X-, S-, Y-viirus jt.) enamasti üksteisest lahusolevaid mikroobiilike, mille suhtes resistentsusugemeid tuleb aretuse lähtematerjali seas otsida iga liigi kohta eraldi. Et mosaiigiviiruse otsest ülekandumist ristamiskomponentidelt seemikutele võis täheldada üksnes harva, siis ei peeta eriti oluliseks seda, kas ristamiskomponendid on tabandunud või mitte. Niisuguse käsituse puhul ei saa seemikuid kahtlustada massilises peitelises tabatuses viirustest, seda enam et isegi väliselt haigetes taimedes (ökoloogilis-geneetiliselt kidunutes) ei leitud tavalisi kergesti sedastatavaid viirusi. Alles hiljaaegu, viiruseprobleemi aktuaalsemaks muutudes, hakati viiruslikku nakkust registreerima ka aretusprotsessi algusetappidel. Üldiste tõekspidamiste järgi on mosaiigiviirus eksogeenne. Sellisel puhul jäetakse muidugi arvestamata tema eksisteerimise võimalus valguta, nukleiinhappelisel kujul, mis just ongi kaasaegse viirusekäsituse sisuks. Selle kohaselt on kõik võimalused olemas, et uus sort antakse seemnekasvatusele üle peiteliselt nakatununa. Kaudselt soodustab seda veel see asjaolu, et viirusresistentsuse aretust ja seemnekasvatust on vanade tavade järgi peetud sisuliselt teineteisest lahusolevateks protsessideks, nagu nad on seda organisatsiooniliselt.

Peamiseks printsiipiaalseks nõudeks viirusresistentsete taimede aretamisel ja fütopatoloogilise viirusetõrjesüsteemi loomisel on barjääri kaota-

mine sordiaretuse ja seemnekasvatuse vahel. See tähendab, et mosaiigiviirustega saastumise seisukohalt tuleb neid mõlemaid käsitada ühe pideva protsessina, mille vältel tuleks ühtviisi rakendada kõiki viiruste avastamise ja terve taimmaterjali valiku võtteid. Kas sordiaretus ja seemnekasvatus peaksid olema ühendatud ka organisatsiooniliselt, on vaieldav. Teiseks põhimõtteliseks nõudeks sordiaretusel-seemnekasvatusel on terve ning viirusvaba lähte-aretusmaterjali (seemikute) saamine ja selleks vastavate tingimuste loomine.

Lähte-aretusmaterjali puhtuse tagamine on tunduvalt komplitseeritud, kui arvata võiks. Küsimus ei seisne siin ainult viirustest tabandunud aretusvanemate vältimises, vaid viirusvabade aretusvanemate leidmises. Kartulisortide üldise massilise saastumise olukorras pole enam kerge ega sageli isegi võimalik leida vanade, ristamiskomponentidena juba katsetatud sortide seast isendeid, mis oleksid viirusvabad. Kuid nende sortide kõrvalejätmisega välistatakse ka hinnatavate jõudlusomaduste edasikandmine lähte-aretusmaterjali. Seevastu nooremate, viirustest vähem saastunud sortide kasutuselevõtt, mille võime soovitud omaduste edasikandjana on alles kindlaks tegemata, võiks aga tähendada lähte-aretusmaterjali geneetilist «vaesumist» ning aretustöö pidurdumist. Pealegi ei tohi unustada, et ristamiskomponentide tabandumise kindlakstegemisel võidakse sattuda samadesse raskustesse nagu uue aretatud sordi puhul: kui on tegemist tabandumisega nukleiinhappelisest mosaiigiviirusest, mis ei ilmne taimel väliste haigustunnustena, jääb infektsioon kindlaks tegemata. Ei ole põhjust arvata, et defektiivse viiruse puhul oleks seemikute saastumine välditud.

Siin näib olevat ainult üks väljapääsutee: ristamiseks kasutatavate kartulisortide «taastamine» meristeemkoe meetodil⁴, mis seemikute tabandumist vältides võimaldaks ühtlasi säilitada aretuseks vajalikku nn. geenifondi. Kas «sorditaastamine» võimaldab vabaneda peitelise infektsiooni diskreetsemast faasist — hüpotetilisest proviirusest —, on küsimus, mille lahendamisel peaks olema praktiline tähtsus nagu sellelgi küsimusel, misugust modifitseerivat osa viiruse ülekandumisel generatiivjärglastesse etendab aretuseks kasutatav üks või teine sort või *Solanum*'i liik. Jõgeva sordiaretusjaama materjalidest seni selgunud tulemused näivad kinnitavat, et viirusresistentsuse aretuse seisukohalt väärtuslikul liigil *Solanum demissum*'il ei ole mingeid eeliseid sel juhul, kui emb-kumb ristamiskomponent on mosaiigiviirusest nakatunud. Koguni vastupidi: ristamisest saadud järglaskond on viirustest sageli niivõrd tabandunud (kuni 100% ilmselt haigeid seemikuid), et valikut pole võimalik teha. Näib, et liikidevahelise ristamisega tagatud suur genotüüpiline varieerumine ühtlasi indutseerib mosaiigiviiruse aktiivsete vormide väljakujunemist. Tõenäoliselt on küsitav väärtus samades tingimustes ka neil ristamiskomponentidel, mis ühe või teise mosaiigiviiruse suhtes on leitud olevat immuunsed. Seega: geenifondi rikastavate vormide rohkus sõltub esmajoones sellest, kui võrd õnnestub vähendada ristamiskomponentide üldist saastumist. Siit järeldub, et aretustöö esmaseks ülesandeks on viirusvaba aretusmaterjali saamine, alles seejärel võib asuda viirusresistentsete sortide aretamisele. Vähesest tähelepanust nendele põhimõtetele arvatavasti tekkiski niisugune olukord, et peaaegu kõik uued kartulisordid, mis said tuntuks resistentsuse või immuunsuse poolest ühe viiruse suhtes,

⁴ «Sorditaastamine» põhineb nähtusel, et mosaiigiviiruse süntees taime noores, diferentseerumata koes on takistatud (Limasset, Cornuet, 1949). Nakatatud taime õige väikesest (mõnerakulistest) apikaalse meristeemi tükikestest on võimalik koekultuuris kasvatada viirusvabu taimi (Morel, Martin, 1952). Sel teel on läinud korda mõningaid saajaprotsendiliselt tabandunud kartulisorte taastada (Morel, Martin, 1955; Kassanis, 1957; Smith, 1962).

osutusi läbini tabandunuks teisest viirusest. Siin esitatud seisukohtadest lähtudes ei saa nõustuda sellise resistentsusearetuse meetodiga, mis teatava viiruse suhtes immuunsete ja resistentsete vormide väljaselgitamise eesmärgil näeb ette seemikute massilist nakatamist selle viirusega. Selline provokatsiooniline meetod oleks õigustatud, kui poleks geneetilisi seoseid üksikute mosaiigiviiruste vahel ja neil ei eksisteeriks peitelisi faase.

Kahtlemata on «sorditaastamine» meristeemkoe meetodil kõige tõhusamaks tervete ristamiskomponentide ja puhta lähte-aretusmaterjali saamise viisiks. Pealegi on tõenäoline, et restaureeritud sort võib pakkuda huvi ka tootmise seisukohalt. Siiski oleks väärt mosaiigiviiruste tõrjet teha sõltuvalt sellest, kas ja millal läheb korda vabariigis mõne uurimisasutuse juures luua taimsete koekultuuride laboratooriumi. Lähte-aretusmaterjali seisundit saab hakata parandama, alustades tavalisest ristamiskomponentide valikust. Pidevalt vältides seesugust taimmaterjali, milles seroloogiliselt või infektsiooniliselt võiks sedastada üht või teist mosaiigiviirust, saaks ristamispaarides alandada üldist viiruse kontsentratsiooni. Näib, et seemikute saastamise seisukohalt pole ükskõik, millise konkreetse viirusega on ristamiskomponent nakatud. On täheldatud näiteks, et X-viirus ristamiskomponentis (♀) põhjustab seemikute tunduvalt kõrgema tabandumise kui mõni teine mosaiigiviirus (Tamm, 1965). X-viirus, muide, saavutab taimes alati teistest kõrgema kontsentratsiooni.

Oluliseks probleemiks on defektiivse mosaiigiviiruse kindlakstegemine, milleks laiemalt kasutatavad meetodid alles puuduvad. Teatavasti ei ole võimalik saada viirusliku nukleiinhappe suhtes spetsiifilist antiseerumit samal teel nagu viirusliku valguga suhtes. Looma verre viiduna lagundatakse vaba RNH teatava aktiivsusega (nukleaasina toimivate) valkude poolt kiiresti ja antikehad jäävad moodustamata. Põhimõtteliselt oleks see takistus ületatav järgmiselt: viiruslik RNH denatureeritakse sellise määraniga, et ta spetsiifiliste fermentide (ribonukleaaside) toimele enam ei allu, kuid säilitab oma iseloomuliku nukleotiidsel järjestuse ja on mingi albumiinse valguga ühendatav antigeenseks kompleksiks. Sellisel printsibil on juba õnnestunud saada DNH suhtes spetsiifilisi antikehi (Plescia jt., 1964) ja on alust arvata, et see annab tulemusi ka RNH puhul. Suuremaks tehniliseks raskuseks antud probleemi lahendamisel näib olevat meetodi väljatöötamine, mis kindlustaks viirusliku RNH eraldamise taimest vajalikes hulkades. Selle kordaminekul pole võimatu, et saab tuletada ka füüsikalisi või biokeemilisi meetodeid viirusliku RNH määramiseks.

Need oleksid peamised haigusetõrjese puutuvad järeldused, mis tulenevad mosaiigiviiruste uurimise senistest resultaatidest ja kaasaegselt viirusekäsitusest. Et käesolev töö baseerub peamiselt neil andmeil, mis koguti ühe taime, nimelt kartuli seemnekasvatuse ja sordiaretusega, siis muidugi võib tekkida kahtlus, kas siin avaldatud tõrjealased seisukohad kehtivad ka teiste taimede ja kõigi mosaiigiviiruste kohta. Peetagu silmas, et mosaiigiviirused on füüsikalise-keemiliste ning bioloogilis-infektsiooniliste omaduste poolest ühtlik haigusetkitajate rühm. Iga teada olev mosaiigiviirus on viimeline nakatama paljusid taimeliike ja sellised käibivad nimetused nagu «tomativiirused», «kartuliviirused» või «kurgi-mosaiigiviirus», «tubaka-mosaiigiviirus» jt. on ülimelt tinglikud ning võetud kasutusele juhuslikult, enamasti selle järgi, kust viirus esmakordselt leiti. Neil kaalutlustel peaksid käesolevas töös tehtud järeldused kehtima vähemalt kõigi vegetatiivselt paljundatavate kultuurtaimede ja neid kahjustavate mosaiigiviiruste kohta. Pole põhjust arvata, et viirustevahelised geneetilised seosed, rekombinatsioon jms. on erandlikud nähtused ning esinevad ainult «kartuliviirustel».

KIRJANDUS

- Branderburg E., 1962. Über das Auftreten von freier Ribonucleinsäure (RNS) bei dem Mauche oder Tabak-Rattle-Virus (TRV). *Phytopathol. Z.*, **44** : 258.
- Burdon R. H., Billeter M. A., Weissmann C., Warner R. C., Ochoa S., Knight C. A., 1964. Replication of viral RNA, V. Presence of a virus — specific double-stranded RNA in leaves infected with tobacco mosaic virus. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, **52** : 768.
- Букасов С. М., Камераз А. Я., 1959. Основы селекции картофеля. М.—Л.
- Виттман Г. Г., 1961. Изучение корреляции между нуклеиновой кислотой и белком в вирусе табачной мозаики. Тр. V Междунар. биохим. конгресса Симп., **6** : 39.
- Cadman C. H., 1962. Evidence for association of tobacco rattle virus nucleic acid with a cell component. *Nature*, **193** : 49.
- Каареп Е., 1964. Viirushaigusi ja viirushaiguskahtlasi nähtusid ilutaimedel Eesti NSV-s. Eesti Maaviljeluse Instituudi teaduslike tööde kogumik, **5**.
- Kassanis B., 1957. The use of tissue cultures to produce virusfree clones from infected potato varieties. *Ann. Appl. Biol.*, **45** (3) : 422.
- Limasset P., Cornuet P., 1949. Recherche du virus de la mosaïque du tabac (Marmor tabaci Holmes) dans le meristèmes des plantes infectées. *C. R. Acad. Sci., Paris*, **228** : 1971.
- Morel G., Martin C., 1952. Guérison de dahlia atteints d'une maladie à virus. *C. R. Acad. Sci., Paris* **235** : 1324.
- Morel G., Martin C., 1955. Guérison de pomme de terre atteints de maladies à virus. *C. R. Acad. Agric. Fr.*, **41** : 472.
- Нурмисте Б. Х., 1958. Оценка методов борьбы с вырождением картофеля. Материалы конференции по вопросам семеноводства картофеля. М.
- Нурмисте Б. Х., 1960а. Некоторые данные о новом вирусе, изолированном из выродившихся семян картофеля. Тр. Ин-та эксперим. биол. АН ЭССР, **1** : 9.
- Нурмисте Б. Х., 1960б. О некоторых так называемых эколого-генетических формах вырождения семян картофеля. Тр. Ин-та эксперим. биол. АН ЭССР, **1** : 47.
- Нурмисте Б. Х., 1962а. Мозаичные вирусы в свете новых результатов исследований. Тр. Ин-та эксперим. биол. АН ЭССР, **2** : 77.
- Нурмисте Б. Х., 1962б. Дополнительные данные о так называемом вирусе N. Тр. Ин-та эксперим. биол. АН ЭССР, **2** : 108.
- Нурмисте Б. Х., 1963. О превращении (рекомбинации) вируса N на виде *Solanum demissum*. Изв. АН ЭССР. Сер. биол., **12** : 183.
- Нурмисте Б. Х., 1964. Видовой состав вирусов, поражающих картофель в Эстонской ССР. Сб. тр. IV Всес. совещания по вирусным болезням растений. М. : 86.
- Нурмисте Б. Х., 1965а. Проблема селекции картофеля на устойчивость к вирусным заболеваниям. В сб.: Селекция и семеноводство. М.
- Нурмисте Б. Х., 1965б. Генетические взаимоотношения между некоторыми вирусами, поражающими пасленовые. Сб. тр. V Всес. совещания по вирусным болезням растений. Киев. (Плумисел.)
- Plescia O., Braun W., Palczuk N., 1964. Production of antibodies to denaturated deoxyribonucleic acid (DNA). *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, **52** : 279.
- Reddi K. K., 1964а. Studies on the formation of tobacco mosaic virus ribonucleic acid. IV. Rate of synthesis of virus-induced proteins and ribonucleic acid following infection. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, **51** : 619.
- Reddi K. K., 1964b. Studies on the formation of tobacco mosaic virus ribonucleic acid. V. Presence of tobacco mosaic virus in the nucleus of the host cell. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, **52** : 397.
- Shipp W., Haselkorn R., 1964. Double-stranded RNA from tobacco leaves infected with TMV. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, **52** : 401.
- Siegel A., Zaitlin M., Sehgal O. P., 1962. The isolation of defective tobacco mosaic virus strains. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, **48** : 1845.
- Smith K. M., 1962. *Viruses*. Cambridge.
- Sänger H. L., Branderburg E., 1961. Über die Gewinnung von infektiösem Press-Saft aus «Wintertyp» Pflanzen des Tabak-Rattle Virus durch Phenol-extraction. *Naturwissenschaften*, **48** : 391.
- Тамм П., 1965. О путях инфекции семян картофеля мозаичными вирусами. Изв. АН ЭССР. Сер. биол., **14** : 256.
- Тамм П., 1965. Kidumisnähd ja viirushaigused kartulietuse protsessis Jõgeva Sordiaretusjaamas. Kandidaadidissertatsioon. Käsikiri ENSV TA Teaduslikus Raamatukogus.
- Temin H. M., 1964. Homology between RNA from Rous sarcoma virus and DNA of Rous' sarcoma virusinfected cells. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.A.*, **52** : 323.

- Tiits A., 1962. Vaarika viirushaigustest Eesti NSV-s. ENSV TA Eksperimentaalbioloogia Instituudi uurimused, 2 : 128.
- Tiits A., 1964. Ploomi viirushaiguse šarka esinemisest Eesti NSV-s. ENSV TA Toimet. Biol. Seeria, 13 : 205.
- Тийтс А., 1962. О вирусных заболеваниях ягодных культур в Эстонской ССР. Сб. докл. науч. конфер. по защите растений (4—7 авг., 1960 г.). Таллин—Саку : 184.
- Тийтс А., 1964. Некоторые наблюдения над махровостью черной смородины при передаче вируса путем прививки. Изв. АН ЭССР. Сер. биол., 13 : 267.

*Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalbioloogia Instituut*

Saabus toimetusse
22. VI 1965

Б. НУРМИСТЕ

НЕКОТОРЫЕ НОВЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВИРУСАХ И ВЫТЕКАЮЩИЕ ИЗ НИХ ПРОБЛЕМЫ ПО БОРЬБЕ С НИМИ

Резюме

Современное представление о вирусах как чужеродных, несвойственных организму макромолекулярных структурах протоплазмы до сих пор недостаточно отражается в фитопатологии и в селекции на вирусоустойчивость. Это препятствует ликвидации потерь от мозаичных заболеваний, возбудители которых особенно вредоносны для вегетативно размножаемых растений. В Эстонской ССР так называемые мозаичные вирусы наносят наибольший вред картофелю, плодово-ягодным культурам и декоративным растениям.

В результате многолетних исследований, проведенных в Институте экспериментальной биологии АН ЭССР, установлены следующие факты. Мозаичные вирусы в значительной мере распространены уже на исходном селекционном материале картофеля — на сеянцах первого года. Главным источником инфекции являются компоненты скрещивания, передающие вирус генеративному потомству (наследственная инфекция). Некоторые формы мозаичных вирусов не поддаются определению серологическим и индикаторным методами. Подобные дефективные (нуклеиновокислотные) формы часто встречаются у *M*-вируса. Установлены рекомбинация *M*-вируса и генетическая взаимосвязь с другими мозаичными вирусами, поражающими картофель. Предполагается, что рекомбинация обусловлена структурными изменениями вирусной РНК, приводящими к образованию других, более стабильных вирусов. В результате рекомбинации *M*-вируса образуются вирусы *X*, *S* или *Y* (автоинфекция). Независимо от рекомбинации происходит распространение мозаичных вирусов путем механического контакта или насекомыми (инфекция в обычном узком смысле). Есть основание полагать, что из-за существования дефективных форм вирусов, не вызывающих явных признаков болезней, некоторые сорта картофеля заражены (скрыто) уже до начала семеноводческой работы.

С целью разработки рациональной системы борьбы с мозаичными заболеваниями картофеля следует селекцию и семеноводство рассматривать как единый непрерывный процесс. Основной задачей селекции является получение вполне свободного от вирусной инфекции исходного селекционного материала. Для этого следует, прежде всего, избегать зараженных сортов-производителей. Лишь затем допустимо начинать выведение сортов, устойчивых к одному или другому определенному вирусу. Для обеспечения необходимого селекционного генетического фонда следует предусматривать реставрацию («обновление») некоторых сортов производителей методом меристемной тканевой культуры. С точки зрения как селекции, так и семеноводства крайне важное значение имеет разработка таких методов определения дефективных (нуклеиновокислотных) форм вирусов, которые были бы применимы в широкой практике.

Предполагается, что рекомбинация, установленная у некоторых возбудителей мозаичных болезней картофеля, не исключение, а может встречаться и у других мозаичных вирусов. Для объяснения биохимизма автоинфекции и наследственной инфекции в данной статье представлены соответствующие гипотезы.

*Институт экспериментальной биологии
Академии наук Эстонской ССР*

Поступила в редакцию
22/VI 1965

B. NURMISTE

SOME NEW ASPECTS OF PLANT VIRUSES AND RESULTING PROBLEMS OF PLANT PROTECTION

Summary

Our present knowledge of viruses as macromolecular structures of protoplasm alien to organism is not adequately taken into account in phytopathology and breeding of plant varieties resistant to viruses. As a consequence, this fact has greatly impeded the liquidation of losses caused by mosaic diseases, the virus pathogene of which are especially harmful when vegetatively reproductible plants are concerned. In the Estonian S.S.R., potatoes, fruit-trees, berries as well as decorative plants are the cultures most frequently subjected to injuries by the so-called mosaic viruses.

As a result of investigations of many years carried out at the Institute of Experimental Biology (Academy of Sciences of the Estonian S.S.R.), the following facts were established. Mosaic viruses are wide-spread in one-year-old potato seedlings that serve as initial material for breeding. In this way, the components of interbreeding are the main source of the infection by which the viruses are transferred to their generative descendants (hereditary infection). Some forms of mosaic viruses cannot be detected by serological or indicator methods. Such defective (i.e. nucleoacidic or proteinless) forms may often be found in the M-virus. The recombination of the M-virus and its genetic interrelation with other potato mosaic viruses were established. It is suggested that the recombination was caused by changes in the structure of the virus RNA which results in the formation of more stable viruses. The recombination of the M-virus leads to the formation of X, S or Y viruses (autoinfection). Independently of the recombination, the transfer of mosaic viruses takes place by mechanical contacts or by insects (i.e. infection in its ordinary meaning). We have a reason to suppose that due to the existence of the defective forms of viruses not causing any obvious symptoms of disease, some potato varieties have been infected in a latent form even prior to seed-growing.

In order to work out a reasonable system of combatting potato mosaic diseases, breeding and seed-growing should be regarded as an indivisible and continuous process. The basic task of plant breeding is to find an initial selection material entirely free from infection. As the first thing we must avoid infected parent varieties. We can start breeding varieties resistant to one or another virus only in the case if we possess uninfected initial material. To secure a new selectional gene fund one must provide for the restoration (renovation) of some parent varieties by meristematic tissue culture. From the point of view of plant breeding as well as of seed-growing it is of great importance to find methods for a detection of defective (nucleoacidic) forms of viruses, applicable in wide practice.

It is supposed that the recombination phenomenon, discovered with some viruses causing mosaic potato diseases, is not an exception and it may be the same case with other mosaic viruses as well. Hypotheses are presented concerning the biochemistry of autoinfection and hereditary infection.

Academy of Sciences of the Estonian S.S.R.,
Institute of Experimental Biology

Received
June 22nd, 1965