

**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
Факультет захисту рослин біотехнології та екології**

ПОГОДЖЕНО
Декан факультету захисту
рослин біотехнології та екології
_____ Юлія КОЛОМІЄЦЬ
“ ____ ” _____ 2025 р.

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
Завідувач кафедри
екобіотехнології та біорізноманіття
_____ Олена КВАСКО
“ ____ ” _____ 2025 р.

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
на тему «Поширення вірусу штрихуватої мозаїки пшениці»

Спеціальність 162 «Біотехнології та біоінженерія»

Освітня програма «Екологічна біотехнологія та біоенергетика»

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Гарант освітньої програми
д.с.-г.н., професор _____

Микола ЛІСОВИЙ

Керівник магістерської кваліфікаційної роботи

к.с.-г.н., доцент _____

Ігор АНТІПОВ

Виконала _____

Анастасія ДУДКО

**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
Факультет захисту рослин біотехнології та екології**

ЗАТВЕРДЖУЮ
Завідувач кафедри екобіотехнології
та біорізноманіття

Олена КВАСКО

“___” _____ 20__ року

ЗАВДАННЯ
ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ
ЗДОБУВАЧУ

Дудко Анастасії Олександрівни

Спеціальність 162 «Біотехнології та біоінженерія»

Освітня програма «Екологічна біотехнологія та біоенергетика»

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Тема магістерської кваліфікаційної роботи «Поширення вірусу штрихуватої мозаїки пшениці»

затверджена наказом від “07” листопада 2024р. № 2005 «С»

Термін подання завершеної роботи на кафедру 15 листопада 2025 року.

Вихідні дані до магістерської кваліфікаційної роботи: навчальні посібники, методичні вказівки, інтернет-ресурси, статистичні данні, монографії, емпіричні данні.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Теоретичні основи вивчення вірусу штрихуватої мозаїки пшениці
2. Поширення вірусу штрихуватої мозаїки пшениці в агроценозас
3. Методи діагностики та заходи контролю вірусу штрихуватої мозаїки пшениці

Дата видачі завдання “08” листопада 2025 р.

Керівник магістерської кваліфікаційної роботи

_____ Ігор АНТИПОВ

Завдання прийняв до виконання

_____ Анастасія ДУДКО

ЗМІСТ

ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ВИВЧЕННЯ ВІРУСУ ШТРИХУВАТОЇ МОЗАЇКИ ПШЕНИЦІ	6
1.1. Характеристика вірусу штрихуватої мозаїки пшениці.....	6
1.2. Симптоми ураження пшениці та вплив вірусу на урожайність.....	9
1.3. Шляхи поширення та переносники.....	12
РОЗДІЛ 2. ПОШИРЕННЯ ВІРУСУ ШТРИХУВАТОЇ МОЗАЇКИ ПШЕНИЦІ В АГРОЦЕНОЗАХ	19
2.1. Географія поширення вірусу у світі та в Україні.....	19
2.2. Фактори, що сприяють поширенню.....	22
РОЗДІЛ 3. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЗАХОДИ КОНТРОЛЮ ВІРУСУ ШТРИХУВАТОЇ МОЗАЇКИ ПШЕНИЦІ	30
3.1. Методи виявлення та ідентифікації вірусу.....	30
3.2. Агротехнічні та біологічні заходи контролю.....	35
3.3. Селекція та генетична стійкість.....	39
ВИСНОВКИ	43
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	46

ВСТУП

Однією із провідних зернових культур України та світу є пшениця. Вона має стратегічне значення для продовольчої безпеки України. Щороку врожайність цієї культури коливається через ураження рослин шкідливими організмами, серед яких особливе місце посідають вірусні хвороби. Одним із найбільш поширених та небезпечних збудників є вірус штрихуватої мозаїки пшениці (*Wheat streak mosaic virus*, WSMV), позитивно закручений одноланцюговий РНК-вірус, що належить до роду *Tritimovirus* родини *Potyviridae*. Цей вірус здатний уражувати рослини пшениці, жита, ячменю та деякі дикорослі злакові культури. Він спричиняє жовту штрихувату мозаїку листків та пригнічує ріст рослин. Ця інфекція може призводити до втрати 30-80% врожаю. Основними шляхами поширення вірусу є перенесення кліщем *Aceria tosichella* Keifer, заражене насіння та механічна передача [1].

Актуальність теми зумовлена активним розповсюдженням вірусу штрихуватої мозаїки пшениці, особливо в умовах змін клімату, інтенсифікації сільського господарства та поширенням переносників. В Україні останніми роками спостерігається активне розширення ареалу цього вірусу, що створює реальну загрозу стабільності виробництва зерна. Своєчасна діагностика, вивчення шляхів поширення та розробка ефективних систем контролю є необхідною передумовою підвищення врожайності та конкурентоспроможності аграрного сектору.

Наукова новизна роботи полягає у системному аналізі сучасних даних щодо поширення WSMV у світі та в Україні, визначенні ролі кліща *Aceria tosichella* та агроекологічних факторів у розвитку епіфітотій, а також в узагальненні новітніх методів діагностики і стратегій контролю. Робота інтегрує дані українських і зарубіжних досліджень, що дозволяє виробити комплексний підхід до вивчення проблеми.

Об'єкт дослідження – вірус штрихуватої мозаїки пшениці (ВШМП).

Предмет дослідження – особливості поширення вірусу штрихуватої мозаїки пшениці, фактори, що впливають на його розповсюдження, та методи контролю.

Мета дослідження - з'ясувати закономірності поширення вірусу штрихуватої мозаїки пшениці в агроценозах, визначити фактори, що сприяють його розвитку, та проаналізувати сучасні методи діагностики і контролю.

Для досягнення мети були поставлені наступні **завдання дослідження**:

1. розглянути біологічні властивості та симптоми ураження пшениці вірусом штрихуватої мозаїки;
2. визначити основні шляхи поширення вірусу та роль переносників у його життєвому циклі;
3. проаналізувати географію поширення WSMV у світі та в Україні;
4. оцінити вплив агротехнічних та кліматичних факторів на інтенсивність поширення вірусу;
5. охарактеризувати сучасні методи діагностики захворювання;
6. узагальнити існуючі системи контролю, профілактики та напрями селекції стійких сортів.

РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ВИВЧЕННЯ ВІРУСУ ШТРИХУВАТОЇ МОЗАЇКИ ПШЕНИЦІ

1.1. Характеристика вірусу штрихуватої мозаїки пшениці

Уперше вірус штрихуватої мозаїки пшениці (ВШМП, WSMV) відкрив доктор Пельтьє в Небрасці, США в 1922 році та описав його як «жовту мозаїку». *WSMV* раніше відносили до роду *Rymovirus* разом з вірусами, що передаються кліщами, з родини *Potyviridae*. Пізніше повне секвенування геному та еволюційний аналіз встановили, що WSMV пов'язаний з вірусом м'якої плямистості солодкої картоплі, що передається білокрилкою, а не з вірусом мозаїки райграсу, типовим представником роду *Rymovirus*. Таким чином, це відкриття запропонувало новий рід, відомий як «*Tritimovirus*», у межах родини *Potyviridae*, для якого WSMV є типовим представником. Він передається кліщем кучерявості пшениці. Вірус широко поширений у більшості регіонів світу, де вирощується пшениця, включаючи США, Канаду, Мексику, Бразилію, Аргентину, Європу, Туреччину, Іран, Австралію та Нову Зеландію [1]. Господарями WSMV є багато видів рослин родини *Poaceae*, включаючи пшеницю (*Triticum aestivum L.*), овес (*Avena sativa L.*), ячмінь (*Hordeum vulgare L.*), кукурудзу (*Zea mays L.*), просо (*Panicum*), сетарію та ехінохлою, а також кілька інших трав. Враховуючи потенційно руйнівний вплив WSMV на уражені зернові культури, поширення цієї хвороби на пшеницю викликає занепокоєння, оскільки втрати можуть коливатися від мінімальних до повного винищення урожаю. Покращення стійкості до вірусу штрихуватої мозаїки пшениці є важливим аспектом виробництва пшениці, а розробка стійких сортів допомогла збільшити виробництво [2].

Вірус WSMV є збудником хвороби штрихуватої мозаїки пшениці. WSMV – це безоболонковий, гнучкий, ниткоподібний, паличкоподібний вірус, що складається з моночастинного одноланцюгового РНК-геному з позитивним сенсом (оцРНК+). Розмір геному WSMV становить ~9,3–9,4 кб і розширюється в одну відкриту рамку зчитування (ORF), яка транскрибується у великий поліпротеїн (рис. 1.1).

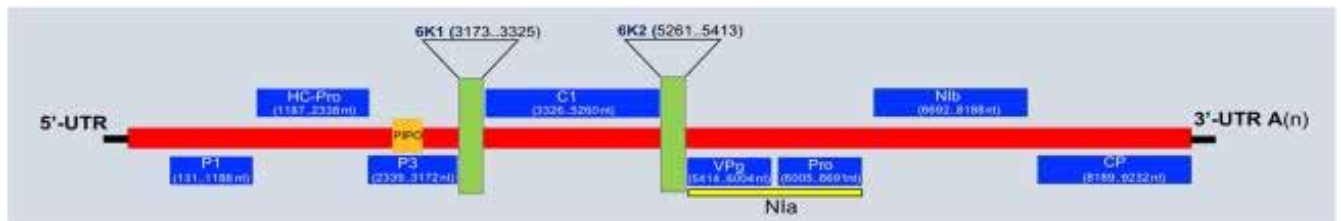


Рис. 1.1. Архітектура геному вірусу штрихуватої мозаїки пшениці (WSMV). P1 - білок P1; HC-Pro - протеаза допоміжного компонента; P3 - білок P3; 6K1 та 6K2 - білок 6; CI - білок цитоплазматичного включення; VPg - протеїназа, пов'язана з геномом вірусного білка; NiA - передбачувана протеаза ядерного включення; NiB - передбачувана полімераза ядерного включення; CP - білок оболонки; nt – нуклеотиди; UTR – нетрансльована область [3].

Цей поліпротеїн розщеплюється щонайменше на 10 зрілих білків: P1 (білок P1: 40 кДа); HC-Pro (протеаза хелперного компонента: 44 кДа); P3 (білок P3: 32 кДа); 6K1 та 6K2 (білок 6 кДа); CI (білок цитоплазматичного включення: 73 кДа); VPg (протеїназа, пов'язана з геномом вірусного білка: 23 кДа); NiA (передбачувана протеаза ядерного включення: 26 кДа); NiB (передбачувана полімераза ядерного включення: 57 кДа) CP (білок оболонки: 37 кДа). ORF (P10) експресується як білок злиття з N-кінцевою половиною P3 (P3N-P10). Роль цих різних білків включає бути супресором РНК-заглушення, ампліфікацію геному, білок-білкові взаємодії, зв'язування РНК та ампліфікацію вірусного геному, міжклітинний та системний транспорт, збірку віріона та протеолітичну обробку [4]. 5'-кінець має VPg, а 3'-кінець має полі(А)-хвіст. РНК є інфекційною та служить як геномним, так і вірусним месенджером.

Білок P1 вірусу картоплі X та WSMV має серинову протеїназну активність, відомий тим, що опосередковує пригнічення РНК-сайленсингу та відіграє роль у посиленні симптомів захворювання у трансгенних рослин, що експресують WSMV-P1, інфікованих вірусом картоплі X (PVX) [5].

Мутації HC-Pro у потивірусах впливають на численні функції, включаючи порушення обробки поліпротеїнів, передачу попелиць, переміщення на великі відстані, підтримку реплікації та пригнічення посттранскрипційного генного сайленсингу (PTGS). Однак, HC-Pro вірусу WSMV має дві спільні з потивірусами функції: посередництво у векторній передачі та активність цистеїнпротеїнази. Більше того, делеція кодуєчої області HC-Pro не впливає на вірулентність WSMV у пшениці, вівсі та кукурудзі. Аналіз мутацій білка HC-Pro WSMV свідчить про те, що він відіграє певну роль у реплікації та є необхідним для системного руху. HC-Pro WSMV не опосередковує пригнічення РНК-заглушення при тестуванні на *Nicotiana benthamiana*. HC-Pro WSMV не впливає на синергізм захворювання у кукурудзі, коінфікованої мутантом WSMV HC-Pro з повною делецією та вірусом хлоротичної плямистості кукурудзи (MCMV) [6].

CP *WSMV* має довжину 349 амінокислот. С-кінцеві залишки аспарагінової кислоти (D216, D289, D290, D326, D333 та D334) CP беруть участь у переміщенні вірусу, специфічного для хазяїна, та відіграють певну роль в ефективному переміщенні від клітини до клітини у пшениці та транспортуванні на великі відстані у кукурудзі. CP WSMV містить три гнучкі лінкерні мотиви: SGSGS-1 (36–40 амінокислот), SGSGS-2 (43–47 амінокислот) та SGSGS-3 (53–57 амінокислот). Делеція цих мотивів, окремо або разом, викликає симптоми, подібні до симптомів дикого типу. Амінокислоти CP 6–27 та 85–100 необхідні для ефективного складання віріона та/або системної інфекції та переміщення від клітини до клітини. Делеції в N-кінцевій області (58–84 амінокислоти) CP посилюють накопичення CP та геномної РНК, змінюють профілі CP-специфічних білків та викликають серйозні фенотипи симптомів у багатьох зернових культурах-господарях, включаючи пшеницю, кукурудзу, жито та ячмінь. N-кінцева область CP вірусу WSMV є специфічним для господаря та штаму фактором транспорту на великі відстані (LTF) у кукурудзі. Аміномутації залишків аспарагінової кислоти в амінокислотних положеннях 289 або 326

(D289A або D326A) у карбокси-проксимальній ділянці CP значно зменшують передачу кліщами [7].

1.2. Симптоми ураження пшениці та вплив вірусу на урожайність

Вірус штрихуватої мозаїки пшениці на молодому листі починається зі світло-зелених смуг, які видовжуються, утворюючи переривчасті жовті або блідо-зелені смуги, що формують мозаїчний візерунок, що тягнеться паралельно жилкам листка, у міру розвитку симптомів навесні (рис. 1.2 А). Ці симптоми часто важко діагностувати, оскільки їх можна легко сплутати з порушеннями живлення, впливом навколишнього середовища або хімічними пошкодженнями. Рослини на узліссях полів, найближчі до джерела пшеничних кліщів (*Wheat curl mite*, WCM), часто є першими, і можуть бути єдиними, у яких проявляються симптоми. При низькому або помірному рівні інфекції по всьому полю може спостерігатися градація інтенсивності симптомів, причому найсильніші симптоми проявляються на краю поля, найближчому до джерела WCM. При сильних епідеміях можуть бути уражені майже всі рослини (рис. 1.2 В,С). У озимої пшениці інфекції, які спричиняють серйозні втрати врожаю, виникають восени. Однак симптоми зазвичай з'являються наступної весни, за винятком, коли теплі температури тримаються тривало до пізньої осені, і в цьому випадку симптоми можуть з'явитися восени. Поява симптомів восени свідчить про те, що наступної весни можуть розвинути сильні епідемії. Навесні рослини, заражені восени, виглядають низькорослими, жовтими, менш прямостоячими, ніж здорові рослини, та погано кущуються, якщо зараження відбувається на початку осені. Пожовтіння посилюється з підвищенням температури. Колосся може не розвиватися у сильно заражених рослин або може бути погано заповнене зморщеними зернами у менш сильно заражених рослин. Натомість вплив весняних інфекцій на розвиток симптомів та урожайність зазвичай незначний. Делеція амінокислот 58–84 CP призводить до розвитку серйозних хлоротичних

смуг та плям, а потім гострого хлорозу у пшениці, кукурудзи, ячменю та жита, порівняно з легкими або помірними хлоротичними смугами та мозаїчними симптомами, спричиненими диким типом WSMV [8].



Рис.1.2. Симптоми захворювання, спричиненого вірусом смугастої мозаїки пшениці, на рослинах-господарях. (А) - пшениця сорту *Cibus*, заражена WSMV, з вираженими симптомами та лінійними смугами, що зливаються в майже суцільні жовті ділянки; (В) - пшениця сорту *Vlada*, заражена ВШМП, механічно інокульована ізолятом WSMV (CZlab, номер реєстрації FJ216408); (С) - ділянка пшеничного поля, уражена сильною епідемією смугастої мозаїки пшениці у західній Небрасці, США, у травні 2017 року [3].

Єдиним відомим переносником вірусу штрихуватої мозаїки пшениці є WCM, біотики 1 та 2 (лінії MT-8 та MT-1). Переважним господарем для цих ліній є пшениця. Однак, кілька інших зернових культур, наприклад, зернове жито, кукурудза, ячмінь та овес, та дикорослі трави, наприклад, пирій звичайний, вівсянка звичайна, які є господарями WSMV, також є господарями кліща. У озимої пшениці початкові інфекції відбуваються восени, коли заражені кліщі переміщуються з інфікованої вірусом штрихуватої мозаїки пшениці-добривольця

за допомогою вітру на щойно пророслу пшеницю, якою вони живляться і під час цього процесу передають WSMV (рис. 1.4).



Рис.1.4. Життєвий цикл вірусу штрихуватої мозаїки пшениці (WSMV) [3].

Інфекції, що виникають восени, спричиняють найбільші втрати врожаю. Обсяг втрат врожаю визначається такими факторами: наявністю пшеничних та інших кліщів і вірусних носіїв поблизу пшеничних полів під час посадки, щільністю популяцій кліщів, часом зараження восени, переважаючими температурами восени та сприйнятливістю сорту. Чим вища щільність популяцій кліщів і вірусних носіїв поблизу пшеничного поля під час посадки, тим раніше восени відбуваються інфекції. Чим м'якші та триваліші температури тримаються восени, і чим вища сприйнятливість посадженого сорту пшениці, тим більші втрати врожаю. Кліщі зимують у вигляді яєць, личинок, німф та дорослих особин у кроні, а вірус WSMV зимує в живих тканинах рослин пшениці та інших хазяїв [9].

Навесні, коли температура підвищується, кліщі стають активними та поширюються вітром у межах полів та між ними. Вони живляться та переносять вірус на здорові рослини. Під час та після колосіння кліщі

переміщуються з листя та інших надземних частин рослин пшениці до місць у колосках, де вони живляться та захищаються. Коли урожай пшениці дозріває та починає підсихати, кліщі повинні знайти нових господарів із зеленою тканиною, на якій вони можуть харчуватися та виживати протягом літа. Отже, вони переміщуються на пшеницю-господаря, яка служить зеленим містком для кліщів та вірусу між збиранням врожаю та посадкою восени. Після посадки восени кліщі переміщуються на щойно зрослу пшеницю та передають WSMV, завершуючи цикл захворювання. Цикл захворювання на WSMV у ярої пшениці подібний до циклу озимої пшениці, за винятком того, що початкові інфекції відбуваються навесні після сходів пшениці, а цикл захворювання завершується наступної весни, коли кліщі переміщуються на щойно зрослу пшеницю та передають вірус. Через терміни посадки ризик значних втрат внаслідок WSMV у ярої пшениці менший, ніж у озимої пшениці. Однак, залежно від умов навколишнього середовища та близькості до ярої пшениці, зараженої озимої пшениці та інших хазяїв вірусу з високою популяцією кліщів, втрати можуть бути такими ж значними як для ярої пшениці, так і для озимої пшениці.

1.3. Шляхи поширення та переносники

Передача WSMV через насіння була вперше описана на полях вирощування насіння кукурудзи в Айові, і було виявлено дуже низький відсоток передачі вірусу через насіння (0,1%). Учені виявили інфекцію WSMV через насіння у восьми генотипах пшениці шляхом тестування на наявність вірусу в розсаді. Вони виявили 0,2%–0,5% передачі через насіння між генотипами та до 1,5% передачі в окремих генотипах, що свідчить про те, що рівень передачі був нижчим у всій протестованій колекції селекції пшениці та вищим в окремих генотипах. Такий низький рівень передачі через насіння, ймовірно, має невелике епідеміологічне значення на окремому полі. Однак епідеміологічне значення посилюється, якщо врахувати підвищену ймовірність глобального поширення вірусу через місцевий, регіональний та міжнародний обмін насінням [10].

Єдиним відомим переносником WSMV є облигатний фітофаг WCM, який є одним з найважливіших шкідників еріюфідних кліщів сільськогосподарських культур. Цей мікроскопічний кліщ (рис. 1.3) мешкає в захищених місцях рослини, які захищають її від висихання, а гаплодиплоїдна єдина незапліднена самка здатна ініціювати популяцію, що підвищує її здатність успішно поширювати віруси, які вона передає [1]. Окрім пшениці, кліщі (WCM) можуть передавати WSMV на ячмінь, овес, кукурудзу, жито та багато диких однорічних видів трав. У результаті поширення вітром, кліщ широко поширений на зернових полях та луках, що підвищує здатність WSMV поширюватися в регіонах, що вирощують зернові, по всьому світу. Здатність WCM успішно колонізувати нові рослини є вражаючою. Після потрапляння на нові рослини WCM здатні дуже швидко розмножуватися та досягати через два покоління (14 днів) щільності популяції на 25% вищої, ніж на рослині, з якої вони поширилися. Це підтверджує великий потенціал WCM для поширення та колонізації, що впливає на поширення штрихуватої мозаїки пшениці [11].



Рис. 1.3. Зображення зразків пшеничного кліща (*Aceria tosichella*) на листку пшениці, отримане за допомогою скануючої електронної мікроскопії (SEM) [3].

WCM був ідентифікований як агент, що переносить WSMV. WCM насправді є видовим комплексом, що складається з кількох дивергентних генетичних ліній (ймовірно, криптичних видів). Деякі лінії є

високоспецифічними до одного дикорослого виду трав, тоді як інші менш спеціалізовані на хазяїнах і живляться кількома видами рослин, включаючи злаки. Генетична мінливість та мінливість діапазону хазяїнів у комплексі WCM відповідає здатності до векторизації вірусів серед ліній WCM. На сьогоднішній день було показано, що лише дві лінії в комплексі можуть передавати віруси рослин у пшениці [12]. Ці лінії були позначені як тип 1 та тип 2 в Австралії; вони відповідають генотипам, виявленим у Північній Америці, та відповідають європейським та південноамериканським лініям MT-8 та MT-1. Лабораторні дослідження передачі з використанням цих двох типів, зібраних в Австралії, показали, що лише тип 2 (MT-1) здатний передавати WSMV. Однак, було виявлено, що обидва генотипи, зібрані в Північній Америці, ефективно передають WSMV, хоча й з різною швидкістю. WCM типу 2 (MT-1) передає WSMV із середньою швидкістю 43%–68%, залежно від фенологічної стадії переносника, а також розмножується швидше в присутності WSMV порівняно з типом 1 (MT-8). Цей результат може свідчити про існування специфічного симбіотичного зв'язку між WCM типу 2 (MT-1) та WSMV, що забезпечує більший успіх як для кліща, так і для вірусу, наприклад, кращі показники репродуктивної функції кліщів і, отже, більшу ймовірність поширення вірусу [13]. Деякі віруси рослин, що переносяться членистоногими, демонструють тісні зв'язки зі своїм переносником, і придатність переносника часто вища на інфікованих рослинах-господарях. У Польщі ці два біотици WCM також відрізняються стратегією колонізації, і біотип 1 (MT-8) має рівномірний розподіл, тоді як біотип 2 (MT-1) несподівано зустрічається лише в кількох місцевостях країни, але досягає там дуже високої щільності (приблизно на 30% вище, ніж MT-8). Усі отримані на сьогодні результати свідчать про те, що біотип 2 (MT-1) здатний розмножуватися швидше та передавати WSMV ефективніше, ніж біотип 1 (MT-8). Ці відмінності в ефективності передачі вірусу, таким чином, вказують на те, що ці два біотици можуть вимагати різних стратегій контролю та управління. Оскільки це різні фенотипи, вони можуть по-різному реагувати на заходи контролю. Наступні кроки, спрямовані на управління

WCM, повинні зосереджуватися на методах генотипування, щоб забезпечити просту та швидку ідентифікацію біотипу в польових умовах.

Швидкість передачі вірусу може визначатися не лише генотипом кліща, але й генетичним штамом вірусу. Було показано, що ізолят вірусу та генотип кліща, а не місцезнаходження джерела чи вік колонії WCM, мають значний вплив на передачу WSMV, а існування криптичних видів у WCM та численних генотипів WSMV ускладнює епідеміологію та створює проблеми для лікування цього вірусу [14]. Безсумнівно, існування дивергентних ліній WCM має значення не лише для лікування WCM та WSMV, але й для вивчення біології та генетики передачі вірусу. WCM заражається WSMV під час харчування, коли проникає в клітини епідермісу за допомогою тонких, кинджалоподібних хеліцер. Кліщі згодом залишаються інфекційними протягом 9 днів при температурі 20–25 °C після того, як їх видалили з інфікованої рослини або після линяння до наступної стадії розвитку. Кліщі можуть залишатися інфекційними до 2 місяців при 3 °C, що вказує на те, що зимуючі особини можуть бути джерелом інокуляту WSMV. Усі рухомі стадії WCM (личинка, німфа та доросла особина) можуть бути інфекційними. Однак ефективність передачі вірусу відрізняється між стадіями, причому незрілі стадії мають вищу ефективність, ніж дорослі особини. Більше того, для того, щоб дорослі особини були ефективно заразними, вони повинні заразитися вірусом на незрілій стадії, і для зараження кліщем потрібно 15–30 хвилин живлення на рослині [1].

WCM можуть передавати інші віруси, окрім WSMV, такі як вірус мозаїки *Triticum* (TriMV) та вірус мозаїки пшениці (WMoV), і можуть спричиняти змішані інфекції. Такі подвійні або навіть потрійні інфекції виявлялися частіше (47%), ніж одиночні інфекції озимої пшениці WSMV (5%) у США. В іншому експерименті втрата врожаю становила 96%, коли сприйнятливий сорт пшениці був спільно інокульований WSMV та TriMV, порівняно з одиночною інокуляцією (втрати врожаю 53% та 50%, спричинені одиночною інокуляцією пшениці TriMV та WSMV відповідно). Учені виявили, що передача WSMV генотипом 2 (MT-1) вірусу мікобактеріальних комах (WCM) була вищою з

одноразово інфікованих рослин-джерел, ніж з тих, що були коінфіковані TriMV [15].

Високий рівень інфікування посівів пшениці WSMV пов'язаний з наявністю великої кількості трав та самовільних рослин пшениці, які служать господарями для WCM та WSMV і забезпечують ефективний «зелений місток» для WCM між збиранням врожаю поточного сезону та посадкою наступного сезону. Коли якість їжі для зеленого мосту знижується через зрілість господаря або перенаселення, WCM починають своє повітряне переміщення вітровими потоками на пшеничні поля з сусідньої трав'янистої рослинності або полів з пшеницею, на яких мешкають вірулонепроникні кліщі. Наприклад, в Австралії на краю посівів пшениці, пов'язаних з рясними травами та дикими рослинами пшениці на сусідньому пасовищі (так званий «крайовий ефект»), було виявлено 40% захворюваність на WSMV та близько 5000 WCM на колос. В міру дозрівання рослин вони стають більш стійкими до вірусної інфекції та розвивають менше та легші симптоми. WCM зазвичай досягають високої щільності популяції наприкінці вегетаційного періоду пшениці, що забезпечує зараження та подальше інфікування вірусом різних рослин-господарів «зеленого мосту», включаючи дику пшеницю та злаки. Якщо умови дозволяють вижити цим господарям до появи сходів озимої пшениці, посіяної восени, ймовірність передачі вірусу штрихуватої мозаїки на пшеницю, посіяну восени, зростає, що призводить до певного рівня хвороб та втрати врожаю щороку.

Окрім зелених містків, кліматичні та погодні умови можуть впливати на рівень зараження WCM та інфекції WSMV. Було висловлено припущення, що високі температури є найбільш переважними для ліній WCM MT-1 та MT-8 [16]. Сухі та спекотні умови сприяють розвитку популяцій WCM. Дійсно, у Небрасці, США, більш сухі західні регіони є більш сприятливими для нарощування популяції WCM, ніж менш сухі східні регіони. І навпаки, в Австралії вологе літо та осінь, а також західні фронтальні вітри створюють сприятливі умови для розвитку та поширення WCM, що збільшує ймовірність спалахів вірусу.

Взаємодія вірусу з вектором також може бути змінена доступністю поживних речовин. Було показано, що збагачення концентрації CO₂ не має помітного впливу на популяції WCM, що свідчить про те, що збільшення атмосферного CO₂ може не безпосередньо впливати на популяції WCM та поширення WSMV. Цікаво, що азотне удобрення збільшило темпи зростання популяції WCM, коли кліщі були заражені WSMV, але мало протилежний ефект на кліщів, яких не вражає WSMV. Цей результат був інтерпретований як мутуалізм вірусу та вектора, який обумовлений обмеженням азоту. Хоча при високих нормах азоту взаємодія між вірусом і вектором була взаємовигідною, при низьких нормах азоту передача була корисною для вірусу, але шкідливою для вектора (оскільки очікується, що вектор буде обмежений азотом). Таким чином, збільшення темпів зростання популяції вірусоподібного вектора, пов'язаного з азотом, може призвести до спалахів вірусу [17]. З точки зору боротьби з хворобами, ці результати дають рекомендації щодо часу та кількості удобрень, що свідчить про те, що удобрень слід уникати в той час року, коли WCM поширюється на рослини. Також було висловлено припущення, що може існувати компроміс у здатності до передачі вірусу комплексом WCM, залежний від хазяїна. Кліщі, вирощені на західному пирії (*Agropyron smithii Rydb.*), передають WSMV зі значно нижчою швидкістю, ніж кліщі, вирощені на пшениці. Після того, як ці кліщі адаптуються до пшениці, вони передають WSMV зі швидкістю, порівнянною з колоніями, які завжди вирощувалися на пшениці. Безсумнівно, враховуючи зростаюче поширення WSMV на багатьох континентах, все ще існує потреба в кращому розумінні біології, екології та генетики комплексу WCM, щоб розробити ефективні стратегії управління WCM та пов'язаними з ним вірусами.

WSMV має широкий спектр хазяїв, включаючи злаки та інші види трав. Пшениця (*Triticum aestivum*) є основним хазяїном вірусу та бажаним хазяїном для кліща-переносника, біотипів 1 та 2 *A. tosicHELLa* (лінії MT-8 та MT-1), які, як відомо, є переносниками вірусу. Інші злакові хазяїни включають овес (*Avena sativa*), ячмінь (*Hordeum vulgare*), жито (*Secale cereale*), кукурудзу (*Zea mays*), просо звичайне (*Setaria italica*), просо звичайне або просо (*Panicum miliaceum*),

і кліщі також живляться та розмножуються на цих злаках. Однак деякі злаки сприйнятливі до вірусу, але не є хорошими хазяїнами для кліщів, наприклад, ячмінь (*Hordeum vulgare*) та жито (*Secale cereale*). Різні однорічні та багаторічні трави служать господарями WSMV, включаючи *Agropyron repens*, *Agrostis capillaris*, *Avena fatua*, *Bromus japonicus*, *Brachypodium distachyon* і *Holcus mollis* [18].

РОЗДІЛ 2. ПОШИРЕННЯ ВІРУСУ ШТРИХУВАТОЇ МОЗАЇКИ ПШЕНИЦІ В АГРОЦЕНОЗАХ

2.1. Географія поширення вірусу у світі та в Україні

Завдяки високій врожайності на багатих на органіку чорноземних ґрунтах, *Triticum aestivum L.*, і особливо озима пшениця, залишається другою за поширеністю зерновою культурою, яку вирощують як в Україні, так і в усьому світі протягом століть, поступаючись лише кукурудзі. Залежно від року, посіви озимої пшениці в Україні сягають від 6,4 до 7,3 мільйонів гектарів і мають стратегічне значення для забезпечення безпеки харчових продуктів та експортної торгівлі. Вірусні захворювання є основними факторами, що спричиняють значне зниження врожайності пшениці. Наявні дані свідчать про те, що наразі вірус штрихуватої мозаїки пшениці є одним із найпоширеніших та найшкідливіших патогенів пшениці, поширених у Європі, Сполучених Штатах, Канаді, Австралії, на Близькому Сході, в Північній Африці, Азії та інших регіонах світу, де вирощується пшениця.

WSMV може природним чином інфікувати багато видів рослин родини Poaceae, які регулярно культивуються в Україні, включаючи всі сорти/різновиди пшениці (*T. aestivum L.*). Більшість ізолятів WSMV також можуть інфікувати овес (*Avena sativa L.*), ячмінь (*Hordeum vulgare L.*), жито (*Secale cereale L.*), деякі сорти/різновиди кукурудзи (*Zea mays L.*), просо (*Panicum miliaceum L.*) та різні трави як серед культурних рослин, так і серед дикої флори, що діють як резервуарні рослини та забезпечують зимівлю вірусу. На зернових культурах WSMV зазвичай викликає симптоми штрихуватої мозаїки, але також може викликати некроз пагонів та загальну затримку росту рослин. Візуальні симптоми хвороби залежать від штаму вірусу, виду та сорту/різновидності зараженої рослини, періоду зараження, температури та інших умов навколишнього середовища. Відомо, що цей вірус пошкоджує репродуктивні органи рослин, що призводить до погіршення посівних якостей насіння та зниження енергії проростання та ефективності проростання майже на 50%. Загальна шкідливість хвороби штрихуватої пшениці залежить від погодних

умов, сорту конкретної культури, періоду сівби, щільності популяції кліща-переносника та агрономічних прийомів. Хвороба штрихувастості пшениці вважається основним фактором, що обмежує вирощування пшениці в Техасі, і завдає значної шкоди ярій та озимій пшениці. У поєднанні з вірусом мозаїки тритикума (TriMV) та вірусом мозаїки пшениці високих рівнин (HPWMoV, також відомий як вірус високих рівнин (HPV), вірус мозаїки пшениці (WMoV) або вірус червоної смугастості кукурудзи (MRSV/MRStV)), WSMV спричиняє щорічні втрати врожаю приблизно на 5%, тоді як в епідемічні роки така коінфекція може спричинити втрати врожаю до 100% на Великих рівнинах (США).

Скринінгування у 2019 році підтвердило циркуляцію WSMV у кожному дослідженому регіоні. Частота інфікування WSMV симптоматичних рослин становила 94,1%. У 2019 році 70,6% рослин пшениці були моноінфіковані WSMV, 5,9% рослин пшениці були моноінфіковані HPWMoV, тоді як змішана інфекція (WSMV + HPWMoV) була зареєстрована у 23,5% зібраних рослин. Загалом, у 2017–2019 роках у місцях відбору проб було зібрано 245 зразків рослин із вірусоподібними симптомами (смугаста мозаїка, затримка росту). У середньому, WSMV був виявлений за допомогою DAS-ELISA у 210/245 зразках рослин (85,7%), тоді як HPWMoV був знайдений у 70/175 зразках рослин (40%). WSMV був виявлений у кожному протестованому регіоні (9/9), тоді як HPWMoV був ідентифікований у чотирьох східних регіонах України, але не в центральній чи південній частинах (рис. 2.1). У цьому дослідженні було підтверджено, що WSMV є домінуючим вірусом у кожному досліджуваному регіоні східної, південної та центральної частин України (Луганська, Донецька, Харківська, Київська, Черкаська, Вінницька, Дніпропетровська, Запорізька та Одеська області), де він спричиняв мозаїчну смугастість листя та затримку росту рослин.



Рис. 2.1 Схематична карта України, що показує регіони, де було виявлено лише вірус штрихуватої мозаїки пшениці (WSMV) (червоний колір) або WSMV та вірус мозаїки пшениці Високих рівнин (HPWMoV) (зелений колір) [19]

У 2025 році було проведено дослідження, де оцінили географічний розподіл WSMV на основі кількості послідовностей генів, завантажених усіма країнами до GenBank, а також даних з цифрової бібліотеки SABI та відповідної літератури [20]. Як показано на рис.2.2А, станом на 19 грудня 2024 року послідовності генів WSMV були завантажені з 24 країн до бази даних NCBI, причому Сполучені Штати надали найбільшу кількість послідовностей штамів вірусу, загалом 146. Крім того, хоча Нігерія та Ірак не завантажили послідовності генів, література підтвердила, що WSMV також почав поширюватися в цих двох країнах [21]. Аналіз глобального географічного поширення вірусу штрихуватої мозаїки пшениці, заснований на наведених вище даних, показує, що 26 країн, які повідомляють про випадки WSMV, розподілені на шести континентах, включаючи Північну Америку (США, Канада та Мексика), Південну Америку (Бразилія та Аргентина), Європу (Чеська Республіка, Угорщина, Україна, Словаччина, Сербія, Польща, Німеччина, Франція, Австрія, Литва, Італія та Росія), Океанію (Австралія та Нова Зеландія),

Азію (Іран, Казахстан, Туреччина, Ірак, Японія та Південна Корея) та Африку (Нігерія) (рис. 2.2В).

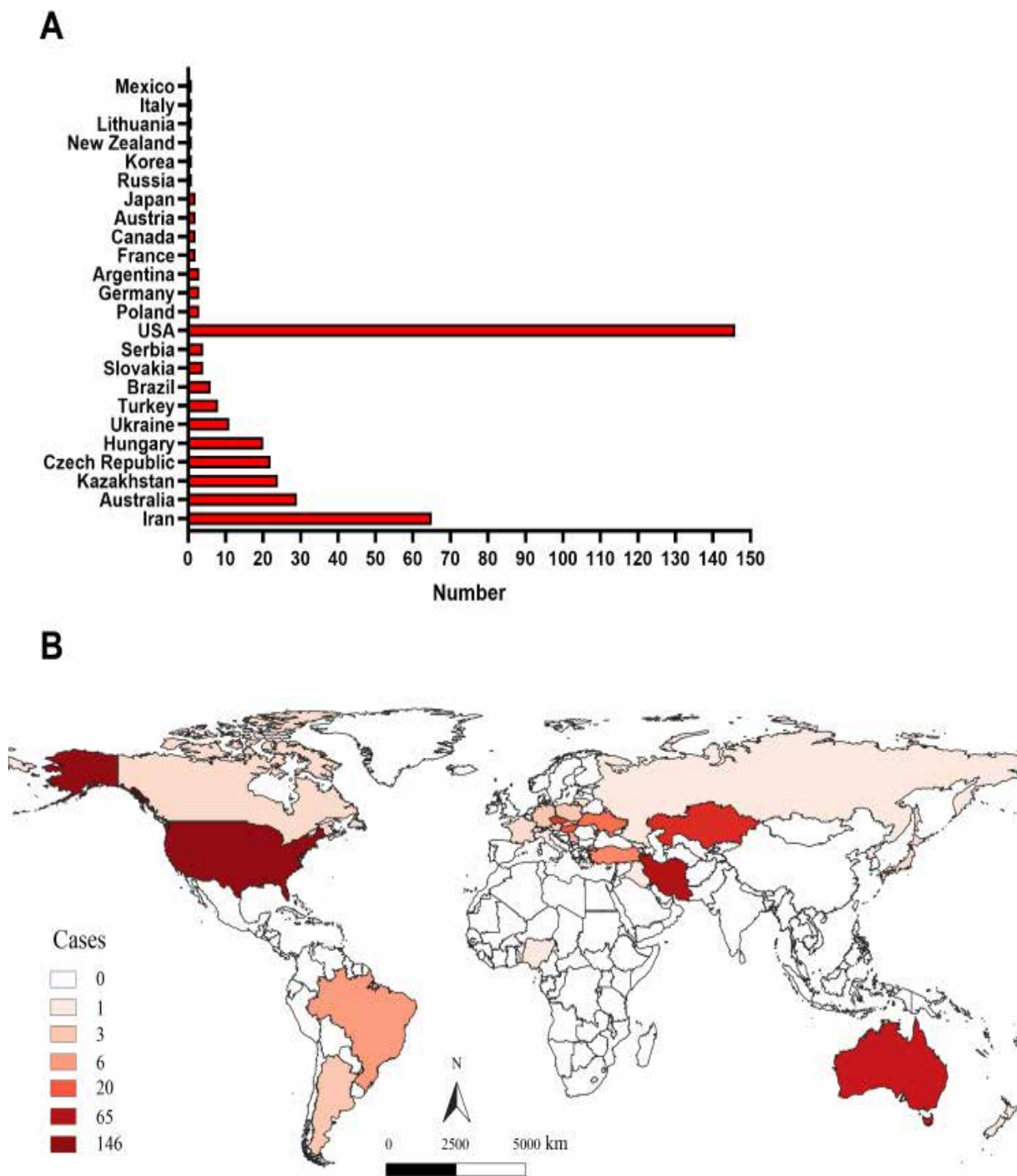


Рис.2.2 Географічне поширення WSMV [20]

Філогенетичний аналіз, заснований на повних послідовностях геному ізолятів WSMV з використанням методу максимальної подібності послідовностей, виявив чітку схему біфуркації, що розділяє всі штами на дві

основні клади (клада I та II) (рис. 2.3). Клада I, позначена як генотип I, складалася виключно з одного мексиканського ізоляту (GenBank № AF285170). Клада II була додатково поділена на дві підклади: Підклада I та Підклада II. Підклада I складалася лише з одного іранського ізоляту (GenBank № EU914918) і була класифікована як генотип II. На противагу цьому, Підклада II була додатково поділена на дві лінії, що відповідають генотипам III та IV. Кластер генотипу III переважно містив європейські ізоляти з Німеччини, Чехії, Польщі, України, Франції та Австрії, зберігаючи при цьому окремі гілки для американських та турецьких ізолятів у межах цієї підклади. Генотип IV переважно складався з ізолятів, отриманих у США, в межах яких австралійські штати утворили окремий підкластер, а також охоплював ізоляти з Ірану, Аргентини та Австрії (рис. 2.3).

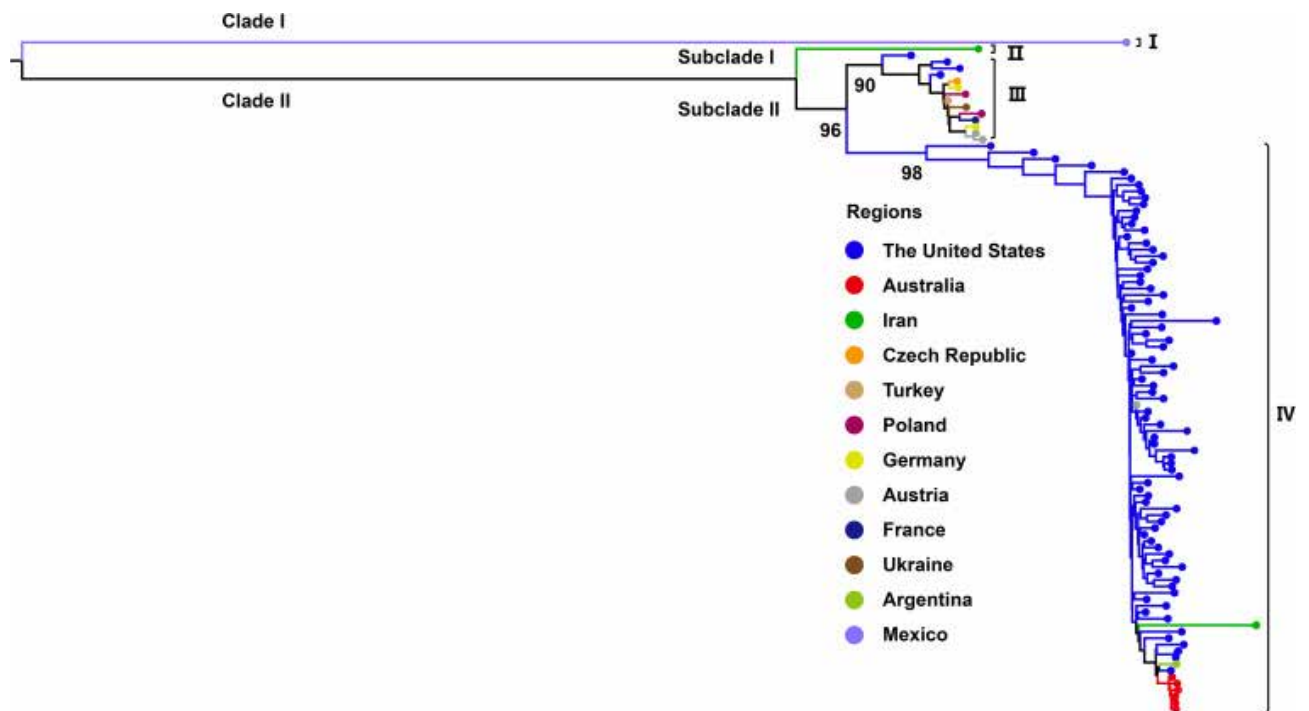


Рис.2.3 Дерево максимальної подібності послідовностей (ML) на основі повних послідовностей геному ізолятів WSMV [20]

Результати реконструкції просторових шляхів передачі WSMV визначили Іран як ймовірне джерело WSMV на основі поточних даних, з двома передбаченими траєкторіями міжконтинентального поширення: трансатлантичне поширення до Сполучених Штатів та поширення на захід до Туреччини (рис. 2.4). Туреччина слугувала ключовим центром, сприяючи

поширенню до Угорщини та Польщі, що зрештою сприяло його поширенню в різних європейських країнах. Одночасно Туреччина відігравала посередницьку роль у вторгненні в азійські країни, зокрема сприяючи впровадженню вірусу штрихуватої мозаїки пшениці до Казахстану між 1955 і 1965 роками [22]. Сполучені Штати стали головним центром з подвійним походженням: початкове впровадження з Ірану, а потім подальше відродження з Туреччини. Цей центр пізніше опосередкував транстихоокеанську передачу до Австралії [23], звідки він згодом поширився на країни Південної Америки, включаючи Бразилію та Аргентину (рис. 2.3).

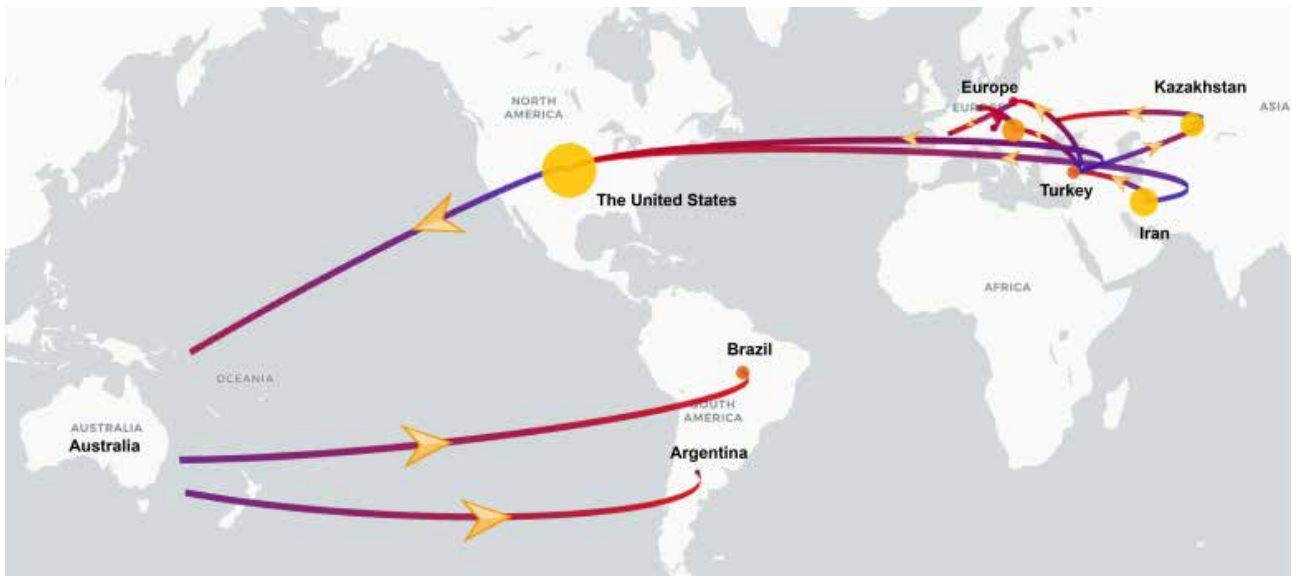


Рис.2.4 Дискретна філогеографічна реконструкція поширення WSMV по всьому світу [20].

2.2. Фактори, що сприяють поширенню

Фактором ризику номер один для вірусу штрихуватої мозаїки пшениці є самоникла пшениця та злакові бур'яни, присутні на полі або сусідніх полях до посіву. WSMV може виживати лише в живій тканині, а кліщі пшениці повинні харчуватися зараженими рослинами, щоб заразитися вірусом. Тому фактором ризику номер один для спалахів вірусу штрихуватої мозаїки пшениці є наявність проміжних хазяїв (пшениця-самоврядка, злакові бур'яни), які забезпечують виживання як вірусу, так і кліщів пшениці. Проміжних хазяїв також називають «зеленим мостом», оскільки вони забезпечують притулок для

кліщів пшениці між збором врожаю та посадкою восени посіяної озимої пшениці. Градові випадки, які призводять до осипання зерна, можуть збільшити кількість ранніх сходів самониклої пшениці. Самоникла пшениця, що утворюється внаслідок граду, ймовірно, заразиться WSMV і стане хазяїном для кліщів пшениці та подальшим резервуаром WSMV для нового врожаю озимої пшениці. Ще одним фактором ризику для WSMV є час посадки та осінні температури. Якщо посадку проводити рано, до середини вересня, зростає ймовірність зараження WSMV. Це відбувається через пряме переміщення кліщів пшениці з нещодавно зібраної ярої пшениці та інших дрібних зернових і трав'янистих бур'янів у цій місцевості. Помірні температури до жовтня сприяють активному переміщенню кліщів пшениці. Після того, як кліщі пшениці закріпляться на пшениці восени, вони переживуть зиму у вигляді яєць, німф або дорослих особин, захищених всередині листових мутовок біля верхівки. Вони здатні виживати в суворих зимових умовах. Наступної весни, коли пшениця зеленіє, кліщі пшениці стають активними та розмножуються. Вважається, що надмірне скупчення кліщів на листках є одним з факторів, що призводить до їх розселення навесні, і це може призвести до нових інфекцій, що виникають внаслідок осінніх інфекцій. Вплив весняних інфекцій на врожайність залежить від щільності популяції кліщів пшениці в сусідніх районах. У районах, де присутні клітини-господарі, можливі значні втрати врожаю [24].

Також фактори, що сприяють впливу інфекції WSMV на рослину, включають стадію рослини на момент зараження, температуру та інші стресові фактори навколишнього середовища під час зараження. Зараження WSMV зазвичай є більш серйозним у випадках, коли озиму пшеницю висаджують рано восени, коли температура вища, або в сезони з теплішими умовами вирощування. Однак пошкодження менш серйозні, коли пшеницю висаджують пізно восени або в сезони з прохолодними осінньо-весняними умовами [25]. Рослини, які за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) виявляються безсимптомними та негативними на WSMV восени та ранньою весною, можуть розвивати серйозні симптоми невдовзі після підвищення температури навесні.

У 2017 році був проведений експеримент за участі декількох сортів пшениці заражених інокулятом вірусу WSMV для оцінки впливу на переміщення та реплікацію вірусу в рослинах пшениці при чотирьох температурних режимах (10, 15, 20 та 25°C) [26]. Це дослідження показало, що температура суттєво впливає на реплікацію, переміщення, титр та прояв симптомів вірусу WSMV у сприйнятливого сорту Томагавк, і ці ефекти були суттєво менші для вірусостійкого сорту пшениці Мейс. Нездатність WSMV системно інфікувати Томагавк при 10°C та утворення лише незначної плямистості при 15°C свідчать про те, що температура 15°C і нижче пригнічує симптоми WSMV у сприйнятливих сортах пшениці. Вогнища в місці інокуляції розвивалися швидше та були більш численними у Томагавка, ніж у Мейс, при чотирьох температурних рівнях. Кількість днів до розвитку вогнищ зменшувалася зі збільшенням температури в обох сортах. Ці результати свідчать про те, що низькі температури затримують початок інфекції WSMV, однак цей зв'язок відрізнявся між двома сортами. У стійкому сорті Мейс рослини, що утримувалися при всіх чотирьох температурах, не проявляли симптомів WSMV, і лише незначна хлоротична плямистість розвивалася у 34% рослин після того, як їх перемістили до 27°C на 14 днів. Ці дані підтверджують, що Мейс є стійким (відсутність прояву симптомів) до WSMV за температури 25°C і нижче, проте більшість рослин системно експресували WSMV, коли їх переміщували з температури 10 та 15°C до 27°C протягом 14 днів. Ці дані свідчать про те, що вірус з локальних вогнищ, що розвинувся в інокульованому листі при температурі 10 та 15°C, міг системно переміщуватися, коли рослини переносили до допустимої температури 27°C. Ці дані також свідчать про те, що реплікація WSMV та міжклітинний рух відбувалися в інокульованому листі стійкої пшениці Мейс, що несуть ген *Wsm1*. Нещодавно вчені виявили [27], що ген *Wsm1* у Мейс забезпечує стійкість до WSMV та TriMV, послаблюючи переміщення на великі відстані за температури 18°C, без помітного впливу на реплікацію вірусу та міжклітинний рух.

Переважання прохолодних температур восени та навесні може зменшити втрати, спричинені вірусом штрихуватої мозаїки пшениці, навіть у

сприйнятливих сортів. Однак, коли температура підвищується вище 15°C, у сприйнятливих сортів починають розвиватися серйозні симптоми WSMV, і це, ймовірно, призведе до збільшення втрат врожаю. Стійкі сорти, що несуть ген *Wsm1*, матимуть поступове збільшення руху вірусу всередині рослини та проявлятимуть симптоми лише тоді, коли температура буде вищою за 25°C протягом тривалого часу. Це свідчить про те, що вони, ймовірно, зазнають меншої шкоди та втрат від WSMV навіть за теплих температур восени та на початку весни. Ще одним відчутним фактором ризику поширення хвороби є супутнє інфікування пшениці WSMV та TriMV, яке призводить до синергізму захворювання. Синергетичні взаємодії між неспорідненими вірусами були задокументовані в кількох комбінаціях рослин і вірусів [28]. Часто ці синергетичні взаємодії призводять до посилення фенотипу симптомів та покращення кількох вірусних параметрів, таких як швидкість реплікації, рух у клітинах хазяїна, цитопатологічні ефекти, передача та титри. Пшеничні кліщі передають як WSMV, так і TriMV і можуть легко коінфікувати пшеницю, вирощену в польових умовах [29]. Змішані інфекції в польових умовах можуть спричинити значні втрати врожаю.

Фенотипічні спостереження рослин показали легкий, помірний або сильний негативний вплив на ріст рослин та утворення кущів у рослин, інфікованих одинарно або подвійно TriMV та WSMV. Подвійні інфекції значно уповільнили розвиток рослин та посилили старіння, що узгоджується зі зниженою експресією генів, пов'язаних з функцією пластид, та активацією генів, пов'язаних зі старінням рослин. Аналіз 4 класів транскрипційних факторів (TF) показав, що гени, що кодують MADS-Box, мали вищу експресію в контрольних рослинах у всі моменти часу відбору проб. Гени MADS-Box пов'язані з низкою подій росту та розвитку [30]. Наприклад, один з генів, що кодують MADS-Box, з найбільшою експресією при 9 дрі у контрольних рослинах, TraesCS3D02G427700, є ортологічним до AT4G11880 (AGL14), який бере участь у транспорті ауксину та апікальних меристемних переходах пагона. TraesCS3D02G427700 значно знижений при 21 дрі у рослин, інфікованих WSMV, та при 9 дрі у подвійно інфікованих рослин, що узгоджується з

пригніченням росту рослин. Повідомлялося, що ген MADS-box забезпечував стійкість до вірусу мозаїки сої у рослин сої [31]. Однак, як фенотипічні, так і транскриптомні дані наразі не підтверджують подібну роль гена MADS-Box.

Два інші основні класи транскриптомних факторів експресії, а саме NAC та ARF, диференційно експресувалися в контрольних та інфікованих рослинах. ARF, кодований TraesCS7B02G363100, був значно підвищений у контрольних рослинах у всі часи відбору проб і, навпаки, знижений у WSMV та подвійно інфікованих рослинах. Цей ARF є ортологом AT4G30080, який впливає на сигналізацію ауксину та JA стосовно АВА під час проростання насіння в *Arabidopsis* [32]. Транскриптомні дані підтвердили зміни в експресії генів, пов'язаних з біосинтезом та сигналізацією гормонів, в результаті вірусної інфекції рослин пшениці. Зниження регуляції сигнальних шляхів ауксину та JA у рослин може підвищити сприйнятливість до хвороб. Ці гормони життєво важливі для захисних механізмів рослини, а їх пригнічення дозволяє патогенам легше проникати [33].

Загалом 142 NAC були частиною DEG, з яких 48 та 92 мали підвищену експресію при 9 dpi у контрольних та подвійно інфікованих рослинах відповідно. Як кілька прикладів, NAC, що кодується TraesCS1B02G272600, є ортологом *Arabidopsis* NAC AtLOV1, який опосередковано контролює вегетативний ріст, впливаючи на час цвітіння [34]. Спостереження, що ортолог пшениці мав вищу експресію в контрольних та інфікованих TriMV рослинах (обидві мали хороший ріст) порівняно з WSMV та подвійно інфікованими рослинами (з пригніченим ростом), свідчить про роль цього NAC пшениці у стимулюванні вегетативного росту. І навпаки, понад 20 NAC мали вищу експресію при подвійних інфекціях при 9 dpi порівняно з контрольними та одноразово інфікованими рослинами. До них належать ортологи різних NAC *Arabidopsis*, які по-різному беруть участь у стимулюванні старіння листя, загибелі клітин та пригнічення росту, що узгоджується зі змінами, що спостерігаються в рості рослин.

РОЗДІЛ 3. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЗАХОДИ КОНТРОЛЮ ВІРУСУ ШТРИХУВАТОЇ МОЗАЇКИ ПШЕНИЦІ

3.1. Методи виявлення та ідентифікації вірусу

Інфекцію WSMV традиційно виявляли за симптомами на листках. І до сьогодні візуальна діагностика є першим і найпростішим етапом у процесі виявлення вірусних захворювань зернових культур, зокрема вірусу штрихуватої мозаїки пшениці (WSMV). Сучасна польова діагностика включає пошук та виявлення характерних зовнішніх ознак, що вказують на можливу присутність вірусу, та відбір підозрілих зразків для подальшого лабораторного аналізу.

Найперші симптоми з'являються зазвичай на молодих листках пшениці у фазі кушення або початку виходу в трубку. Основними зовнішніми ознаками ураження WSMV є: поява жовтих або світло-зелених поздовжніх штрихів, смуг або мозаїчних плям на листках, які поступово розширюються і зливаються; виражена мозаїчність і мармуровість листкової пластинки; скручування листків, їх деформація, зменшення розміру та ламкість; пригнічення росту і загальне ослаблення рослин, особливо за раннього зараження; неповноцінність колоса або його недорозвиненість у сильно інфікованих рослин.

Зазвичай у польових умовах ураження має осередковий характер, що пов'язано з локальним поширенням переносника, кліща пшениці (WCM). Інфекція починається на краях полів або ділянках, де відсутня сівозміна, і звідти поширюється вглиб масиву. Водночас, візуальні симптоми WSMV можуть змінюватися залежно від сорту пшениці, адже деякі більш чутливі до вірусу, в той час, як інші мають стійкість до нього. Фази розвитку рослин також впливають на вираженість ураження, молоді рослини реагують сильніше. Тому навіть досвідчений агроном не може лише за зовнішніми ознаками надійно визначити збудника. Симптоми на листках не є надійним методом підтвердження WSMV, оскільки інші віруси можуть викликати подібні симптоми. За даними досліджень, точність польової діагностики WSMV без лабораторного підтвердження становить не більше 50-60 %. Абіотичні стресори, спричинені хімічною токсичністю ґрунту, дефіцитом поживних

речовин, теплом та/або стресом від посухи, можуть імітувати фенотипи хвороб. [3].

Найпоширенішим підходом визначення наявності збудника WSMV у фітовірусології є використання серологічних методів. Серологічні методи діагностики вірусних захворювань рослин базуються на специфічній взаємодії між антигеном, тобто вірусним білком, та антитілом. Серологічні методи дозволяють швидко, відносно дешево та з достатньою точністю встановити наявність вірусу у рослинному матеріалі, навіть за відсутності чітко виражених симптомів хвороби. Ці методи включають: двосторонній імуноферментний аналіз (DAS-ELISA), індиректний ELISA, імуноблотинг (Western blot), імунофлуоресцентний аналіз, імунодіагностика з використанням тест-смужок (immunostrip tests). Серед перелічених тестів стандартом залишається ELISA, більшість фітовірусологічних лабораторій світу використовують саме його, через простоту, швидкість та доступність комерційних наборів. Для виявлення WSMV доступні два майже ідентичні серологічні методи, що базуються на імуноферментному аналізі (ІФА): подвійний сендвіч-ІФА з антитілами (DAS-ІФА) та потрійний сендвіч-ІФА з антитілами (TAS-ІФА).

Метод DAS-ELISA використовують найчастіше для виявлення WSMV в агровірусологічних лабораторіях. Суть методу полягає у тому, що на закріплені специфічні антитіла проти вірусного білка на поверхні планшета наносять досліджуваний зразок, де в подальшому зв'язується вірусний антиген з цими антитілами. Далі додаються ферментно-марковані антитіла, які також зв'язуються з антигеном, утворюючи своєрідний «сендвіч». Після додавання хромогенного субстрату відбувається реакція забарвлення, інтенсивність якої прямо пропорційна кількості вірусного антигену у зразку. Завдяки простоті методики та доступності комерційних наборів (наприклад, Agdia Inc., Bioreba, DSMZ) та можливості одночасного аналізу великої кількості зразків цей спосіб є також найбільш економічно вигідним. Окрім цього можлива діагностика на ранніх стадіях інфекції. ІФА є найбільш усталеним методом моніторингу вірусів, але він менш ефективний, ніж методи, засновані на ампліфікації кДНК

(полімеразна ланцюгова реакція, ПЛР), через свою низьку чутливість та нездатність розпізнавати всі споріднені вірусні штами [35].

Методика серологічного тестування [36]:

1. Планшети для імуноферментного аналізу (ІФА) інкубують у вологій камері протягом 4 годин при кімнатній температурі або охолоджують при 4°C протягом ночі.
2. Лунки тричі промивають буфером 1xPBST (Agdia). Відбирають 0,2 г зразків із симптоматикою хвороби та додають 2 мл загального екстрактного буфера (GEB; Agdia), після чого гомогенізують.
3. У якості контролю в лунки поміщають по 100 мкл два відомі позитивні зразки у GEB, два негативні зразки у GEB та по 100 мкл кожного гомогенату зразка.
4. Потім планшет інкубують у вологій камері протягом 4 годин при кімнатній температурі або охолоджують протягом ночі.
5. Після цього лунки промивають 8 разів буфером 1xPBST.
6. До кожної тестової лунки додають 100 мкл розчину кон'югату ферменту лужної фосфатази, (1x буфер ЕСІ з відповідним кон'югатом ферменту; Agdia).
7. Планшет інкубують у вологій камері протягом 2 годин при кімнатній температурі.
8. Потім лунки промивають 8 разів буфером 1× PBST.
9. Готують розчин PNP (1x буфер PNP з PNP у концентрації 1 мг/мл; Agdia) та додають по 100 мкл до тестових лунок.
10. Далі планшет поміщають у вологу темну камеру на коливальний стіл з найнижчою швидкістю.
11. Після 1 години інкубації планшет виймають з вологої камери, дно планшета очищають паперовим рушником та вимірюють при Abs405 за допомогою планшетного рідера Biotek Model EL800 (Winooski, VT).
12. Якщо значення абсорбції лунки втричі вище за середнє значення негативних зразків, зразок вважають позитивним для даного вірусу.

У наукових дослідженнях переважно використовується імуноблотинг для підтвердження наявності вірусного білка. У цьому методі білки рослинного екстракту розділяють за масою шляхом електрофорезу (SDS-PAGE), потім переносять на нітроцелюлозну мембрану та інкубують із специфічними антитілами. Далі виявлення здійснюється за допомогою ферментного або хемілюмінесцентного маркера. Цей метод має вищу специфічність, ніж ELISA, і дозволяє визначати окремі білки вірусної частинки, проте він є більш трудомістким і дорогим. Тому у рутинній діагностиці пшениці використовується рідко, але є важливим для ідентифікації нових штамів WSMV або у випадку подвійних інфекцій із вірусами TriMV чи HPWMoV.

Сучасною модифікацією серологічних методів є тест-смужки швидкої діагностики, які дають змогу отримати результат без складного лабораторного обладнання протягом 10-15 хвилин. Принцип дії базується на тій самій реакції антиген-антитіло, але результати зчитуються візуально за наявністю забарвленої лінії на тест-смужці. Такі тести були б зручні для польових умов та швидкого скринінгу зразків пшениці у регіонах, де немає спеціалізованих лабораторій. Наприклад, Agdia ImmunoStrip має підтверджену ефективність і використовується в багатьох країнах для експрес-діагностики. Дослідження та розробка подібних тестів для виявлення WSMV має великий потенціал у зв'язку із активним поширенням вірусу [37].

На відміну від серологічних, молекулярні методи спрямовані не на виявлення вірусних білків, а на ідентифікацію вірусної РНК. Вони дозволяють не лише виявити наявність вірусу, а й охарактеризувати його штам, визначити рівень інфекційного навантаження та здійснювати філогенетичний аналіз популяцій вірусу. WSMV належить до роду *Tritimovirus* родини *Potyviridae* і має одноланцюгову позитивну РНК довжиною близько 9,4 тис. нуклеотидів. Його геном містить один відкритий зчитувальний кадр (ORF), який кодує поліпротеїн, що потім розщеплюється на окремі структурні та неструктурні білки. Для розробки праймерів у ПЛР-аналізі найчастіше використовують консервативні ділянки геному, зокрема, фрагменти, що кодують білки капсиду (CP), геліказу (HEL), полімерази (NIb) або білок 3' нетрансльованої області

(3'UTR). Це дає змогу забезпечити стабільність результатів навіть за наявності варіацій між географічними штамами WSMV.

Серед молекулярних методів виявлення WSMV найпоширенішим є RT-PCR (метод зворотної транскрипції з подальшою полімеразною ланцюговою реакцією). Він складається з двох етапів. Спочатку відбувається зворотна транскрипція - перетворення РНК вірусу на комплементарну ДНК (кДНК) за допомогою ферменту зворотної транскриптази, а потім проходить ампліфікація отриманої кДНК у реакції ПЛР з використанням специфічних праймерів. Результатом є наявність амплікона певного розміру, який підтверджує присутність WSMV у зразку. До основних переваг RT-PCR належать: висока чутливість, що дозволяє виявити вірус навіть при дуже низькому вмісті РНК, специфічність та можливість виявлення кількох вірусів одночасно [38]. Більш вдосконаленим варіантом RT-PCR є кількісна зворотна транскрипційна ПЛР (qRT-PCR), яка дозволяє в режимі реального часу вимірювати рівень вірусної РНК у зразках. Це досягається завдяки використанню флуоресцентних зондів або барвників (SYBR Green, TaqMan), які випромінюють сигнал під час ампліфікації. Цей метод дозволяє не лише фіксувати факт наявності вірусу, а й визначати кількість копій вірусного геному. Завдяки цьому qRT-PCR є незамінним інструментом для оцінки рівня інфекційного навантаження у рослин та контролю ефективності заходів захисту та селекційних програм. Для глибшого аналізу структури та мінливості WSMV застосовуються методи секвенування нуклеїнових кислот. Секвенування за Сангером використовується для точного визначення послідовності коротких фрагментів геному (ампліконів RT-PCR), а NGS (Next Generation Sequencing) - для повного секвенування вірусного геному та вивчення його еволюційних зв'язків. Одним з найпопулярніших є піросеквенування Illumina Biotechnology, яке забезпечує точні, але короткі, ~75–250 пар основ (п.о.) зчитування кДНК або геномної ДНК шляхом флуоресцентного розширення фіксованих фрагментованих ланцюгів ДНК з однією основою.

Технологія нанопор, така як Pacific Bioscience або Oxford Nanopore, може швидко секвенувати повнорозмірну ДНК, кДНК та РНК. Клонування не

передбачається. Одинарні нуклеотидні ланцюги залишаються цілими та швидко протягуються через невеликі пори, а потім секвенуються шляхом вимірювання зміни напруги. Недоліком є зниження точності визначення основ, яка коливається від 85 до 95%. Технологія Oxford Nanopore (ONT) була розроблена для портативності секвенування та доступності для дослідників з обмеженими ресурсами. Пристрій ONT має кишеньковий розмір, портативний, вимагає проточної комірки для кожного запуску, використовує спрощені протоколи реакції секвенування та керується ноутбуком. Діагностичний потенціал та портативність ONT для діагностики «в польових умовах» вперше були продемонстровані на прикладі захворювань людини під час спалаху лихоманки Ебола в Ліберії у 2014 році. Для рослин ONT використовувався для секвенування кДНК з тканин, інфікованих бактеріями та вірусом віспи сливи та вірусами ямсу [39]. Ці методи дозволяють виявляти нові варіанти WSMV у польових популяціях та проводити філогенетичний аналіз і простежувати шляхи поширення вірусу між регіонами та країнами.

3.2. Агротехнічні та біологічні заходи контролю

Посіви пшениці є ключовими харчовими та економічними ресурсами аграрних країн таких, як Україна. Постійні зміни клімату, поширення бактеріальних та вірусних інфекцій, інвазії шкідників стають дедалі поширенішими, що загрожує отриманню врожаю. Тому використання агрономічних стратегій запобігання захворювання рослин має важливе значення. Агротехнічні методи здатні оптимізувати вирощування культур та суттєво зменшити ризик виникнення хвороб. Вони включають в себе використання агроценозів, щоб підвищити продуктивність урожаю шляхом змін умов життя шкідливих організмів. Загалом існує дві основні стратегії для досягнення поставлених цілей: створення максимально сприятливих умов для росту й розвитку пшениці та припинення розмноження і поширення шкідників. Система агротехнічних прийомів створює базу, необхідну для ефективного застосування засобів захисту рослин. Правильно організовані та своєчасно виконані польові роботи сприяють істотному зменшенню кількості інфекційних

початків у ґрунті й знижують чисельність шкідників, що залишаються на зимівлю. Проведення агротехнічних заходів змінює фізико-біологічні умови у ґрунтовому середовищі, що безпосередньо впливає на стійкість культурних рослин до патогенів і шкідливих організмів. Одночасно відбуваються зміни у біологічній активності мікроорганізмів і фізіологічному стані комах, що порушує сталі зв'язки між ними та рослинами-господарями. Таким чином, агротехнічні дії регулюють умови існування шкідливих організмів, впливають на процеси живлення й росту рослин, а також на динаміку розвитку патогенів в агроєкосистемі.

Дотримання науково обґрунтованої сівозміни має ключове значення для зниження кількості інфекційних джерел у полі. Не рекомендується висівати пшеницю після зернових культур, які також можуть бути резервуарами вірусу, наприклад, кукурудза, жито, ячмінь. Оптимальний період між збиранням попередника та висівом озимої пшениці становить не менше 2–3 тижнів. Просторова ізоляція нових посівів від старих на відстань 1,5–2 км суттєво зменшує ризик перенесення інфекції кліщем-вектором. Падалиця пшениці є основним джерелом виживання вірусу в міжвегетаційний період. Регулярне дискування або глибока оранка після збирання врожаю, а також механічне чи хімічне знищення сходів падалиці запобігає розвитку популяцій *Aceria tosichella* та зменшує кількість заражених рослин. Особливу увагу варто приділяти контролю дикорослих злакових трав, які можуть бути носіями WSMV, зокрема видів *Agropyron*, *Bromus* і *Elymus*. Запізнення із сівбою озимої пшениці сприяє підвищенню ризику зараження, оскільки восени спостерігається найвища активність WCM. Рання сівба дозволяє рослинам до настання холодів сформувати більш стійкі тканини, менш привабливі для живлення вектора. Для кожної кліматичної зони України рекомендується індивідуально визначати оптимальні строки висіву, спираючись на фенологічні спостереження. Хоча WSMV рідко передається через насіння, використання сертифікованого, перевіреного матеріалу мінімізує ризики первинного зараження. Насіння з регіонів, де фіксували спалахи хвороби, підлягає додатковому тестуванню серологічними або молекулярними методами (ELISA,

RT-PCR). Оптимальне мінеральне живлення сприяє підвищенню загальної стійкості рослин до інфекцій. Дефіцит азоту або фосфору робить пшеницю більш сприйнятливою до пошкоджень кліщем і посилює прояв симптомів. Надмірне зрошення, навпаки, може сприяти поширенню кліщів між сусідніми рослинами, тому водний режим також повинен бути збалансованим.

У свою чергу біологічні методи контролю спрямовані на природне обмеження розмноження як вірусу, так і його переносника. Вони включають використання стійких сортів, ентомофагів, а також біопрепаратів, що покращують імунну реакцію рослин. Контроль трав та самопалів перед посівом озимої пшениці та використання стійких сортів є ефективними стратегіями боротьби з WCM та WSMV. Стійкість до вірусу WSMV вперше була зареєстрована у багаторічних рослин роду *Triticeae*, таких як *Thinopyrum intermedium* та *Thinopyrum ponticum*. Було ідентифіковано три гени стійкості: Wsm1, Wsm2 та Wsm3. Ці гени стійкості були введені в культурні лінії пшениці. Ген стійкості Wsm1 пов'язаний з хромосомою 4D і призвів до виведення сорту озимої пшениці *Mace*. Ген стійкості Wsm2 пов'язаний з плечем хромосоми 3BS і призвів до виведення кількох сортів пшениці, включаючи *RonL*, *Snowmass*, *Clara CL* та *Oakley CL*. Однак, як Wsm1, так і Wsm2 неефективні за вищих температур. Проте третій ген стійкості, Wsm3, має кращу ефективність за вищих температур, ніж Wsm1 та Wsm2. Однак, Wsm3 ще не доступний у жодному комерційному сорті пшениці. Комерційно доступні сорти пшениці, стійкі до WSMV, були розроблені в США. Гени стійкості до вектора WCM були ідентифіковані у видів трав: *Aegilops tauschii*, *Thinopyrum ponticum* та *Th. intermedium*. Гени трав схрещуються з гексаплоїдною пшеницею, але дуже мало сортів пшениці мають ефективну стійкість до WCM через вірулентні популяції WCM. Однак стійкість до WCM залишається переконливим підходом до зменшення втрат, спричинених WSMV. Два віддалені гібриди між ярою пшеницею та злаковою *Agropyron glaucum*, Zhong1 та Zhong2, демонструють ефективну стійкість як до вірусу WSMV, так і до його переносника WCM [3]. Однак слід враховувати, що тривале використання одних і тих самих генів може призвести до адаптації вірусу, тому селекційна робота має бути динамічною.

Природними ворогами *Aceria tosichella* є хижі кліщі з родів *Typhlodromus*, *Amblyseius* та *Cheyletus*. Дослідження показали, що за наявності достатньої чисельності цих ентомофагів популяції шкідника можуть бути суттєво пригнічені. Складність управління видовим комплексом WCM можна частково пояснити мінливістю генетичних ліній у межах комплексу, який охоплює великий діапазон рослин-господарів, де зареєстровано 90 видів-господарів. Таким чином, видовий комплекс WCM може виживати на кількох видах трав і переміщатися вітровими потоками для повторного зараження в наступні вегетаційні періоди, виживаючи на бур'янах, альтернативних хазяїнах та озимій пшениці, що проростає.

Інсектициди та акарициди часто використовуються для обмеження поширення еріофідних кліщів на цінних товарних культурах, таких як цитрусові, кокоси, оливки та інші. Використання хімікатів для обробки WCM, а отже, і вірусів, які вона переносить, менш доцільно для зернових культур через низькі витрати та низьку віддачу від виробництва. Варіантом, який використовувався для боротьби зі шкідниками рослин з перших днів сільського господарства, є сірка, і дослідники використовували її для опудрювання рослин або в листовому розчині для контролю WCM у теплицях. Також було випробувано низку синтетичних інсектицидів для боротьби з комплексом WCM, таких як карбамат карбофуран та органофосфат тербуфос, які більше не маркуються для зернових культур через нецільовий вплив. Подібні інсектициди широкого спектру дії ризикують зменшити кількість природних хижаків кліщів у полі та корисних організмів, таких як запилювачі. Існують також побоювання щодо здоров'я людини, що призводить до перегляду деяких інсектицидів регуляторними органами. Відповідним прикладом є хлорпірифос. Використання інсектицидів для боротьби з переносниками інфекцій у виробництві зернових культур викликає додаткові фактори, які слід враховувати. Серед проблем є вплив синтетичних обробок на навколишнє середовище, вартість обробки для виробників порівняно з прибутковістю, стійкість цільових організмів до обробок, вплив на корисні організми та природних хижаків кліщів, а також вплив на здоров'я людини. Стійкість кліщів

також є важливим фактором. Кучерявий пшеничний кліщ має високий рівень розмноження та швидку зміну поколінь, тому кілька кліщів, що вижили після позакореневого обприскування, можуть призвести до нового покоління за 10 днів. Для збільшення врожайності від обробки може знадобитися кілька обприскувань, що, ймовірно, не є економічно ефективним у зерновій системі, а додаткові обробки збільшують ризик стійкості переносників. Крім того, таксономічне дослідження, проведене на кучерявому пшеничному кліщі, показало, що він, ймовірно, є криптичним видовим комплексом. У Північній Америці існують два різних типи WCM, тип 1 та тип 2. Невідомо, чи будуть біотиipi WCM по-різному реагувати на хімічну обробку. Стійкість до обробок також може відрізнятися між біотипами в комплексі WCM при постійному та тривалому впливі інсектицидів. Таким чином, популяції WCM у теплицях були зменшені при застосуванні окремих карбаматів, органофосфатів та піретроїдів [40]. Біологічний контроль здійснюється також за допомогою мікробних препаратів на основі *Beauveria bassiana* та *Metarhizium anisopliae*, які знижують виживаність кліща у польових умовах.

3.3. Селекція та генетична стійкість

Генетична стійкість - це здатність рослини протистояти інфікуванню або обмежувати розвиток вірусу. Сорти, що мають таку стійкість, відіграють важливу роль у зменшенні епіфітотійного потенціалу захворювання та можуть знижувати потребу у додаткових захисних заходах. На відміну від біологічного або агротехнічного контролю, генетичний захист є економічно вигідним, стабільним у часі й екологічно безпечним, оскільки не створює токсичного навантаження на довкілля. Перші джерела стійкості до WSMV були виявлені у диких родичів пшениці, зокрема у видів *Thinopyrum intermedium*, *Thinopyrum ponticum* і *Agropyron elongatum*. Завдяки міжвидовим схрещуванням і використанню методів інтрогресії генетичного матеріалу вдалося перенести гени стійкості у геном м'якої пшениці (*Triticum aestivum*). Генетична стійкість до WSMV має

комплексну природу і реалізується через кілька рівнів регуляції. Передінфекційний бар'єр включає фізіологічні особливості епідермісу, що обмежують проникнення вірусу через місця живлення кліща *Aceria tosichella*. Активація механізмів РНК-інтерференції (RNA silencing), коли інфіковані клітини розпізнають вірусні РНК та ініціюють їх деградацію запускає клітинну резистентність. Системну стійкість (SAR) формує захисну реакцію у неінфікованих частинах рослини після локального зараження. Деякі гени, як *Wsm1*, функціонують ефективно лише при помірних температурах (нижче 20 °C), що ускладнює їх використання в південних регіонах України, тому варто враховувати температурну залежність. Сучасні дослідження також показують, що у рослин, стійких до WSMV, активується підвищений рівень синтезу ферментів антиоксидантного захисту таких, як каталази, пероксидази, супероксиддисмутази, що обмежує стресові реакції на інфекцію.

Класична селекція передбачає відбір рослин з відсутністю симптомів після інокуляції вірусом або після природного інфікування у зоні епіфітотій. Метод є трудомістким і залежить від погодних умов, але залишається важливим для первинного скринінгу матеріалу. Проте найпоширеніший метод селекції - молекулярне маркування генів стійкості. Застосування маркерів SSR, SNP і SCAR дозволяє швидко визначати наявність генів *Wsm1*, *Wsm2* або *Wsm3* у геномі гібридів. Такий підхід значно прискорює селекційний процес.

Генна інженерія стійкості до вірусу штрихуватої мозаїки пшениці, наприклад, шляхом експресії штучної поліцистронної мікроРНК та генного сайленсингу, доповнює традиційні стратегії селекції стійкості для досягнення вищих та ефективніших рівнів стійкості. Одним з нещодавніх доповнень до генної інженерії є розробка характерного білка CRISPR/Cas9 (кластеризовані регулярно розташовані короткі паліндромні повтори/CRISPR-асоційовані 9), який став потужним інструментом редагування геному для забезпечення стійкості до гемінівірусів. Тому буде цікаво застосувати CRISPR/Cas9 для модифікації генів WSMV/WCM з метою розвитку ефективної стійкості до вірусу та переносника. Мутанти WSMV з делецією амінокислот у CP-ділянці здатні до системної інфекції, хоча й із затримкою та легшими симптомами.

Отже, наявність серії життєздатних мутантів WSMV з делецією CP значно полегшить наше розуміння складності взаємодії вірусу WSMV з хазяїном. Крім того, було б цікаво ідентифікувати різні амінокислоти в різних штаммах вірусу WSMV, які є життєво важливими для взаємодії з вектором та хазяїнами, використовуючи молекулярні підходи. Взаємодія вірусів з їхніми хазяїнами є досить складним та динамічним процесом, що включає численні взаємодії між вірусними білками та білками хазяїна. Покращене розуміння складних взаємодій білків, отриманих з вірусу WSMV, які змінюють клітинний апарат хазяїна, а також ідентифікація генів хазяїна сприятимуть розробці нових джерел стійкості та інших заходів контролю. Нові технології, такі як секвенування наступного покоління (РНК-секвенування) хазяїв, інфікованих вірусом WSMV, нададуть цінну інформацію про фактори хазяїна, які диференційно взаємодіють з вірусом, тим самим покращуючи наше розуміння механізмів взаємодії хазяїна з вірусом, а також природи та механізмів перенесення вірусів на великі відстані в однодольних рослинах.

Зміна клімату створює нові виклики через свій вплив на біологію, екологію та епідеміологію вірусу WSMV та його вектора WCM. Поточна тенденція зміни клімату спрямована на підвищення температури в усьому світі. Наслідками цієї тенденції є частіші спалахи важких епідемій вірусу штрихуватої мозаїки на більших територіях або в регіонах. Збільшення частоти спалахів важких епідемій у поєднанні зі збільшенням ймовірності поширення на великі відстані шляхом обміну інфікованою зародковою плазмою між дослідниками на місцевому, регіональному та глобальному рівнях означає, що очікуються більші втрати врожаю. Для пом'якшення цих втрат будуть необхідні узгоджені зусилля. Вони включатимуть селекцію на стійкість до WSMV та WCM з використанням традиційних методів, а також молекулярних інструментів; пильність у впровадженні тактик управління, особливо контролю пшениці-самосіянки та інших культурних і трав'янистих господарів WSMV та WCM; модифікацію або адаптацію тактик управління з урахуванням зміни клімату та відмінностей у біології та екології біотипів WCM; а також навчання виробників, консультантів з питань сільськогосподарських культур [3].

ВИСНОВКИ

1. У ході роботи було розглянуто біологічні властивостей вірусу штрихуватої мозаїки пшениці (WSMV). Встановлено, що збудник належить до роду *Tritimovirus* родини *Potyviriidae* і характеризується ниткоподібною формою вірусних частинок та одноланцюговим РНК-геномом. WSMV здатний викликати системне ураження рослини, що проявляється у вигляді світло-жовтих штрихуватих смуг, деформації листкової пластинки та зниження продуктивності колосу. Симптоми ураження істотно залежать від фази розвитку рослини, сорту пшениці, умов довкілля та співіснування з іншими патогенами.

2. Було визначено шляхи поширення вірусу: основним переносником WSMV є пшеничний кліщ (*Aceria tosichella Keifer*), який передає вірус у полі під час вегетації, сприяючи його міжсезонному виживанню. Поширення інфекції також може здійснюватися через заражений посівний матеріал, рештки рослин, інфікований ґрунт та знаряддя обробітку. Роль кліщів-переносників є ключовою в епідеміології хвороби, адже саме вони забезпечують постійний циркуляційний цикл вірусу між поколіннями рослин.

3. Географічний аналіз поширення WSMV показав, що вірус є глобальним патогеном, присутнім у більшості регіонів вирощування пшениці, від Північної Америки до Європи, Азії, Австралії та Африки. В Україні перші випадки інфікування були зафіксовані у східних та південних областях, однак за останні роки ареал його поширення розширився, що пов'язано зі зміною клімату, активним використанням монокультур та скороченням сівозмін. Особливу небезпеку становить те, що вірус здатний зберігатися в дикорослих злакових рослинах, які слугують природним резервуаром інфекції.

4. Оцінка впливу агротехнічних і кліматичних факторів показала, що інтенсивність поширення WSMV тісно пов'язана з температурними коливаннями, рівнем вологості та структурою посівів. Тривале вирощування пшениці на одному полі, порушення строків сівби, невидалення післяжнивних решток та наявність бур'янів-злаків значно підвищують ризик розвитку

інфекції. Натомість дотримання сівозміни, глибока оранка, оптимальні строки сівби та контроль бур'янів сприяють зниженню інфекційного навантаження.

5. Проведений аналіз сучасних методів діагностики WSMV свідчить про доцільність комплексного підходу. Візуальна діагностика, попри простоту, має обмежену точність, тому застосовується переважно для первинного виявлення симптомів. Серологічні методи (ELISA) дозволяють швидко підтвердити наявність вірусу в польових умовах, тоді як молекулярні методи (RT-PCR, qPCR) забезпечують високу чутливість і специфічність, даючи змогу виявляти навіть латентні інфекції. Комбінація цих методів забезпечує найповніше розуміння фітосанітарного стану посівів.

6. В рамках останнього завдання було узагальнено системи контролю, профілактики та напрями селекції стійких сортів пшениці. Основою боротьби із захворюванням залишається інтегрований підхід, що поєднує агротехнічні, біологічні та селекційні методи. Особливу увагу приділяють розробці сортів із генетичною стійкістю до WSMV, що включає використання генів резистентності Wsm1, Wsm2 та Wsm3, отриманих шляхом міжвидової гібридизації. Перспективним напрямом є також застосування молекулярних маркерів для швидкої ідентифікації генів стійкості та створення сортів, адаптованих до різних кліматичних умов України.

Отже, результати дослідження свідчать, що вірус штрихуватої мозаїки пшениці залишається серйозною загрозою для зерновиробництва, особливо в умовах кліматичних змін. Ефективна боротьба з ним можлива лише за умов системного моніторингу, впровадження сучасних методів діагностики, дотримання агротехнічних вимог та активного розвитку селекційних програм зі створення стійких сортів. Лише комплексний підхід забезпечить стабільне виробництво високоякісного зерна та зменшить економічні втрати аграрного сектору України.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Navia D., de Mendonca R. S., Skoracka A., Szydło W., Knihinicki D., Hein G. L., da Silva Pereira P. R., Truol G., Lau D. Wheat curl mite, *Aceria tosichella*, and transmitted viruses: an expanding pest complex affecting cereal crops. *Experimental and Applied Acarology*. 2013. Vol. 59. P. 95-143.
2. Chalupníková J., Kundu J. K., Singh K., Bartaková P., Beoni E. Wheat streak mosaic virus: incidence in field crops, potential reservoir within grass species and uptake in winter wheat cultivars. *Journal of Integrative Agriculture*. 2017. Vol. 16. P. 60 345-60 357.
3. Singh K., Wegulo S. N., Skoracka A., Kundu J. K. Wheat streak mosaic virus: a century old virus with rising importance worldwide. *Molecular Plant Pathology*. 2018. Vol. 19, № 9. P. 2193-2206.
4. Tatineni S., French R. The C-terminus of *Wheat streak mosaic virus* coat protein is involved in differential infection of wheat and maize through host-specific long-distance transport. *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 2014. Vol. 27. P. 150-162.
5. Young B. A., Stenger D. C., Qu F., Morris T. J., Tatineni S., French R. *Tritimovirus* P1 functions as a suppressor of RNA silencing and an enhancer of disease symptoms. *Virus Research*. 2012. Vol. 163. P. 672–677.
6. Stenger D. C., Young B. A., French R. Random mutagenesis of *Wheat streak mosaic virus* HC-Pro: noninfectious interfering mutations in a gene dispensable for systemic infection of plants. *Journal of General Virology*. 2006. Vol. 87. P. 2741-2747.
7. Tatineni S., McMechan A. J., Hein G. L. *Wheat streak mosaic virus* coat protein is a determinant for vector transmission by the wheat curl mite. *Virology*. 2018. Vol. 514. P. 42-49.
8. Tatineni S., Elowsky C., Graybosch R. A. *Wheat streak mosaic virus* coat protein deletion mutants elicit more severe symptoms than wild-type virus in multiple cereal hosts. *Molecular Plant–Microbe Interactions*. 2017. Vol. 30. P. 974-983.

9. Hunger R. M., Sherwood J. L., Evans C. K., Montana J. R. Effects of planting date and inoculation date on severity of *Wheat streak mosaic* in hard red winter wheat cultivars. *Plant Disease*. 1992. Vol. 76. P. 1056–1060.
10. Jones R. A. C., Coutts B. A., Mackie A. E., Dwyer G. I. Seed transmission of *Wheat streak mosaic virus* shown unequivocally in wheat. *Plant Disease*. 2005. Vol. 89. P. 1048-1050.
11. Kiedrowicz A., Kuczyński L., Laska A., Lewandowski M., Proctor H., Skoracka A. Dispersal strategies in passively spreading phytophagous mites. In: *ASAB Easter Conference 2017*, Liverpool, 5-7 April 2017. Abstract Book. Liverpool: The Association for the Study of Animal Behaviour, University of Liverpool, 2017. P. 10.
12. Skoracka A., Lewandowski M., Rector B. G., Szydło W., Kuczyński L. Spatial and host-related variation in prevalence and population density of wheat curl mite (*Aceria tosichella*) cryptic genotypes in agricultural landscapes. *PLoS One*. 2017. Vol. 12.
13. Skoracka A., Rector B., Kuczyński L., Szydło W., Hein G., French R. Global spread of wheat curl mite by its most polyphagous and pestiferous lineages. *Annals of Applied Biology*. 2014. Vol. 165. P. 222–235.
14. Wosula E. N., McMechan A. J., Oliveira-Hofman C., Wegulo S. N., Hein G. L. Differential transmission of two isolates of *Wheat streak mosaic virus* by five wheat curl mite populations. *Plant Disease*. 2016. Vol. 100. P. 154–158.
15. Byamukama E., Tatineni S., Hein G., McMechan J., Wegulo S. N. Incidence of *Wheat streak mosaic virus*, *Triticum mosaic virus*, and *Wheat mosaic virus* in wheat curl mites recovered from maturing winter wheat spikes. *Plant Disease*. 2016. Vol. 100. P. 318–323.
16. Kuczyński L., Rector B. G., Kiedrowicz A., Lewandowski M., Szydło W., Skoracka A. Thermal niches of two invasive genotypes of the wheat curl mite *Aceria tosichella*: congruence between physiological and geographical distribution data. *PLoS One*. 2016. Vol. 11.

17. Miller Z. J., Lehnhoff E. A., Menalled F. D., Burrows M. Effects of soil nitrogen and atmospheric carbon dioxide on *Wheat streak mosaic virus* and its vector (*Aceria tosichella* Kiefer). *Plant Disease*. 2015. Vol. 99. P. 1803–1807.
18. Singh K., Kundu J. K. Variations in *Wheat streak mosaic virus* coat protein sequence among crop and non-crop hosts. *Crop and Pasture Science*. 2017. Vol. 68. P. 328–336.
19. Pozhylov I., Snihur H., Shevchenko T., Budzanivska I., Liu W., Wang X., Shevchenko O. Occurrence and characterization of *Wheat streak mosaic virus* found in mono- and mixed infection with *High Plains wheat mosaic virus* in winter wheat in Ukraine. *Viruses*. 2022. Vol. 14, № 6. P. 1220.
20. Li D., Song X., Yang F. Global distribution, evolutionary dynamics, and origins of *Wheat streak mosaic virus*. *Frontiers in Plant Science*. 2025. Vol. 16.
21. Hasan N., Pushpalatha R., Manivasagam V. S., Arlikatti S. *Wheat streak mosaic virus*: transmission, its impact, and crop protection strategies — a systematic review. *Journal of Plant Diseases and Protection*. 2025. Vol. 132, № 8.
22. Bremer K. *Wheat streak mosaic virus* in Turkey / *Il virus del mosaico striato del Frumento in Turchia*. *Phytopathologia Mediterranea*. 1971. Vol. 10. P. 280–282.
23. Coutts B. A., Strickland G. R., Kehoe M. A., Severtson D. L., Jones R. A. C. The epidemiology of *Wheat streak mosaic virus* in Australia: case histories, gradients, mite vectors, and alternative hosts. *Australian Journal of Agricultural Research*. 2008. Vol. 59. P. 844–853.
24. Varenhorst A. Pre-Plant Wheat Streak Mosaic Disease Management Strategies. 2021.
25. McMechan A. J., Hein G. L. Planning date and variety selection for management of viruses transmitted by the wheat curl mite (Acari: Eriophyidae). *Journal of Economic Entomology*. 2016. Vol. 109. P. 70–77.

26. Wosula E. N., Tatineni S., Wegulo S. N., Hein G. L. Effect of temperature on Wheat Streak Mosaic Disease development in winter wheat. *Plant Disease*. 2017. Vol. 101, № 2. P. 324–330.
27. Tatineni S., Wosula E. N., Bartels M., Hein G. L., Graybosch R. A. Temperature-dependent Wsm1 and Wsm2 gene-specific blockage of viral long-distance transport provides resistance to Wheat streak mosaic virus and Triticum mosaic virus in wheat. *Molecular Plant–Microbe Interactions*. 2016. Vol. 29. P. 724–738.
28. Moreno A. B., López-Moya J. J. When viruses play team sports: Mixed infections in plants. *Phytopathology*. 2020. Vol. 110. P. 29–48.
29. Albrecht T., White S., Layton M., Stenglein M., Haley S., Nachappa P. Occurrence of wheat curl mite and mite-vectored viruses of wheat in Colorado and insights into the wheat virome. *Plant Disease*. 2022. Vol. 106. P. 2678–2688.
30. Adhikari P. B., Kasahara R. D. An overview on MADS box members in plants: A meta-review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024. Vol. 25.
31. Ren Q., Jiang H., Xiang W., Nie Y., Xue S., Zhi H., *et al.* A MADS-box gene is involved in soybean resistance to multiple Soybean mosaic virus strains. *Crop Journal*. 2022. Vol. 10. P. 802–808.
32. Bascom C. Hormone synergy: Auxin and jasmonate boost abscisic acid signaling via ARF10 and ARF16. *Plant Cell*. 2023. Vol. 35. P. 971–972.
33. Kollum T. D., Padmanabhan M. S., Hsieh Y. C., Culver J. N. Tobacco mosaic virus-directed reprogramming of auxin/indole acetic acid protein transcriptional responses enhances virus phloem loading. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the U.S.A.* 2016. Vol. 113. P. E2740–E2749.
34. Yoo S. Y., Kim Y., Kim S. Y., Lee J. S., Ahn J. H. Control of flowering time and cold response by a NAC-domain protein in *Arabidopsis*. *PLoS One*. 2007. Vol. 2.
35. Izzo M. M., Kirkland P. D., Gu X., Lele Y., Gunn A. A., House J. K. Comparison of three diagnostic techniques for detection of rotavirus and coronavirus in calf faeces in Australia. *Australian Veterinary Journal*. 2012. Vol. 90. P. 122–129.

36. Fellers J. P., Webb C., Fellers M. C., Shoup Rupp J., De Wolf E. Wheat virus identification within infected tissue using nanopore sequencing technology. *Plant Disease*. 2019. Vol. 103, № 9. P. 2199–2203.

37. Agdia Inc. WSMV ELISA Test Kit – Product Data Sheet. 2020. Retrieved from <https://orders.agdia.com/agdia-set-wsmv-alkphos-sra-47001>

38. Deb M., Anderson J. M., Scofield S. R. Development of a multiplex RT-PCR assay for simultaneous detection of ten major viral pathogens of wheat. *Agronomy*. 2023. Vol. 13, № 3. P. 833.

39. Fellers J. P., Webb C., Fellers M. C., Shoup Rupp J., De Wolf E. Wheat virus identification within infected tissue using nanopore sequencing technology. *Plant Disease*. 2019. Vol. 103, № 9. P. 2199–2203.

40. Murphy C. Y., Burrows M. E. Management of the wheat curl mite and wheat streak mosaic virus with insecticides on spring and winter wheat. *Frontiers in Plant Science*. 2021. Vol. 12.