

<https://doi.org/10.3176/biol.1978.1.02>

УДК 576.8.094+576.859; 591.67+595.753; 632.35:634.38

Антс-Пээп СИЛЬВЕРЕ, Донара ГИОРГАДЗЕ

МИКОПЛАЗМО- И ВИРИОНОПОДОБНЫЕ СТРУКТУРЫ В КЛЕТКАХ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЦИКАДКИ *HISHIMONUS SELLATUS* UHLER, ЗАРАЖЕННОЙ КУРЧАВОЙ МЕЛКОЛИСТНОСТЬЮ ШЕЛКОВИЦЫ

В последнее десятилетие в фитопатологии интенсивно изучается природа микоплазмоподобных структур в растениях и их роль в этиологии болезней типа желтухи. К настоящему времени есть достаточно оснований считать обнаруживаемые в больных растениях микоплазмоподобные структуры микроорганизмами, вызывающими заболевание растений. В силу биологических особенностей локализации микоплазм во флоэме растений основным методом выявления их остается электронно-микроскопическое сравнительное изучение цитологии больных и здоровых растений. Этот метод единственный и для выявления патогена в организме инфицированных переносчиков болезней типа желтухи, в основном цикадок, у которых инфекция фитопатогенными микоплазмами остается, как правило, бессимптомной.

Изученный нами вид цикадки *Hishimonus sellatus* Uhler является переносчиком курчавой мелколистности шелковицы — типичной желтухи с точно установленной микоплазменной этиологией во всех местах распространения этой болезни: в Японии (Doi и др., 1967), в Китае (Studies on the pathogen..., 1974) и в Грузинской ССР (Чадунели, Бахтуридзе, 1969; Гиоргадзе, Тулашвили, 1972). Учитывая имеющиеся данные по изучению этиологии и распространения этого опасного для шелководства Грузии заболевания шелковицы (Чадунели, Бахтуридзе, 1969; Гиоргадзе, 1972), целью настоящего исследования было выявление по материалам из Грузинской ССР микоплазм — возбудителей болезни — в зараженных цикадках и изучение морфологии и цитологии их в организме переносчика.

Цикадки для исследования были собраны на больных курчавой мелколистностью шелковицах, неинфицированные контрольные насекомые выращены в лаборатории биологического метода борьбы с карантинными вредителями растений МСХ СССР по Грузинской ССР (Батуми), причем при вылуплении из яиц они изолировались на здоровые сеянцы шелковицы и выращивались в изоляторах. Инфицированные насекомые содержались на листьях больных растений до препарирования.

Электронно-микроскопическое изучение материала и последующий анализ цитологических данных проведены в секторе вирусологии Института экспериментальной биологии АН Эстонской ССР. Из цикадок в растворе Рингера для насекомых (Shikata, Maramorosch, 1965) извлекали слюнные железы, которые фиксировали в 6%-ном глютаровом

альдегиде в растворе Рингера в течение 2 ч, промывали в буфере при рН 7,4, дофиксируют в 1%-ном растворе четырехоксида осмия, обезживали в ацетоне и заливали в Эпон 812. Часть материала фиксировали в целом виде, лишь разрезая насекомых вдоль медиальной линии. Срезы получали на ультрамикротоме ЛКБ III и Тесла 490А, препараты готовили на сеточках без пленки-подложки, контрастировали подогретым уранил-ацетатом и ацетатом свинца по Рейнольдсу. Препараты просматривали в электронном микроскопе Тесла BS-613 при ускоряющем напряжении 80—100 кВ.

В ходе изучения срезов зараженных цикадок в клетках слюнных желез были обнаружены типичные микоплазмоподобные структуры размером 130—900 нм (рис. 1), образующие на изученной стадии развития переносчика и инфекционного процесса плотные скопления преимущественно в апикальной части клеток (рис. 3). Среди крупных, относительно электроннопрозрачных «зрелых» клеток микоплазм, окруженных мембраной толщиной около 10 нм, встречаются небольшие скопления и одиночные мелкие формы с плотным содержанием (рис. 1), соответствующие морфологически т. н. элементарным тельцам микоплазм. Такая интерпретация мелких форм с плотным содержанием находит подтверждение и в случаях, когда они обнаруживаются внутри «зрелых» микоплазм (рис. 2, 5), в то время как электроннопрозрачные мелкие формы могут представлять из себя поперечные срезы отростков зрелых форм (рис. 2).

В цитозологическом аспекте характерной для описываемых микоплазм в клетках слюнной железы инфицированного переносчика является связь микоплазм с мембранной системой — эндоплазматическим ретикуломом — зараженной клетки. Подобное взаимоотношение между микоплазмами и зараженной клеткой отмечено ранее у переносчика возбудителя позеленения цветков клевера (Sinha, Paliwal, 1970). У исследованного нами *Hishimonus sellatus* в глубине клеток слюнной железы скопления микоплазм часто граничат с типичной для секреторных клеток эргастоплазмой, т. е. эндоплазматическим ретикуломом, связанным с рибосомами (рис. 4), причем мембраны, примыкающие непосредственно к микоплазмам, как правило, гладкие — лишены рибосом. Такое различие свидетельствует, очевидно, не просто о механическом контакте, а в функциональном аспекте о более сложном взаимодействии микоплазм с мембранами клетки.

При этом гладкие мембраны прилегают к мембране микоплазм настолько плотно, что создается впечатление двухслойной оболочки вокруг них (рис. 4), и лишь отчетливый переход внешней мембраны на соседнюю микоплазму позволяет установить принадлежность ее к мембранной системе зараженной клетки. Рассматриваемые мембраны сохраняются вокруг (или около) микоплазм и при их более апикальном расположении в клетке слюнной железы цикадки (рис. 5), причем лучше выявляется здесь связь подобной внешней мембраны с эндоплазматическим ретикуломом. Этой связью, очевидно, обусловлен и уловленный нами весьма интересный в цитозологическом аспекте момент выведения микоплазм из апикальной части зараженной клетки слюнной железы цикадки (рис. 6). На представленных электронограммах (рис. 6 и 7) скопление микоплазмы расположено в вакуолеподобной полости, окружающей цитоплазматической мембраной клетки слюнной железы. Вакуоль, содержащая микоплазмы, открывается, очевидно, в проток железы, в результате чего микоплазмы, окруженные типичной элементарной мембраной, попадают в него. На электронограмме (рис. 7) под цитоплазматической мембраной клетки слюнной железы видна одиноч-

ная микоплазма, не окруженная двойной мембраной. Следовательно, вакуолеподобная структура возникает лишь вокруг скопления микоплазм. Описанное взаимоотношение между скоплением микоплазм и мембранной системой инфицированной клетки, возможно, свидетельствует о выходе микоплазм из клеток слюнной железы инфицированного переносчика в ходе процесса, подобного мерокринной секреции нормальной железистой клетки.

Помимо микоплазмоподобных структур, в клетках слюнной железы инфицированной цикадки, обнаружены также различные фибриллярные, нитевидные и палочковидные структуры (рис. 3, 5, 8, 9), сходные как по размерам, так и по строению с некоторыми фитопатогенными вирусами и полностью отсутствующие в клетках неинфицированных цикадок. Во множестве этих фибриллярных структур можно достаточно четко выделить три основных типа: 1) нитевидные, относительно негибкие структуры диаметром около 20 нм и длиной в среднем 600—700 нм; 2) параллельно с первым типом расположены фибриллы диаметром 6—7 нм; 3) палочковидные частицы диаметром 30 нм, обладающие высокой электронной плотностью и расположенные относительно упорядоченно, т. е. плотными группами (рис. 9). Последний тип встречается относительно редко и имеет более четкое сходство с вирионами. Два первых типа фибриллярных частиц образуют в цитоплазме местами весьма плотные скопления в виде пучков, в которых нитевидные и фибриллярные структуры трудно различимы, а длина пучков и, следовательно, составляющих их частиц зависит от направления плоскости среза в отношении конкретного пучка.

Типичным для вирионоподобных структур в изученном нами материале можно считать: а) заполненность цитоплазмы клеток, содержащих микоплазмы, фибриллярными структурами при полном отсутствии мембранной системы (исключая некоторые вакуолеподобные структуры); б) сохранение в таких клетках нормальных по строению митохондрий с очень хорошо развитой системой крист; в) четкая локализация в клетке микоплазм и вирионоподобных структур. В одном случае частицы первого типа обнаружены между микоплазмами и даже местами как будто внутри последних (рис. 5).

Как микоплазмы, так и вирионоподобные структуры встречаются в слюнной железе зараженного переносчика, по-видимому, не во всех клетках и не всегда вместе: в некоторых клетках обнаружены одни микоплазмы на фоне нормальной цитоплазмы, в то время как вирионоподобные частицы без микоплазм не отмечены. Из этого можно сделать вывод, что вирионоподобные частицы самостоятельно цикадок не инфицируют, а сопутствуют микоплазмоподобным организмам в клетках слюнной железы инфицированной цикадки.

Обсуждение результатов

Если сравнить полученные нами результаты по выявлению микоплазмоподобных организмов с данными из литературы по электронно-микроскопическому изучению цитопатологии и возбудителей курчавой мелколистности шелковицы, особенного внимания заслуживают работы, проведенные в Японии (Doi и др., 1967; Kawakita, Ishiie, 1970) по установлению микоплазменной этиологии рассматриваемой болезни и характеристике морфологии микоплазм в клетках растений. Последняя полностью совпадает с нашими данными по строению микоплазм в клетках слюнной железы зараженного переносчика. Помимо этого, нами установлены особенности взаимоотношений микоплазм со струк-

турами инфицированных клеток, в первую очередь с их мембранной системой, т. е. взаимоотношений, касающихся цитозологии, точнее морфологического аспекта цитозологии микоплазм в клетках слюнных желез переносчика. Эти взаимоотношения можно рассматривать как защитную реакцию инфицированных клеток, окружающих вторгшиеся микоплазмы мембранами эндоплазматического ретикулума. Такая реакция отмечена в различных клетках, например, при инфицировании культуры ткани патогенными шигеллами (Носова и др., 1975). В то же время в клетках слюнных желез цикадки типичные признаки патогенного действия микоплазм не выявляются, следовательно, отмеченная нами мембранная реакция является здесь лишь своеобразным сегрегирующим механизмом, действующим в ответ на скопление в клетке чужеродных частиц или продуктов, выделяемых железистой клеткой.

При этом на основе нашего материала создается впечатление, что при наличии в клетке нормально развитой мембранной системы, микоплазмы выводятся из клетки в виде скопления, окруженного эндоплазматической мембраной клетки слюнной железы (рис. 6, 7). В клетках с дегенерированной мембранной системой (при наличии вириноподобных структур) микоплазмы скапливаются непосредственно под цитоплазматической мембраной инфицированной клетки и их выход связан, по-видимому, с разрушением ее на поверхности клетки.

Особую проблему представляет наличие в некоторых инфицированных микоплазмами клетках слюнной железы цикадки различных вириноподобных частиц. Выявленные в нашем материале фибриллярные структуры весьма близки по размерам и описанию к вириноподобным структурам, выделенным из зараженной шелковицы в Китае (Studies on the pathogen..., 1974). В указанной работе описаны нитевидные частицы размером $600-700 \times 11-13$ нм, которые сопровождалась более тонкими нитями диаметром $7-8$ нм, последние оказались наиболее часто встречаемыми вириноподобными частицами в исследованном материале. Очень редко встречались палочковидные частицы диаметром $20-24$ нм. На срезах большого растения обнаружены паракристаллические агрегаты вириноподобных частиц с межчастичным расстоянием в $11,5$ нм и агрегаты трубчатой структуры диаметром составляющих частиц 17 нм. С учетом влияния различных методов препарирования на электронно-микроскопически видимые размеры вирусных частиц и других ультраструктурных деталей можно вириноподобные частицы считать идентичными частицам, выделенным из большого растения. Этот вывод подтверждается и сходным количественным соотношением различных типов частиц как в переносчике, так и в растении. Таким образом, можно заключить, что в случае курчавой мелколистности шелковицы микоплазмы сопровождаются своеобразным и высокоспецифическим комплексом вириноподобных частиц, точнее, фибриллярно-нитевидных частиц, природа которых остается не ясной.

Так как этиологическая роль микоплазм при рассматриваемой болезни достаточно хорошо доказана опытами с тетрациклинами (Ishie и др., 1967), то считать обнаруживаемые вириноподобные частицы вирусом нет достаточного основания. Не говоря уже о том, что сохранение в природе в географически весьма отдаленных ареалах распространения шелковицы и переносчика курчавой мелколистности (Грузия и Китай) такого сложного и многокомпонентного комплекса вирусов, облигатно связанных с фитопатогенной микоплазмой при постоянной смене организма-хозяина (растение — насекомое — растение...), крайне маловероятно. Предположение вирусной природы вириноподобных частиц не согласуется, на наш взгляд, ни с облигатной связью вири-

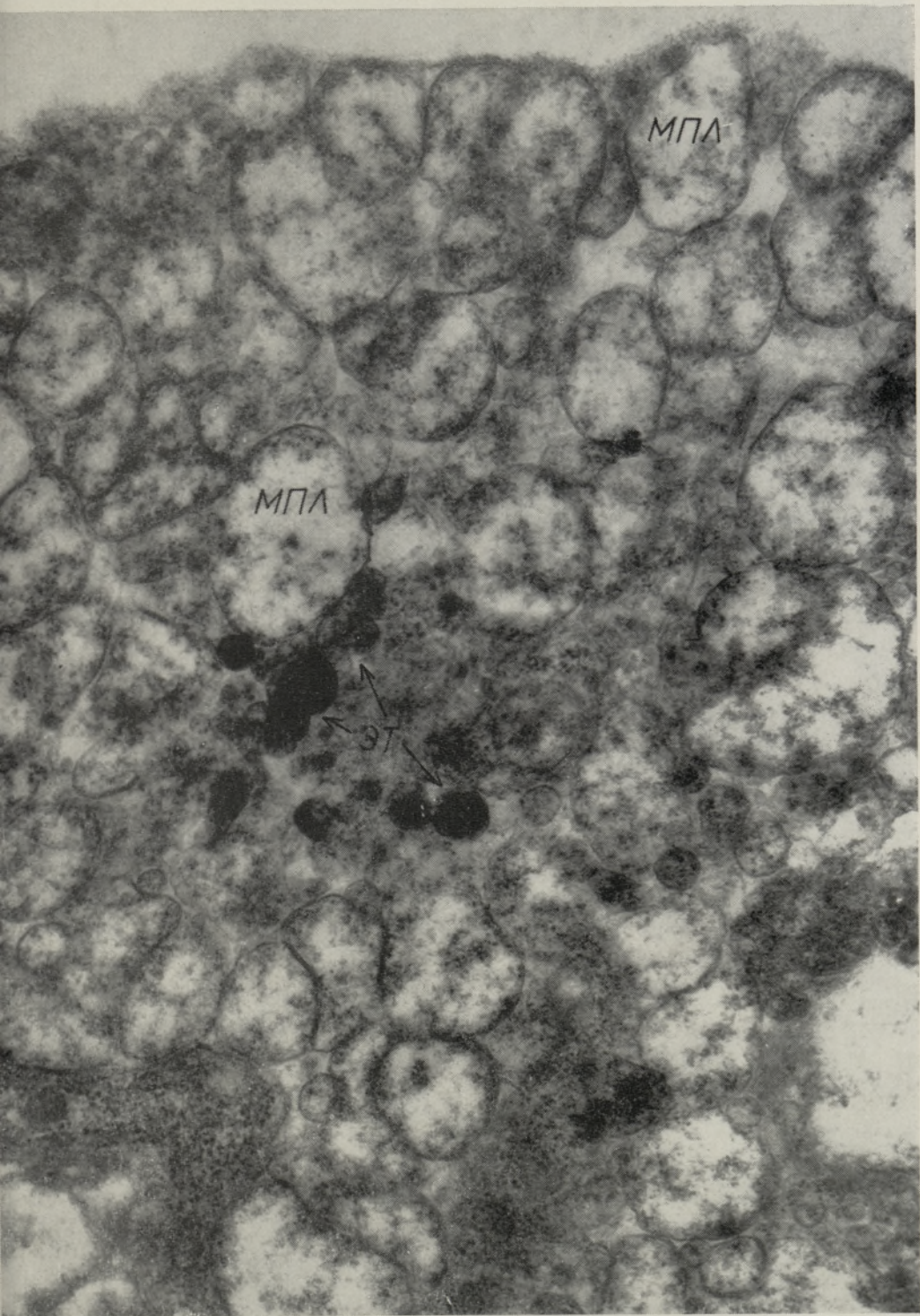


Рис. 1. Микоплазмы (МПА) и плотные элементарные тельца (ЭТ) в клетке слюнной железы инфицированной цикадки *Hishimonus sellatus* — переносчика курчавой мелколистности шелковицы. Увелич. 44 000 \times .

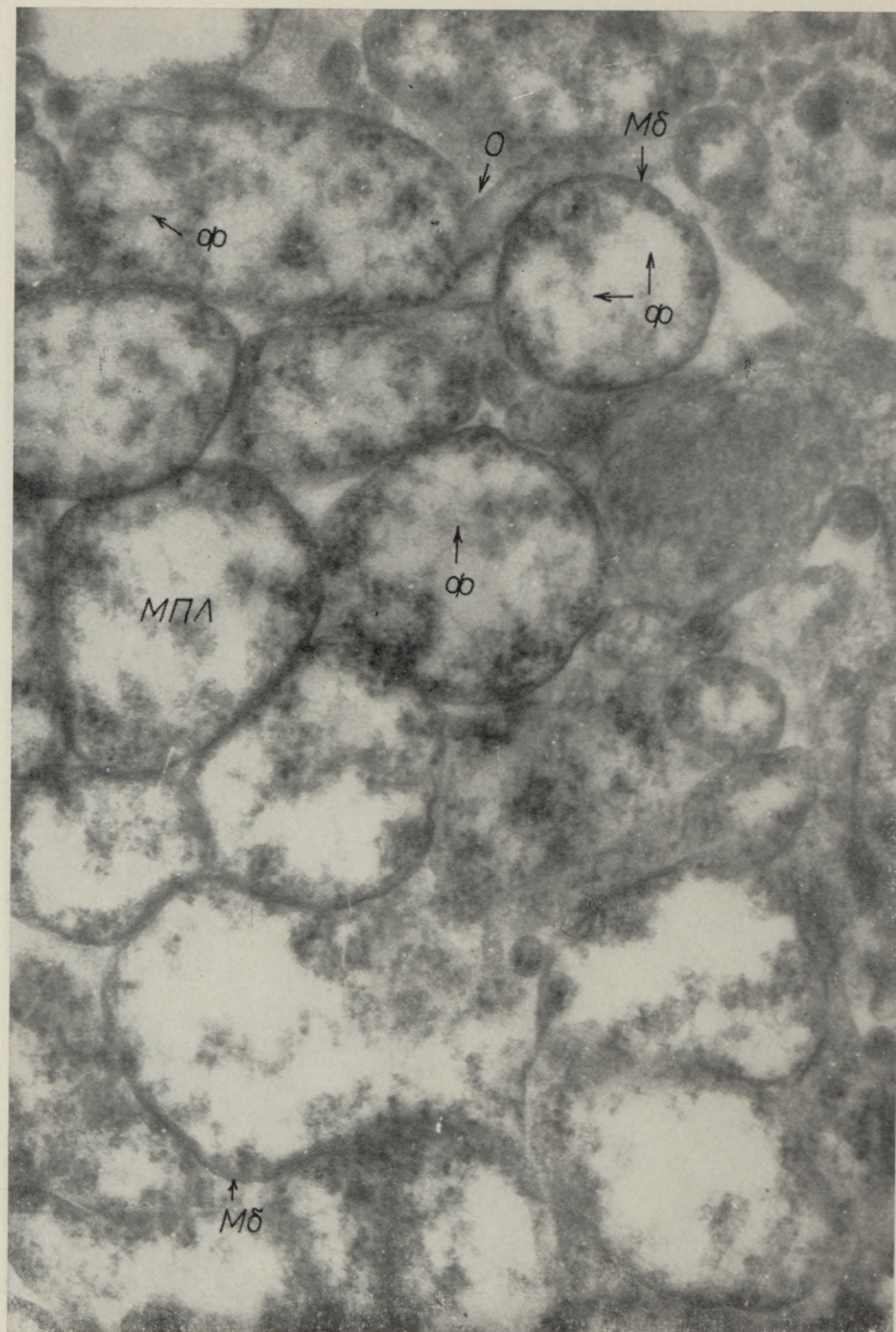


Рис. 2. Тонкое строение микоплазм в клетке слюнной железы цикадки: стенка микоплазмы состоит из трехслойной элементарной мембраны (Мδ), рибосомоподобные гранулы на периферии, в электроннопрозрачной центральной части видны тонкие фибриллы (Ф), некоторые микоплазмы с отростками (O). Увелич. 80 000X.

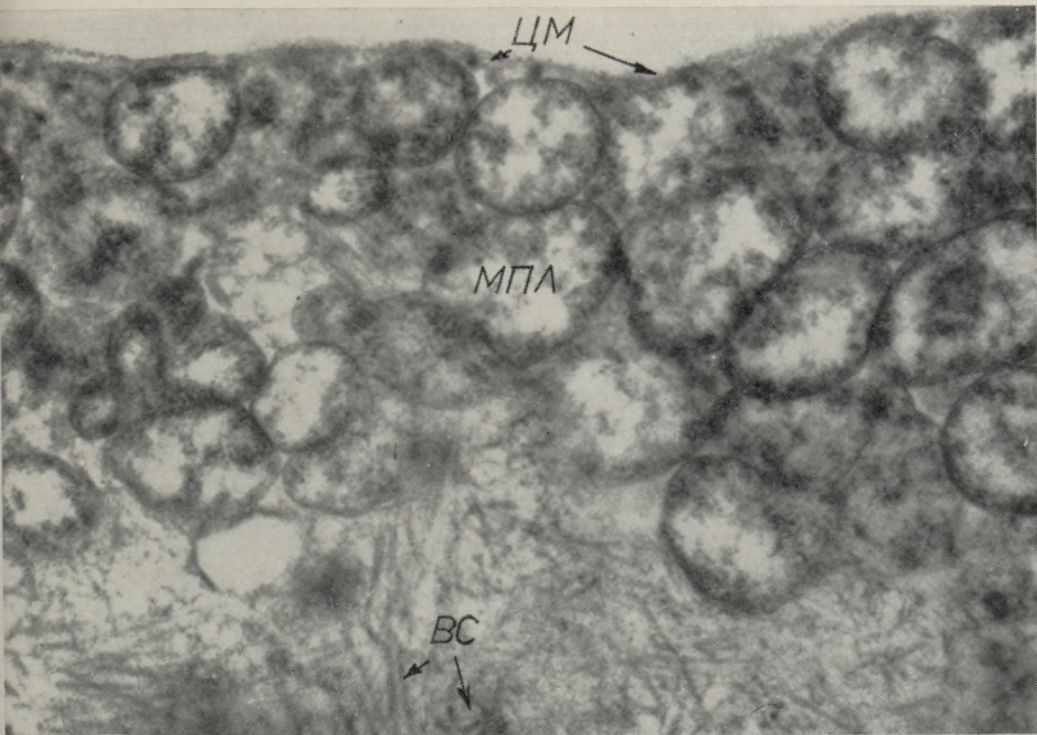


Рис. 3. Скопление микоплазм под цитоплазматической мембраной (ЦМ) клетки слюнной железы цикадки, содержащей вириноподобные структуры (ВС) и лишенной эндоплазматической системы мембран. Увелич. 48 000 \times .

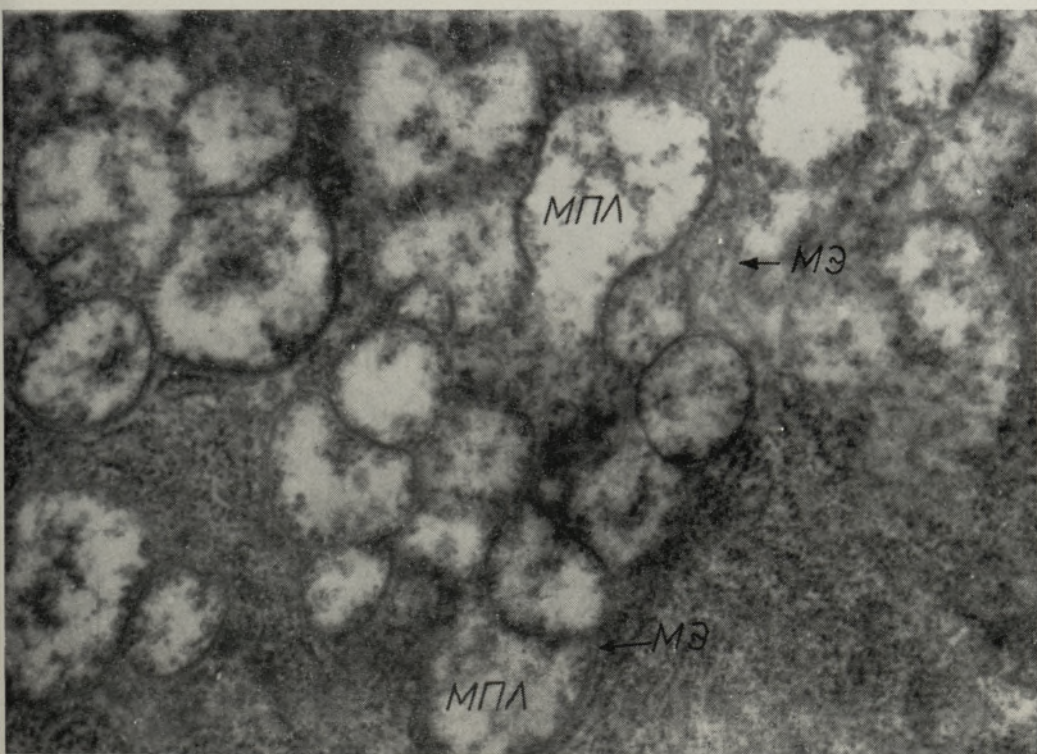


Рис. 4. В центральной части клетки, лишенной вириноподобных частиц, микоплазмы окружены мембранами эндоплазматической системы (МЭ), связанными с эргастоплазмой. Увелич. 48 000 \times .

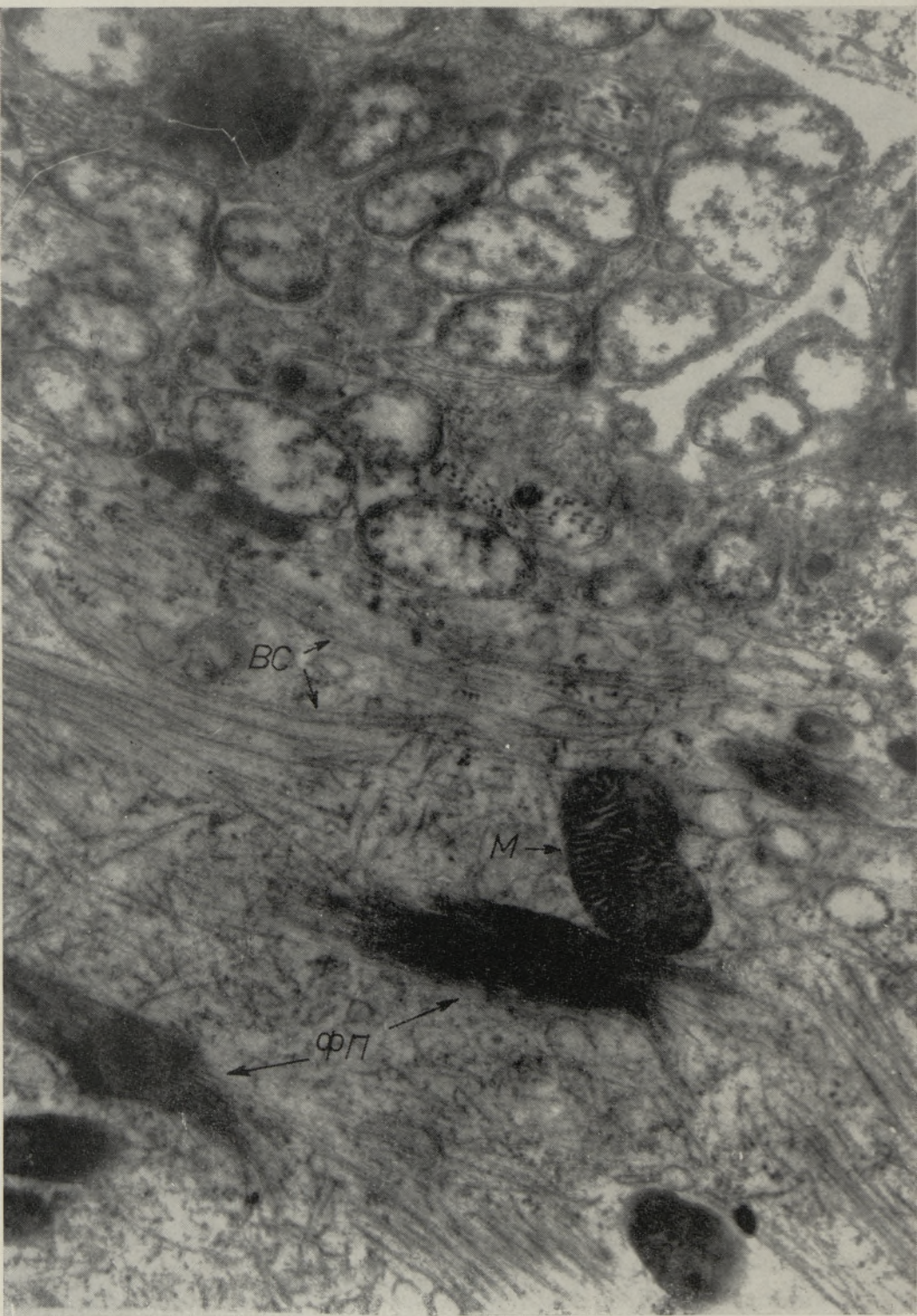


Рис. 5. Скопление микоплазм в апикальной части клетки, заполненной фибриллярным материалом в виде вириноподобных структур и плотных пучков (ФП). Микоплазмы частично окружены мембранами эндоплазматической системы. Увелич. 42 000X.

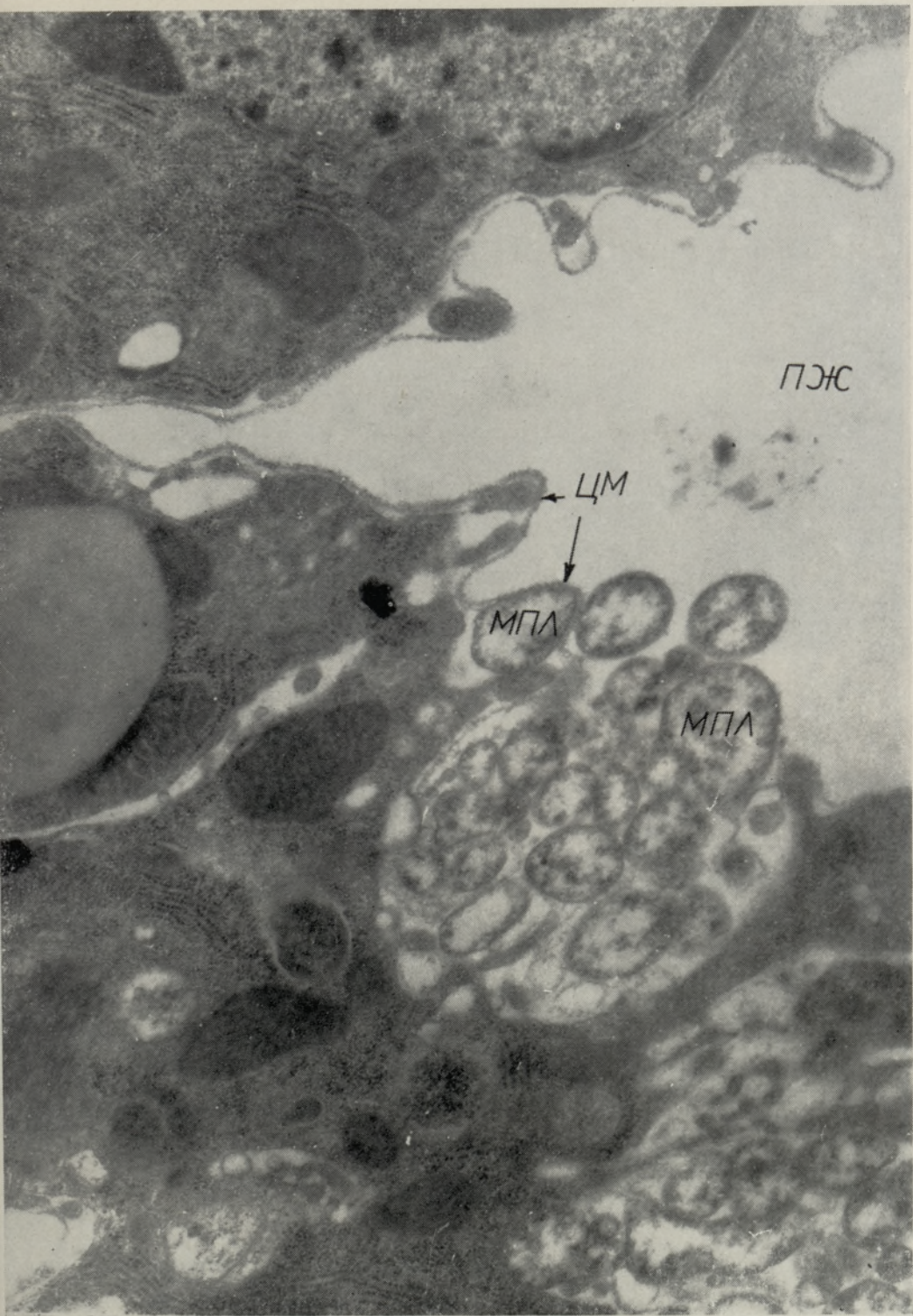


Рис. 6 Окруженное мембраной скопление микоплазм при выходе в полость железы (ПЖ) Увелич. 29 000X.



Рис. 7. Часть предыдущего снимка при большем увеличении. Выявляется различие в связи скопления микоплазм и отдельной микоплазмы (МПЛО) с мембранами клетки слюнной железы. Увелич. 52 000 \times .

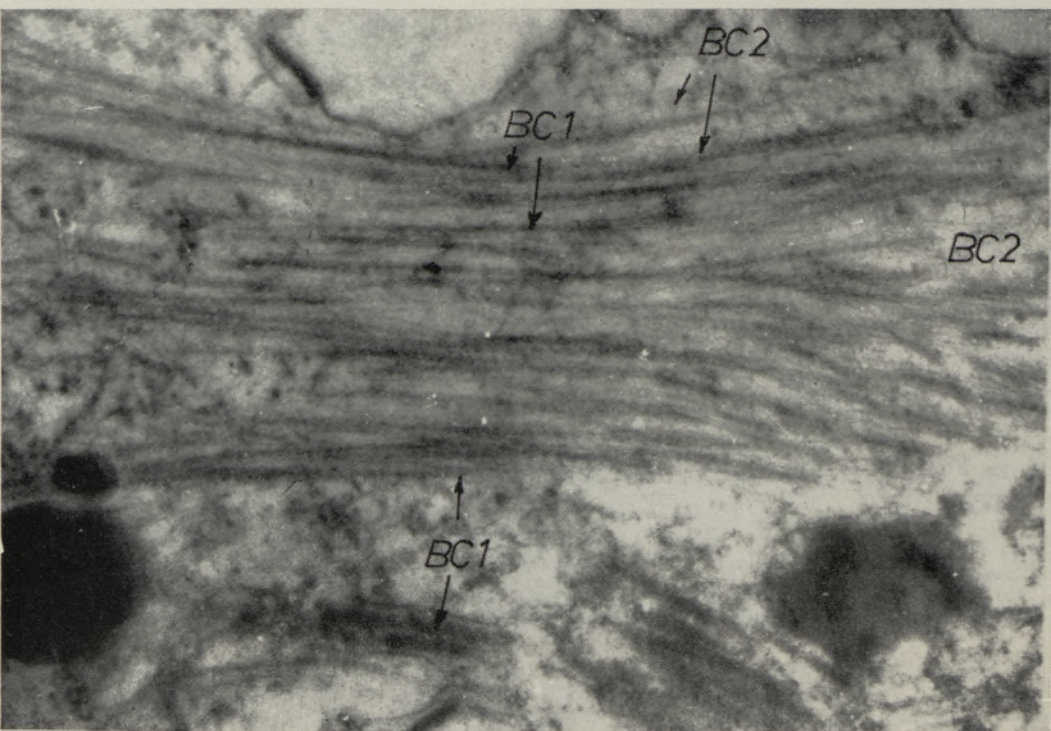


Рис. 8.

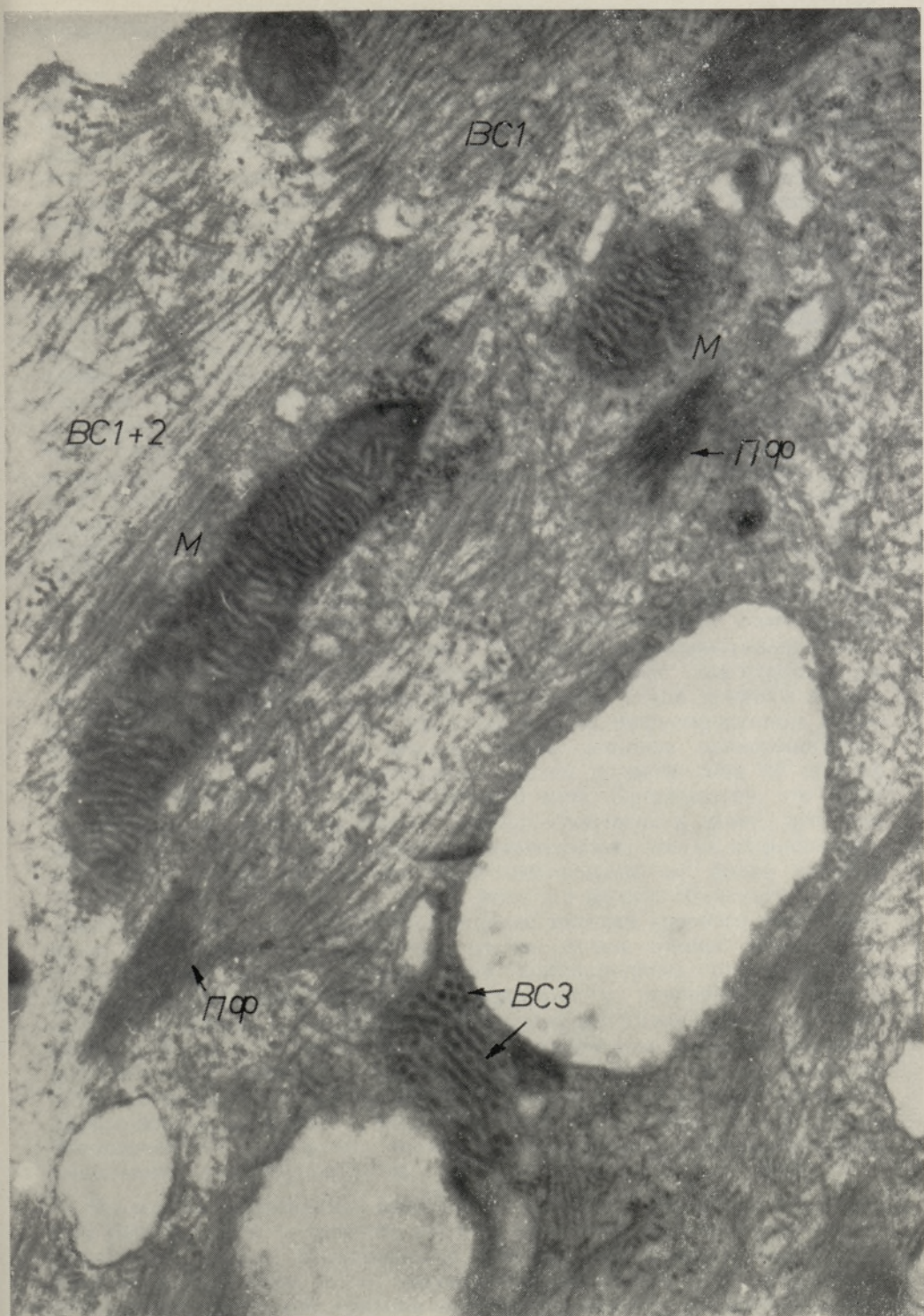


Рис. 8 и 9. Фибриллярный материал и вириноподобные структуры в цитоплазме инфицированных микоплазмами клеток слюнной железы цикадки. Полностью отсутствует эндоплазматическая мембранная система, сохранились митохондрии (М); выявляется различие в размерах и в строении вириноподобных структур: ВС1, ВС2, ВС3. Увелич. 65 000 и 17 200X.

нов с микоплазмой (при возможности существования последней без вирусного комплекса), ни с фактом сохранения качественного и количественного многообразия этого комплекса. Эти выводы заставляют предполагать функциональную (причинную?) связь вирусного комплекса с микоплазменной инфекцией, создающей как бы условия для формирования комплекса вириноподобных частиц как в клетках растения, так и насекомого. В основе такого взаимоотношения может быть гипотетический перенос вирусов микоплазмами, но сложность комплекса вириноподобных частиц и особенно их количественное соотношение делает эту возможность весьма маловероятной, если дополнительно не предположить, что переносится один только палочковидный вирус, развитие которого в инфицированной клетке приводит к образованию фибриллярных структур первого и второго типов. Также нет никаких оснований, кроме морфологических, для предположения вирусной природы всего комплекса фибриллярно-нитевидных частиц, включая и палочковидные. В то же время указанная выше связь этого комплекса частиц с микоплазменной инфекцией позволяет выдвинуть гипотезу о невирусной природе всех описанных частиц, формирующихся в инфицированных микоплазмой клетках вследствие изменения ее метаболизма. В таком понимании строение частиц обусловлено физико-химическими свойствами веществ, синтезирующихся в инфицированной клетке, и условиями агрегации этих новых компонентов клетки. Так можно удовлетворительно объяснить и количественное соотношение различных частиц, возникновение плотных (паракристаллических) пучков, их локализацию и альтерирующее действие этих структур на цитоплазму зараженных клеток. На вероятность такой природы вириноподобных частиц в клетках слюнной железы инфицированных цикадок указывает и то, что при детальном анализе электронограмм выявляется расщепление нитевидных частиц первого типа на концах на тонкие фибриллы — частицы второго типа. Предполагая, что толстые фибриллы состоят из тонких, можно объяснить и факт, что при экстракции и фракционировании вириноподобных частиц из растительной ткани тонкие фибриллы были неотделимы от более толстых (Studies on the pathogen..., 1974). Этим же можно объяснить относительно большой разброс в диаметре более толстых (первого типа) фибрилл, представляющих в данном случае пучки тонких (рис. 5, 8). Возможность такого происхождения фибриллярных структур с высокой степенью упорядоченности показана у позвоночных животных при различных патологических состояниях тканей, рассматриваемых в качестве дистрофий, связанных с нарушением функции ферментной системы и угнетением общей жизнедеятельности клетки, извращением процессов синтеза, вследствие чего в таких клетках накапливается особое вещество — амилоид, который агрегируется в строго упорядоченные фибриллы, содержащие электронно-микроскопически выявляемую субфибриллярную структуру (Серов, Пауков, 1975).

На основе приведенных фактов нам кажется достаточно обоснованным рассмотрение (в качестве рабочей гипотезы) формирования вириноподобных частиц, обнаруженных при курчавой мелколистности шелковицы в растении и в насекомом-переносчике, как результата извращения процессов синтеза в инфицированных клетках. Это подтверждается тем, что в клетках, содержащих фибриллярное вещество, полностью нарушена структура цитоплазмы типичной секретирующей клетки и исчезает эндоплазматический ретикулум, что не наблюдается в инфицированных клетках, содержащих микоплазмы без фибриллярного вещества (рис. 4, 6, 7). Последнее обусловлено, по-види-

тому, извращением синтеза, не обеспечивающего сохранение и возобновление нормальной ультраструктуры секретирующей клетки слюнной железы. Таким образом, в накоплении фибриллярного вещества в инфицированных клетках проявляется как бы патогенность изучаемой микоплазмы в отношении переносчика. Выдвигаемая нами гипотеза предполагает в первую очередь анализ фибриллярного вещества на содержание нуклеиновых кислот — необходимого компонента вирионов, и как нам кажется, при анализе электронно-микроскопических данных о вирионоподобных частицах в инфицированных фитопатогенными микоплазмами организмах целесообразно иметь в виду и возможность извращения процессов синтеза в зараженных клетках.

ЛИТЕРАТУРА

- Гиоргадзе Д. Г., 1972. Выявление переносчика курчавой мелколистности шелковицы и изучение его взаимосвязи с возбудителем болезни. Автореферат дис. канд. биол. наук. Тбилиси.
- Гиоргадзе Д. Г., Тулашвили Н. С., 1972. Результаты изучения взаимосвязей возбудителя инфекционного заболевания «курчавой мелколистности» шелковицы с ее переносчиком цикадкой *Hishimonus sellatus* Uhler в условиях западной Грузии. Тр. ИЗР ГССР 24 : 209—214.
- Носова И. С., Трофимова М. Н., Сальникова Л. Е., Жданова Е. Е., 1972. Электронно-микроскопическое изучение взаимодействия шигелл с клеточными культурами. 1. Характер поведения вирулентных штаммов в ассоциации с клетками. Цитология 14 : 783—786.
- Серов В. В., Пауков В. С., 1975. Ультраструктурная патология. М.
- Чадунели М. Д., Бахтуридзе Д. К., 1969. Результаты изучения путей распространения и способов передачи курчавой мелколистности шелковицы. Тр. ИЗР ГССР 21 : 105—111.
- Doi, Y., Teranaka, M., Yora, K., Assuyama, H., 1967. Mycoplasma or PLT group-like microorganisms found in the phloem elements of plants infected with mulberry dwarf, potato witches broom, aster yellow or paulownia witches broom. Ann. Phytopathol. Soc. Japan 33 : 259—266.
- Ishii, T., Doi, Y., Yora, K., Assuyama, H., 1967. Suppressive effects of antibiotics of tetracycline group on symptoms development of mulberry dwarf disease. Ann. Phytopathol. Soc. Japan 33 : 267—274.
- Kawakita, M., Ishii, T., 1970. Electron microscopic studies on the mulberry dwarf disease. The presence of mycoplasma-like organisms in viruliferous leafhoppers *Hishimonus sellatus* Uhler and *Hishimonoides sellatifomis* Ishiara. J. Sericul. Soc. Japan 39 : 413—420.
- Shikata, E., Maramorosch, K., 1965. Electron microscopic evidence for the systematic invasion of an insect host by plant pathogenic virus. Virology 27 (1) : 461—475.
- Sinha, R. C., Paliwal, Y. C., 1970. Localization of a mycoplasma-like organism in tissues of a leafhopper vector carrying clover phyllody agent. Virology 40 (3) : 665—672.
- Studies on the pathogen of mulberry dwarf disease. 1. Viruslike particles and mycoplasma-like bodies associated with mulberry yellow dwarf disease, 1974. Sci. Sinica 17 (3) : 421—427.

Институт экспериментальной биологии
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
16/II 1977

Институт защиты растений Грузинской ССР

Ants-Peep SILVERE, Donara GIORGADZE

**MÜKOPLASMA- JA VIRIONITAOLISED STRUKTUURID MOORUSPUU
KÄÄBUSTUMISE-VÄIKELEHISUSEGA NAKATATUD TIRDI *HISHIMONUS
SELLATUS* UHLER SÜLJENÄÄRME RAKKODES**

Resüme

Uuriti valge mooruspuu kääbustumise-väikelehisuse siirutaja — tirdi *Hishimonus sellatus* Uhler — süljenäärmete ultrastruktuuri selgitamaks haigustekitaja, mükoplasma-taolise organismi esinemist, lokalisatsiooni, morfoloogiat ja tsütoökoloogiat siirutaja süljenäärmetes. Uurimismaterjaliks olid Gruusias levinud *H. sellatus*'e isendid; kontrol-likas kasutati steriilselt kasvatatud putukaid, nakatatud materjal saadi putukate toitmisel haigetal taimedel. Nakatatud tirdide süljenäärmete rakkudes leiti tüüpilisi mükoplasmasid enamasti kogumikena rakkude apikaalses osas. Osa selliseid kogumikke ümbritses tsüto-plasmaatiline membraan ning ilmselt väljuvad nad nakatatud rakust süljenäärme valen-dikku. See uuritud materjal esmakordselt morfoloogiliselt sedastatud protsess on tõenäo-liselt oluline moment mükoplasmataoliste haigustekitajate ülekandes siirutajalt taimele.

Mitmel juhul sedastati nakatatud siirutaja süljenäärme rakkudes koos mükoplasma-dega hulgaliselt virionitaoliselt agregeerunud fibrillaarset materjali, mida pole tervetes rakkudes. Fibrillaarset materjali sisaldavatele rakkudele on iseloomulik normaalse endo-plasmaatilise membraansüsteemi täielik puudumine. Arvestades nende virionitaoliste struk-tuuride mõõtmeid, omavahelisi suhteid rakus ning andmeid samasuguste struktuuride isoleerimise kohta haige mooruspuu mahlast, püstitatakse hüpotees, et fibrillaarne materjal ei ole viiruslikku päritolu. Võib oletada, et nakatatud rakkudesse koguneb muutunud sünteetsprotsesside tagajärjel mingit ainet, mis agregeerub fibrillaarseks, virionitaoliseks struktuuriks, olles seega patoloogiline näht.

*Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalsbioloogia Instituut*

Gruusia NSV Taimekaitseinstituut

Toimetusse saabunud
16. II 1977

Ants-Peep SILVERE, Donara GIORGADZE

**MYCOPLASMA- AND VIRION-LIKE STRUCTURES IN THE CELLS OF
SALIVARY GLAND OF LEAFHOPPER *HISHIMONUS SELLATUS* UHLER
INFECTED WITH MULBERRY DWARF DISEASE**

Summary

The ultrastructure of salivary gland cells of infected and sterile specimens of leaf-hopper *Hishimonus sellatus* Uhler, a vector of the mulberry dwarf disease, were studied. The occurrence, the localization within gland cells, the morphology and cyto-ecology of mycoplasma-like organisms were investigated in the insects from Georgia. Commonly the mycoplasmas were gathered in clusters in the apical part of the infected cells. In cells with a normal ultrastructure of cytoplasm, the clusters of mycoplasmas were surrounded by the cytoplasmic membrane of gland cell, and most probably they may be excreted in such a situation into the lumen of the salivary gland. Apparently this process takes part in the transmission of mycoplasmas from insect-vector to the healthy plant.

In some cases there are fibrillar virion-like structures side by side with mycoplasmas in the same cells of the infected leafhopper. The cells contain fibrillar substances characterized by an absence of endoplasmic membranes in cytoplasm. Taking into consi-deration the morphology, size and interrelations between these virion-like structures and the data concerning the isolation of such type structures from diseased mulberry-tree tissues, we assumed a non-virus origin of these fibrillar substances. We supposed that, most probably, in the mycoplasma-infected cells there takes place some type of disorder in the synthesis of cell components, and this disturbance of metabolic processes results in an accumulation of substances that aggregate in the virion-like structures. From this point of view, the occurrence of virion-like structures or fibrillar substances in myco-plasma-infected cells may be an evidence of the pathogenicity of mycoplasmas in the organism of the insect-vector.

*Academy of Sciences of the Estonian SSR,
Institute of Experimental Biology*

Institute of Plant Protection of the Georgian SSR

Received
Feb. 16, 1977