

Resistance of cereals to soil-borne viruses

Odporność zbóż na wirusy odglebowe

Małgorzata Jeżewska

Summary

Soil-borne viruses, belonging to the genera *Furovirus* and *Bymovirus*, are serious pathogens of winter cereals, transmitted by root-inhabiting fungal-like plasmodiophorid *Polymyxa graminis*. The vector is widely spread through in Asia, North America and Europe. In Europe there are two main cereal diseases caused by soil-borne viruses: barley yellow mosaic and soil-borne cereal mosaic. Plant protection against this kind of viruses is based exclusively on the cultivation of resistant or tolerant cultivars, as chemical control remains ineffective regarding the biological properties of the vector and unacceptable from the ecological point of view.

Symptoms of barley yellow mosaic are caused by two closely related viruses: *Barley yellow mosaic virus* (BaYMV) and *Barley mild mosaic virus* (BaMMV), which infect only winter barley. Genetic studies led to the identification of sixteen genes carrying the resistance feature to the barley yellow mosaic viruses in barley.

Soil-borne cereal mosaic virus (SBCMV), the causal agent of soil-borne cereal mosaic, can infect different cereal species, including wheat, triticale, rye and barley. Investigations on the resistance of wheat to SBCMV revealed that diverse mechanisms are involved in the reaction of plants and final effect of infection is dependent on many factors including climatic conditions.

Key words: winter barley, winter wheat, viruses, resistance

Streszczenie

Wirusy odglebowe należące do rodzajów *Bymovirus* i *Furovirus* są patogenami zbóż, przenoszonymi przez pierwotniaka glebowego, *Polymyxa graminis*, powszechnie występującego w Azji, Ameryce Północnej i w Europie. W Europie spotykane są dwie wirozy odglebowe zbóż: żółta mozaika jęczmienia oraz odglebowa mozaika zbóż. Chemiczna metoda zwalczania choroby jest nieskuteczna ze względu na właściwości biologiczne *P. graminis* oraz niedopuszczalna w aspekcie ekologicznym. Jedynym sposobem ochrony roślin przed tymi wirozami pozostaje hodowla i uprawa odmian odpornych lub tolerancyjnych.

Objawy żółtej mozaiki jęczmienia są wywoływane przez dwa spokrewnione ze sobą wirusy: żółtej mozaiki jęczmienia (*Barley yellow mosaic virus*, BaYMV) oraz łagodnej mozaiki jęczmienia (*Barley mild mosaic virus*, BaMMV), porażające wyłącznie jęczmień ozimy. Badania genetyczne doprowadziły do zidentyfikowania 16 genów odporności na wymienione wirusy.

Wirus odglebowej mozaiki zbóż (*Soil-borne cereal mosaic virus*, SBCMV) poraża różne gatunki zbóż: pszenicę, pszenżyto, żyto i jęczmień. Wykazano, że istnieją różne mechanizmy odporności pszenicy na SBCMV.

Słowa kluczowe: jęczmień ozimy, pszenica ozima, wirusy, odporność

Institut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy
Zakład Wirusologii i Bakteriologii
Władysława Węgorka 20, 60-318 Poznań
m.jezewska@iorpib.poznan.pl

Wstęp / Introduction

Wirusy odglebowe stanowią poważne zagrożenie dla upraw zbóż ozimych, głównie jęczmienia i pszenicy. Określenie „odglebowe” (ang. soil-borne) oznacza, że są one przenoszone w sposób trwały przez pierwotniaka glebowego – *Polymyxa graminis* Led. Właściwości biologiczne wektora zapewniają wysoką trwałość wirusów odglebowych w środowisku. Szczególnie niebezpieczne jest występowanie tych wirusów w zarodnikach przetrwalnikowych *P. graminis* przez wiele lat. Zwalczanie wektora glebowego metodą chemiczną jest nieskuteczne i nie do przyjęcia również ze względów ekologicznych. Ochrona zbóż przed wirusami odglebowymi opiera się wyłącznie na wykorzystaniu odporności odmian.

W Polsce stwierdzono występowanie następujących odglebowych wirusów zbóż:

- żółtej mozaiki jęczmienia (*Barley yellow mosaic virus*, BaYMV),
- łagodnej mozaiki jęczmienia (*Barley mild mosaic virus*, BaMMV),
- odglebowej mozaiki zbóż (*Soil-borne cereal mosaic virus*, SBCMV),
- odglebowej mozaiki pszenicy (*Soil-borne wheat mosaic virus*, SBWMV),
- smugowato-wrzecionowatej mozaiki pszenicy (*Wheat spindle streak mosaic virus*, WSSMV) (Jeżewska 1994; Koenig i Huth 2000a, b; Jeżewska i Trzmiel 2007, 2009, 2010).

BaYMV i BaMMV w warunkach naturalnych porażają wyłącznie jęczmień ozimy, powodując wyraźnie słabszy rozwój roślin oraz jasnożółte, mozaikowate przebarwienia liści.

SBCMV i SBWMV mogą porażać wszystkie podstawowe gatunki zbóż, ale najczęściej występują na pszenicy, pszenicy i życie. Ze względu na znaczenie gospodarcze najczęściej uwagi poświęca się porażeniom pszenicy ozimej. WSSMV, podobnie jak SBCMV i SBWMV, poraża pszenicę i pszenżyto, ale jest to wirus o stosunkowo niewielkiej szkodliwości.

Wirusy żółtej mozaiki jęczmienia oraz odglebowej mozaiki zbóż, mogą wywoływać objawy chorobowe prowadzące do znaczących strat plonu. Pomimo, że stanowią one zagrożenie wyłącznie dla form ozimych zbóż, ale przy obecnej strukturze zasiewów zboża ozime przeważają. W 2009 roku w Polsce całkowita powierzchnia zasiewów wynosiła 10,5 mln ha, w tym pszenicy – 2 mln ha. Udział pszenicy ozimej w areale pszenicy wynosił 85% (1,7 mln ha). Proporcje uprawy jęczmienia kształtowały się odwrotnie, gdyż udział jęczmienia ozimego w ogólnej powierzchni uprawy tego zboża – 1 mln ha stanowił zaledwie 17,5%, ale obserwujemy systematyczną tendencję wzrostu powierzchni zasiewów form ozimych.

Jedyną drogą ograniczenia ryzyka porażen zbóż przez wirusy odglebowe jest uprawa odmian odpornych i tolerancyjnych w rejonach występowania zagrożenia. Pierwszym etapem jest prawidłowa diagnostyka wirusologiczna, gdyż generalnie symptomy chorobowe są niespecyficzne. Po stwierdzeniu obecności wirusów odglebowych w danej lokalizacji niezbędny jest dobór właściwej odmiany zboża

w kolejnym cyklu produkcyjnym. Uprawa odmian odpornych lub tolerancyjnych jest konieczna nie tylko ze względu na ograniczanie bezpośrednich strat plonu, ale także dla perspektywicznej redukcji inokulum w środowisku.

Poniżej przedstawiono aktualny stan wiedzy na temat odporności zbóż na wirusy odglebowe występujące w Europie i w Polsce.

Odporność jęczmienia na wirusy żółtej mozaiki jęczmienia / Resistance to barley yellow mosaic viruses

Wirusy wywołujące objawy żółtej mozaiki jęczmienia zostały wykryte w Polsce stosunkowo niedawno (Jeżewska i Trzmiel 2009), ale w Europie pojawiły się już w latach 70. ubiegłego wieku (Huth i Lesemann 1978). Obecnie wiadomo, że wirus występuje poza Polską także w Belgii, Bułgarii, Francji, Grecji, Hiszpanii, Holandii, Niemczech, Ukrainie, Wielkiej Brytanii, na Węgrzech i we Włoszech (Kühne 2009).

Przed stwierdzeniem w Europie, wirus żółtej mozaiki jęczmienia, BaYMV, był znany w Japonii, gdzie został scharakteryzowany i zidentyfikowany (Ushugi i Saito 1976). Pod koniec lat 80. 20. wieku udowodniono występowanie odrębnego gatunku wirusa wywołującego objawy żółtej mozaiki jęczmienia, blisko spokrewnionego z BaYMV wirusa łagodnej mozaiki jęczmienia, BaMMV (Huth i Adams 1990). BaYMV i BaMMV należą do rodzaju *Bymovirus* w rodzinie Potyviridae. Wiriony mają kształt nitkowaty, o dwóch długościach cząstek, 500–600 oraz 250–300 nm, zawierających 2 cząstki jednoniciowego RNA: RNA1 i RNA2 (Huth 1984). Wirusy są przenoszone głównie przez *P. graminis*, ale mogą też być przenoszone mechanicznie. W warunkach naturalnych występują wyłącznie na jęczmieniu ozimym. Objawy chorobowe pojawiają się wczesną wiosną i nie są charakterystyczne. Na liściach pojawiają się drobne plamki i smugi, rozszerzające się i prowadzące do żółknięcia liści, a nawet nekroz. Rośliny porażone charakteryzuje ogólnie słabszy rozwój, są też bardziej podatne na wtórne zakażenia przez grzyby.

Straty plonu spowodowane porażeniem przez wirusy żółtej mozaiki jęczmienia, w zależności od podatności odmiany i przebiegu warunków pogodowych, mogą sięgać kilkudziesięciu procent (Plumb i wsp. 1986; Huth 1989a). Po poznaniu etiologii choroby rozpoczęto poszukiwania źródeł odporności jako jedyne sposoby walki z nowym zagrożeniem. Początkowo wszystkie europejskie odmiany jęczmienia ozimego zarejestrowane jako odporne na żółtą mozaikę jęczmienia zawierały ten sam recesywny gen odporności *rym4*, zmapowany na chromosomie 3HL (Graner i Bauer 1993). Gen ten jest do dziś podstawowym źródłem odporności, występującym u większości odmian odpornych. Odporność na BaYMV uwarunkowana przez *rym4* załamała się w późnych latach 80. po pojawieniu się nowego patotypu wirusa, oznaczonego BaYMV-2. Patotyp przełamujący odporność zapewnianą przez *rym4* szybko rozprzestrzenił się w Europie, przede wszystkim w krajach o intensywnej uprawie jęczmienia ozimego (Huth 1989b;

Adams 1991). W wyniku badań prowadzonych w celu wyjaśnienia mechanizmu przełamania odporności *rym4* przez BaYMV-2 ustalono, że na RNA1 w genomie BaYMV-2 nastąpiła pojedyncza substytucja w rejonie kodującym białko VPg, co z kolei spowodowało zmianę kodu genetycznego i w rezultacie w białku VPg BaYMV-2 w pozycji 1307 zamiast lizyny pojawiła się arginina (Kühne i wsp. 2003). Wykazano, że nawet pojedyncza mutacja w obszarze genu VPg powoduje zmiany biologicznych właściwości wirusa. Wy tłumaczenie tego zjawiska jest związane z wyjaśnieniem roli białka kodowanego przez gen odporności *rym4* oraz roli białka VPg BaYMV w patogenezie. Gen *rym4* koduje eukariotyczny czynnik inicjacji translacji 4E (*Hv-eIF4E*), natomiast VPg jest determinantem wirulencji, interferującym z tego typu białkami roślinnymi (Kanyuka i wsp. 2005; Stein i wsp. 2005).

Przełamanie odporności warunkowanej *rym4* spowodowało konieczność wykorzystania innych genów, przede wszystkim *rym5*, zlokalizowanego podobnie, jak *rym4*, na chromosomie 3HL. Aktualnie znanych jest 16 genów odporności u jęczmienia o zróżnicowanej specyficzności w stosunku do obu izolatów BaYMV oraz BaMMV. Biorąc pod uwagę, że wirusy żółtej mozaiki jęczmienia są wyspecjalizowanymi patogenami tego zboża, a odporność monogeniczna wytwarza silną presję selekcyjną na populacje patogena, w pracach hodowlanych uwzględnia się zarówno poszukiwanie nowych źródeł odporności, jak i łączenie kilku genów odporności w jednym genotypie, czyli tzw. piramidyzację.

W Polsce badania nad odpornością odmian jęczmienia na BaYMV i BaMMV rozpoczęto dopiero po wykryciu obecności sprawców, tzn. po 2008 roku. Przypuszczalnie przyczyną późnego stwierdzenia obecności tych wirusów w naszym kraju był niewielki udział powierzchni upraw form ozimych oraz mało sprzyjające warunki klimatyczne. Pierwsze wyniki badań nad oceną reakcji odmian wykazały zróżnicowanie podatności na porażenie, ale nie stwierdzono aby którakolwiek z zarejestrowanych odmian charakteryzowała się wysoką podatnością. Wskazano odmiany o małej odporności, których uprawy należy unikać w rejonach występowania wirozy (Jeżewska i wsp. 2010).

Odporność pszenicy na wirusy odglebowej mozaiki zbóż / Resistance to soil-borne cereal mosaic viruses

Pierwsze doniesienie o objawach chorobowych zaobserwowanych na roślinach pszenicy ozimej pochodzi z lat 20. ze Stanów Zjednoczonych, ale identyfikacja sprawcy choroby, nazwanego wirusem odglebowej mozaiki pszenicy (SBWMV), nastąpiła dopiero 40 lat później (Brakke i wsp. 1965). SBWMV należy do rodzaju *Furovirus*. Jego cząstki mają kształt sztywnych pałeczek z kanałem wewnętrznym o dwóch długościach: 160 i 300 nm. Obecność wirusów podobnych do SBWMV stwierdzono w różnych rejonach świata: w Azji, Europie, Ameryce Południowej, a nawet Nowej Zelandii (Kühne 2009). W Europie SBWMV po raz pierwszy zidentyfikowano we

Włoszech (Canova 1964). Od tego czasu choroba rozprzestrzeniła się i obecnie występuje w większości krajów naszego kontynentu.

Badania molekularne przeprowadzone pod koniec lat 90. ubiegłego wieku wykazały zróżnicowanie molekularne izolatów wirusów pochodzących z Ameryki, Azji i Europy. Były one podstawą do wyodrębnienia trzech nowych gatunków wirusów:

- *Soil-borne wheat mosaic virus* (SBWMV),
- *Soil-borne cereal mosaic virus* (SBCMV),
- *Chinese wheat mosaic virus* (CWMV) (Diao i wsp. 1999; Koenig i Huth 2000a, b).

Europejskie izolaty zostały sklasyfikowane jako należące do gatunku SBCMV. Jednakże, w 2003 roku pojawiło się doniesienie o identyfikacji w Niemczech również izolatu SBWMV (Koenig i Huth 2003). Ostatnio izolat SBWMV został wykryty także w Polsce (Jeżewska i Trzmiel 2010).

W przeciwieństwie do sprawców żółtej mozaiki jęczmienia, wirusy powodujące odglebową mozaikę pszenicy porażają oprócz pszenicy także pszenżyto, żyto i jęczmień, jednakże najważniejszym gospodarzem jest pszenica ozima i na niej koncentrują się badania genetyczne i hodowlane.

Objawy odglebowej mozaiki pszenicy, podobnie jak żółtej mozaiki jęczmienia, widoczne są wczesną wiosną i przeważnie są mało charakterystyczne. Na młodych liściach mogą uwidaczniać się mozaikowate przebarwienia w zróżnicowanym nasileniu. Następuje zahamowanie wzrostu roślin oraz ogólnie słabszy rozwój, zostaje ograniczone krzewienie, a liczba ziarniaków w kłosach jest zmniejszona.

Straty plonu spowodowane odglebową mozaiką pszenicy wahają się w szerokim przedziale, w zależności od podatności odmiany oraz przebiegu warunków pogodowych. Według danych amerykańskich u odmian podatnych wynoszą one od 31 do 48% (Campbell i wsp. 1975; Hunger i wsp. 1989). Podobnie ocenili redukcję plonu autorzy brytyjscy, tzn. w granicach 40–50% (Clover i wsp. 2001).

Efekt poszukiwań odporności na odglebową mozaikę pszenicy w pierwszych latach badań było przede wszystkim wyłonienie odmian odpornych, np. Hawk czy Newton. Nie zdołano natomiast zidentyfikować konkretnych genów determinujących cechę odporności. Liczne doniesienia wskazywały na rolę wielu czynników w ekspresji objawów (Myers i wsp. 1993; Ohsato i wsp. 2003; Budge i wsp. 2008). Zasadniczy wpływ warunków pogodowych, głównie temperatury i opadów, na liczbę porażen i nasilenie objawów, stwierdzono również w badaniach własnych (Jeżewska, dane niepublikowane). Z uwagi na złożoność czynników determinujących reakcje roślin na wirus odglebowej mozaiki pszenicy sformułowano hipotezę, że odporność jest uwarunkowana różnymi mechanizmami (Lapierre i wsp. 1985; Hariri i wsp. 1987). Identyfikacja genów odporności na SBWMV/SBCMV nastąpiła stosunkowo niedawno (Bass i wsp. 2006). Odkryte geny odporności, *Sbm1* i *Sbm2*, zostały zmapowane, odpowiednio, na chromosomie 5DL i 2BS. Linie hodowlane pszenicy posiadające oba geny cechowało znaczące ograniczenie stężenia wirusa w tkankach, w porównaniu z liniami zawierającymi tylko jeden gen,

z czego wynioskowano, że *Sbm1* i *Sbm2* kontrolują odmienne mechanizmy odporności ograniczające namnażanie i transport wirusa w roślinach (Kühne 2009). Nowsze wyniki badań mechanizmów odporności na SBCMV prowadzonych przez zespół wirusologów brytyjskich wskazały na dwie nietypowe cechy tej odporności: „nieszczelność” oraz stopniowe zanikanie wirusowego białka kapsydu (CP) w korzeniach roślin porażonych (Lyons i wsp. 2009). Stopniowa eliminacja CP w korzeniach roślin odmian odpornych, po krótkim okresie wzrostu stężenia, jest interpretowana jako rodzaj odporności polegający na zahamowaniu syntezy CP lub uruchomieniu jego proteolitycznej degradacji. Wirusowy RNA był natomiast wykrywalny w korzeniach roślin odmian odpornych nawet po całkowitym zniknięciu CP. Wszystkie doniesienia potwierdzają złożoność czynników wpływających na ostateczny efekt relacji wirus – roślina. Najnowsze wyniki badań nad odpornością dotyczą pszenicy twardej (*Triticum durum* Desf.) i zostały przedstawione przez zespół autorów włoskich (Maccaferri i wsp. 2011). Autorzy przeprowadzili genetyczną analizę odporności wykonaną po przebadaniu 181 rekombinacyjnych linii wsobnych (recombinant inbred lines, RILs). Badane linie pochodziły z krzyżowania odpornej odmiany Meridiano i umiarkowanie podatnej odmiany Claudio. Mieszańce profilowano przy zastosowaniu markerów SSR i DaRT oraz charakteryzowano pod względem reakcji na SBCMV w warunkach polowych, oceniając nasilenie objawów i występowanie wirusa na podstawie testu ELISA.

Stwierdzono, że znaczne zróżnicowanie reakcji linii na porażenie jest związane z *locus* cechy ilościowej (Quantitative Trait Loci, QTL) (*QSBm.ubo-2BS*).

Ocena reakcji odmian pszenicy ozimej i wybranych odmian pszenżyta ozimego, prowadzona przez Jeżewską i Trzmiel (2010), wykazała wysoki poziom odporności zarejestrowanych w Polsce odmian na SBCMV. W doświadczeniach szklarniowych, obejmujących 16 odmian pszenicy ozimej, w których sprawdzano podatność na porażenie przez SBCMV z infekcyjnego podłoża, średni udział roślin porażonych wyniósł 7,1%. Najliczniejsze porażenia odnotowano dla odmiany Alkazar (27,5%), natomiast w roślinach odmian Ostoja i Smuga w ogóle nie wykryto wirusa. W żadnym przypadku nie zaobserwowano ostrych symptomów chorobowych, a maksymalne stężenie cząstek wirusowych, wyrażone wartością OD w teście ELISA, wynosiło 0,35. Rośliny pszenżyta odmian Grenado i Moderato również wykazały się znaczącą odpornością na porażenie przez SBCMV. Ocena odporności odmian pszenicy w warunkach polowych dostarczyła danych częściowo rozbieżnych wobec wyników doświadczeń szklarniowych, np. nie potwierdzono podwyższonej podatności odmiany Alkazar. W ogólnej ocenie nie stwierdzono korelacji między liczbą wykrytych łagodnych porażań a wielkością zebranego plonu.

Temat był realizowany w ramach grantu Narodowego Centrum Nauki Nr NN 310 72 48 40.

Literatura / References

- Adams M.J. 1991. The distribution of barley yellow mosaic virus (BaYMV) and barley mild mosaic virus (BaMMV) in UK winter barley samples, 1987–1990. *Plant Pathol.* 40: 53–58.
- Bass C., Hendley R., Adams M.J., Hammond-Kosack K.E., Kanyuka K. 2006. The *Sbm 1* locus conferring resistance to *Soil-borne cereal mosaic virus* maps to a gene-rich region on 5DL in wheat. *Genome* 49: 1140–1148.
- Brakke M.K., Estes A.P., Schuster M.L. 1965. Transmission of Soil-borne wheat mosaic virus. *Phytopathology* 55: 79–86.
- Budge G.E., Ratti C., Rubies-Autonell C., Lockley D., Bonnefoy M., Vallega V., Pietravalle S., Henry C.M. 2008. Response of UK winter wheat cultivars to soil-borne cereal mosaic and wheat spindle streak mosaic viruses across Europe. *Eur. J. Plant Pathol.* 120: 259–272.
- Campbell L.G., Heyne E.G., Gronau D.M., Niblett C. 1975. Effect of soilborne wheat mosaic virus on wheat yield. *Plant Dis. Report* 59: 472–476.
- Canova A. 1964. Ricerche sulle malattie da virus delle Graminacee. I. Mosaico del Frumento transmissibile a traverso il terreno. *Phytopathol. Medit.* 3: 86–94.
- Clover G.R.G., Ratti C., Henry C.M. 2001. Molecular characterization and detection of European isolates of soil-borne wheat mosaic virus. *Plant Pathol.* 50: 761–767.
- Diao A., Chen J., Gilton F., Antoniv J.F., Mullius J., Hall A.M., Adams M.J. 1999. Sequences of European wheat mosaic virus and oat golden stripe virus and genome analysis of the genus Furovirus. *Virology* 261: 331–339.
- Graner A., Bauer E. 1993. RFLP mapping of the *ym4* virus resistance gene in barley. *Theor. Appl. Gen.* 86: 689–693.
- Hariri D., Courtillot M., Zaoui P., Lapierre H. 1987. Multiplication of soilborne wheat mosaic virus (SBWMV) in wheat roots infected by a soil carrying SBWMV and wheat yellow mosaic virus (WYMV). *Agronomie* 7: 789–796.
- Hunger R.M., Armitage C.R., Sherwood J.L. 1989. Effects of wheat soilborne mosaic virus on hard red winter wheat. *Plant Dis.* 73: 949–952.
- Huth W. 1984. Die Gelbmosaik-Virose der Gersten der Bundesrepublik Deutschland-Beobachtungenseit 1978. *Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutz.* 36: 49–55.
- Huth W. 1989a. Management of yellow-mosaic-inducing viruses on barley by selection of resistant cultivars. *Bull. OEPP/EPPO Bull.* 19: 547–553.
- Huth W. 1989b. Ein weiterer Stamm des Barley yellow mosaic virus gefunden. *Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutz.* 41 (1): 6–7.
- Huth W., Adams M.J. 1990. Barley yellow mosaic virus (BaYMV) and BaYMV-M: two different viruses. *Intervirology* 31: 38–42.
- Huth W., Lesemann D.E. 1978. Eine für die Bundesrepublik neue Virose an Wintergerste. *Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutz.* 30: 184–185.
- Jeżewska M. 1994. Identification and some properties of wheat soil-borne mosaic virus isolated in Poland. *Phytopathol. Pol.* 10: 61–67.

- Jeżewska M., Cajza M., Buchowska-Ruszkowska M. 2010. Monitoring i diagnostyka molekularna wirusów zbóż. s. 157–180. W: „Ograniczanie Strat w Plonach Roślin Uprawnych z Zachowaniem Bezpieczeństwa Żywności” (D. Sosnowska, red.). Inst. Ochr. Roślin – PIB, Poznań, 284 ss.
- Jeżewska M., Trzmiel K. 2007. First report on the occurrence of *Wheat spindle streak mosaic virus* in triticale in Poland. *Phytopathol. Pol.* 44: 51–53.
- Jeżewska M., Trzmiel K. 2009a. First report of *Barley yellow mosaic virus* infecting barley in Poland. *Plant Pathol.* 58, p. 784.
- Jeżewska M., Trzmiel K. 2009b. Occurrence of soil-borne cereal viruses in Poland. p. 139–143. In: Proc. VII Symposium of the International Working Group on Plant Viruses with Fungal Vectors. Quedlinburg, Germany, 1–4.09.2008, 154 pp.
- Jeżewska M., Trzmiel K. 2010. Studies on soil-borne cereal viruses in Poland. *J. Plant Prot. Res.* 50 (4): 527–534.
- Kanyuka K., Druka A., Caldwell D.G., Tymon A., McCallum N., Waugh R., Adams M.J. 2005. Evidence that the recessive bymovirus locus *rym4* in barley corresponds to the eukaryotic translation factor 4E gene. *Mol. Plant Pathol.* 6 (4): 449–458.
- Koenig R., Huth W. 2000a. Soil-borne rye mosaic and European wheat mosaic virus two names for a furovirus with variable genome properties which is widely distributed in several cereal crops in Europe. *Arch. Virol.* 145: 689–697.
- Koenig R., Huth W. 2000b. Sequence analyses indicate that a furo-like virus from cereal, formerly considered to be a strain of soil-borne wheat mosaic virus, should be regarded as a new virus species: soil-borne cereal mosaic virus. *J. Plant Dis. Prot.* 107: 445–446.
- Koenig R., Huth W. 2003. Natural infection of wheat by the type strain of *Soil-borne wheat mosaic virus* in a field of Southern Germany. *Eur. J. Plant Pathol.* 109: 191–193.
- Kühne T. 2009. Soil-borne viruses affecting cereals – Known for long but still a threat. *Virus Res.* 141: 174–183.
- Kühne T., Shi N., Proeseler G., Adams M.J., Kanyuka K. 2003. The ability of a bymovirus to overcome the *rym4*-mediated resistance in barley correlates with a codon change in the VPg coding region on RNA1. *J. Gen. Virol.* 84: 2853–2859.
- Lapierre H., Courtillot M., Kusiak C., Hariri D. 1985. Résistance au champ des blés en semis d’automne au virus de la mosaïque du blé (WSBMV). *Agronomie* 5 (7): 565–572.
- Lyons R., Yilmaz N.D.K., Powers S., Hammond-Kosack K.E., Kanyuka K. 2009. Characterization of two unusual features of resistance to *Soilborne cereal mosaic virus* in hexaploid wheat: leakiness and gradual elimination of viral coat protein from infected root tissues. *MPMI* 22 (5): 560–574.
- Maccaferri M., Ratti C., Rubies-Autonell C., Vallega V., Demontis A., Stefanelli S., Tuberosa T.R., Sanguinetti M.C. 2011. Resistance to *Soil-borne cereal mosaic virus* in durum wheat is controlled by a major QTL on chromosome arm 2BS and minor loci. *Theor. Appl. Genet.* 123 (4): 527–544.
- Myers L.D., Sherwood J.L., Siegerist W.C., Hunger R.M. 1993. Temperature – influenced virus movement in expression of resistance to soil-borne wheat mosaic virus in hard red winter wheat (*Triticum aestivum*). *Phytopathology* 83: 548–551.
- Ohsato S., Miyanishi M., Shirako Y. 2003. The optimal temperature for RNA replication in cells infected by *Soil-borne wheat mosaic virus* is 17°C. *J. Gen. Virol.* 84: 995–1000.
- Plumb R.T., Lennon E.A., Gutteridge R.A. 1986. The effects of infection by barley yellow mosaic virus on the yield and components of yield of barley. *Plant Pathol.* 35: 314–318.
- Stein N., Perovic D., Kumlehn J., Pellio B., Stracke S., Streng S., Ordon F., Graner A. 2005. The eukaryotic translation factor 4E confers multiallelic recessive *Bymovirus* resistance in *Hordeum vulgare* (L.). *Plant J.* 42: 912–922.
- Usugi T., Saito Y. 1976. Purification and serological properties of Barley yellow mosaic virus and Wheat yellow mosaic virus. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 42: 12–20.