

УДК 632.937

## ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ГЕМОЛІМФІ ГУСЕНИЦЬ КАПУСТЯНОЇ СОВКИ (*MAMESTRA BRASSICAE* L.) ПРИ ЯДЕРНОМУ ПОЛІЕДРОЗІ

Сікура А. Й.

**Патологічні зміни в гемолімфі гусениць капустиної совки (*Mamestra brassicae* L.) при ядерному поліедрозі. — А.Й. Сікура.** — Розглянуто, як змінюється кількісний склад типів гемоцитів капустиної совки та патологічні зміни в клітинах гемолімфи, під впливом вірусу ядерного поліедрозу (ВЯП). Показано, що на основі цих змін, наявність захворювання і його збудника можна діагностувати вже на 3–4 дні після зараження. Висловлена можливість використати аналіз гемолімфи, як експрес-метод контролю протягом масового розмноження ВЯП і для виготовлення біопрепарату проти шкідників та виявлення вірусних епізоотій в популяціях лускокрилих шкідників садів і лісу.

**Ключові слова:** капустина совка, вірус ядерного поліедрозу, гемолімфа, гемоцити, патологія.

**Адреса:** Ужгородський національний університет, кафедра ентомології та збереження біорізноманіття, вул. Волюшина 32, Ужгород, 88000, Україна; e-mail: kafentom@univ.uzhgorod

**Pathological changes in the caterpillar hemolymph by the nuclear polyhedrosis. — A.J. Sicura.** — Results are given for, how to change hemocytes quantitative composition types and pathological changes in hemolymph cells of *Mamestra brassicae*, under the influence of nuclear polyhedrosis virus (NPV). It is shown that the presence of the disease and its causative agent, on the basis of these changes, can be diagnosed on 3–4 day after infection. Expressed hemolymph analysis can be used as a rapid test of control by the mass reproduction of NPV for manufacturing biological products against pests and detection of viral epizootics in populations of *Lepidoptera* pests of gardens and forest.

**Key words:** *Mamestra brassicae*, nuclear polyhedrosis virus, hemolymph, hemocytes, pathology.

**Address:** Uzhgorod National University, department of entomology, A. Voloshyn str. 32, Uzhgorod, Ukraine; e-mail: kafentom@univ.uzhgorod

### Вступ

У 60–90 роках минулого століття в США, Канаді, Японії і деяких країнах західної Європи, а також у колишньому Радянському Союзі значного розвитку отримали дослідження з вивчення ентомопатогенних вірусів з метою їх застосування проти шкідників сільськогосподарських і лісових культур. При цьому виходили з того, що збудники вірусів комах, є облигатними патогенами з високою видоспецифічністю; заражають тільки свого господаря, і можливо, деякі близькоспоріднені види; не є патогенними для людини, теплокровних тварин, корисних комах та ін; в певних умовах в популяціях шкідників можуть викликати епізоотії, що призводить до пригнічення вогнищ їх масового розмноження; можуть передаватись в латентному стані багатьом наступним поколінням комах, а при несприятливих для комах умовах, вірус може активуватись і спричиняти значну смертність особин популяції.

Вірус ядерного поліедрозу (ВЯП) капустиної совки вперше був виявлений у Сибіру в гусеницях на капусті [9]. Дослідження дії вірусу на гусениць совки різних віків показали високу вірулентність, особливо для гусениць молодших віків [3]. Враховуючи обмежені можливості використання проти капустиної совки хімічних інсектицидів і недостатню ефективність проти шкідника бактеріальних препаратів, на основі

ВЯП був розроблений біопрепарат вірин-ЕКС. Він у польових і виробничих умовах показав задовільну ефективність [4].

Поряд з цим, згідно з Союзною загальнодержавною НТП і в межах Кординаційної програми науково-технічного співробітництва країн – членів Ради Економічної Взаємодопомоги, проводилась робота з пошуку нових вірулентних штабів ВЯП капустиної совки для використання їх у виробництві вірусного препарату. Нами у колишньому ВНДІ біологічних методів захисту рослин протягом 1971–1976 рр. пошуки ВЯП капустиної совки проводились в Молдові та Україні (Одеська, Чернівецька, Івано-Франківська, Закарпатська області). Чисельність шкідника на деяких полях була значною, але хворих і мертвих гусениць зустрічалось мало. За період досліджень було зібрано і проаналізовано (мікроскопічно) понад 16 тис. гусениць. Серед них хворих і мертвих було від 0,6% до 6,5%, а заражених ВЯП виявили між ними в середньому у 3,5% особин [6]. В той же період аналогічні дослідження були проведені в Болгарії, в яких були отримані подібні результати – ВЯП був виявлений у 1,2% гусениць капустиної совки [1].

У зв'язку з тим, що ВЯП рідко буває регулюючим фактором чисельності популяцій капустиної совки, то для практичного використання проти неї

вірусу необхідно масове розмноження патогену в штучних умовах, в лабораторних популяціях комах. Теоретичним підґрунтям масового розмноження вірусу при експериментальному зараженні патогеном є дослідження патогенезу вірозу в організмі комах. Вважають, що найбільш ранню діагностику наявності вірусної хвороби у комах можна отримати дослідженням гемолімфи. При повторних дослідженнях у часі можна отримати чітку уяву про наявність або відсутність поліедрозу, встановити ступінь інфекції. Якщо ядра гемоцитів заповнені поліедрами, то комаха безумовно загине від хвороби.

Метою наших досліджень було вивчення патології поліедрозу в гемолімфі гусениць капустиної совки, а саме: патогенез – зміни в гемоцитарній формулі (кількісне співвідношення типів гемоцитів) в процесі репродукції вірусу в організмі комах, та патоморфології самих гемоцитів в процесі захворювання.

### Матеріали і методи

Вірус ядерного поліедрозу для досліджень був отриманий активацією латентного вірусу дією на гусениць 4-го віку капустиної совки несприятливих (стресових) факторів, які створювали експериментально. Так, при голодуванні гусениць протягом 72 годин гинуло 94,4 % особин. В умовах утримання їх при температурі 40°C протягом 4 годин загинуло 81,9% гусениць. При утриманні кладок яєць з ембріонами у холодильнику протягом 72 годин при температурі 4–5°C загинуло 98,8% гусениць, що відродились. Мікроскопічний аналіз показав, що понад 50% гусениць загинуло від ВЯП. Виділений вірус розмножували для подальших досліджень [7].

Дослідження патології поліедрозу проводили в гемолімфі гусениць 4-го віку капустиної совки. Інфікування гусениць здійснювали через корм, оброблений суспензією ВЯП з вмістом  $10^7$  поліедрів в 1 мл. Зміни в гемограмі і структурах гемоцитів досліджували в мазках, приготованих із краплини гемолімфи, отриманої уколом стерильною голкою у несправжньоніжку гусениці. Після підсихання мазок фіксували 96% етиловим спиртом і забарвлювали готовою барвою Гімза [10].

У колишньому Радянському Союзі в гематологічних дослідженнях комах більшість вчених користувались класифікацією гемоцитів розробленою М. І. Сиротиною [11]. Згідно неї, виділено 6 типів клітин гемолімфи: пролейкоцити, макронуклеоцити, фагоцити, мікронуклеоцити, еозинофіли та еноцитоди. Аналіз мазків гемолімфи капустиної совки ми здійснювали за цією класифікацією.

Дослідження гемолімфи інфікованих ВЯП гусениць проводили протягом 10 днів, починаючи з наступного після інфікування дня, кожного разу із 5 особин. Перегляд мазків здійснювали за допомогою мікроскопу МБИ-6, біокулярна насадка  $1.6^x$ , об'єктив МІ-60 $^x$ , окуляр К7 $^x$ ; фотографували на плівку "Мікрат-200", об'єктив МІ 60 $^x$ , фотоокуляр 10 $^x$ .

### Результати досліджень

Гемолімфа є єдиною рідкою тканиною внутрішнього середовища комах. Вона складається із рідкого інгредієнта плазми і клітин (формених елементів) – гемоцитів. Гемолімфа циркулює у порожнині тіла, просуваючись із заду наперед через аорту, омиваючи всі внутрішні органи. Вона здійснює транспорт поживних речовин до тканин і забирає від них відпрацьовані продукти. Характерною для комах є наявність у гемолімфі великого числа вільних амінокислот у високих концентраціях а також вуглеводу трегалози (дисахарид), теж у значних концентраціях. Важливою функцією гемолімфи є захист організму від мікроорганізмів і детоксикація отруйних речовин.

У забарвлених мазках гемолімфи в гемоцитах можна відрізнити ядро, цитоплазму і їх структуру. Найкращий результат дає забарвлення складним барвником Гімза, що складається з еозину, метилен-азуру і метиленового синього. Принцип забарвлення ґрунтується на різній хімічній спорідненості складових барвників з частинами клітини. Ядро має кислу реакцію, зв'язує лужні барвники (метиленовий синій) – воно базифільне і забарвлюється у червоно-фіолетовий колір. Протоплазма нейтральна або слаболужна, зв'язує кислі барвники (еозин) – вона оксифільна і забарвлюється у синій колір.

У гемолімфі капустиної совки наявні всі 6 типів гемоцитів. В нормальному стані вони мають наступну характеристику:

Пролейкоцити (рис. 1. 1) – невеликі (6–12 мкм) округлої або овальної форми родоначальні клітини всіх останніх гемоцитів. Ядро велике займає майже всю клітину, компактне з щільно прилягаючими одне до одного хроматиновими зернами, забарвлене у фіолетово-бузковий колір. Гомогенна темно-синя цитоплазма оточує ядро вузьким обідком.

Макронуклеоцити (рис. 1. 2) – великі (11–20 мкм) округлої або овальної форми молоді клітини. Генетично вони близькі до пролейкоцитів і утворюються в результаті розвитку останніх. Ядро їх велике, як у пролейкоцитів, компактне, але забарвлюється менш інтенсивно. Колір його фіолетово-малиновий. Шар цитоплазми, що оточує ядро, значно ширший ніж пролейкоцитів, забарвлений у фіолетово-синій колір, але не так інтенсивно, як у пролейкоцитів.

Фагоцити (рис 1. 3) – великі (12–25 мкм) зрілі захисні клітини. Вони утворюються в результаті дозрівання макронуклеоцитів. Ядро їх велике фіолетово-бузкове, хроматинові зерна розташовані не так компактно, як у макронуклеоцитів і тому ядро має рихлий вигляд. Цитоплазма оточує ядро широким шаром, забарвлюється слабо. Форма фагоцитів у пасивному стані округла або овальна. У стані активної дії форма варіює. Випускаючи цитоплазматичні відростки (псевдоподії), захисні клітини амебоподібно активно рухаються, захоплюючи сторонні частинки (у т.ч. і мікроорганізми), перетравлюючи

їх у своїх вакуолях. Вони інколи можуть приймати веретеноподібну форму, досягаючи при цьому довжини до 35–50 мкм (рис. 1. 4).

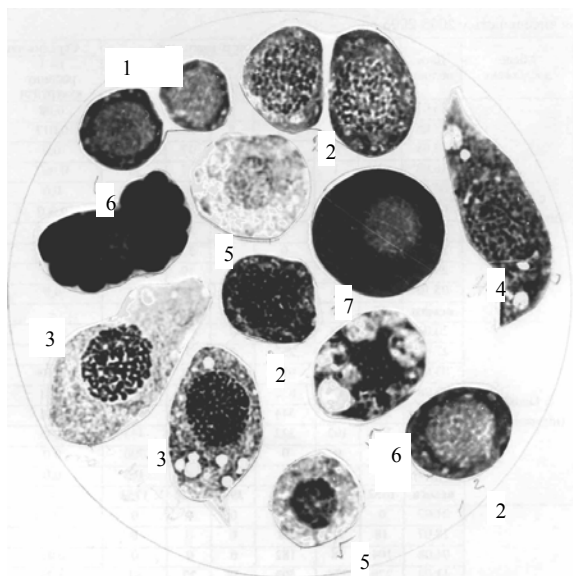


Рис. 1. Гемолімфа здорової гусениці капустяної совки: 1 – пролейкоцити, 2 – макронуклеоцити, 3 – фагоцити, 4 – веретеноподібний фагоцит, 5 – мікронуклеоцити, 6 – еозинофіли, 7 – еноцитоїд

Мікронуклеоцити (рис. 1. 5) – невеликі (6–10 мкм) округлі, часто неправильної форми зрілі трофічні клітини. Ядро невелике, компактне з фіолетовими хроматиновими зернами. Цитоплазма майже не забарвлюється, і нерідко з великими жировими вакуолями. Мікронуклеоцити переносять поживні речовини до тканин організму.

Еозинофіли (часто їх називають сферулоцитами (рис. 1. 6) – зрілі трофічні клітини таких розмірів, як мікронуклеоцити. За формою і забарвленням нагадують ягоду малини або чорної шовковиці через неправильну форму зерен, що заповнюють цитоплазму. Ці сферули забарвлюються у темно-фіолетовий колір з малиновим відтінком. Дрібне компактне ядро часто вкрите зернами і стає помітним лише при розпаді гранул. Гранули еозинотилів мають білкову природу.

Еноцитоїди (рис. 1. 7) – великі (15–30 мкм) округлі рідше овальні з різко окресленими контурами зрілі видільні клітини. У порівнянні з величиною клітини, ядро невелике. Структура і забарвлення цитоплазми різноманітні, колір – від світло-фіолетового до темно-фіолетового і навіть чорно-фіолетового.

#### Вірус ядерного поліедрозу капустяної совки

Згідно з характеристиками номенклатури і класифікацією вірусів, виділено 43 групи з подібними властивостями. Серед них є 6 груп, куди входять віруси комах. До групи *Baculovirus* (паличкоподібні віруси) належать всі віруси ядерного поліедрозу

зу у т.ч. ВЯП капустяної совки (*Baculovirus (Polyhedrovirus) brassicae* (Sirko, Shevkunova, 1968) [9]. Паличкоподібні віріони розміром 235–290 нм містять у собі ДНК. Віріони розміщені у білковому кристалічному включенні (поліедр) одиночно і пучками по 2–15. Поліедри – від правильних багатограничних до округлих утворів розміром 0,5–15 мкм [2, 8]. В організмі комах ВЯП заражає ядра клітини гемолімфи, жирового тіла, гіподерми, епітелію трахей та ін.

Зараження комах патогеном проходить подібно для всіх ВЯП і відбувається через рот. У середній кишці під впливом травних соків (лужне середовище) поліедрений білок розчиняється, вірусні частини вивільнюються, через кишковий епітелій попадають у порожнину тіла і розносяться гемолімфою по всьому тілу та проникають у клітини тканин. Тут вони прикріплюються (зв'язуються) з хроматином ядра, скидають оболонку і розпадаються на сферичні частинки. Навколо цих частинок утворюються нові оболонки, в якій вони продовжують розмножуватися і розвиватися, використовуючи хроматин ядра. Після завершення розвитку у своїй оболонці, вони перетворюються на палички. Зрілі палички знову прикріплюються до хроматинового матеріалу, скидають свої оболонки і процес повторюється поки весь хроматин не буде використаний. Навколо вірусних частин починається формування поліедрів. В поліедр включаються не всі віріони. Ті, що не включені можуть сприяти передачі вірусу іншим клітинам [12, 13, 14]. Однією із найбільш ранніх мікроскопічних ознак є зміни в гемоцитах. Ядра забарвлених гемоцитів гіпертрофовані і вміщують чисельні включення – поліедри. Гіпертрофія ядра зумовлена збільшенням розмірів включень [12].

До ВЯП чутливі всі віки гусениць капустяної совки, але найчутливішими є молодші віки. Вони вже на третю добу гинуть на 7–96%. Гусениці, заражені у середніх і старших віках, починають гинути пізніше, смертність їх розтягнута і гинуть гусениці середніх віків на 86%, а старших на 70% [2]. Визначення стійкості до вірусу різних віків за середньоletalною концентрацією тілець-включень ВЯП, яка необхідна для загибелі 50% особин (СК-50) показало, що гусениці 5-го віку у 17 разів стійкіші за гусениць 4-го віку і у 120 разів стійкіші за гусениць 3-го віку, відповідно СК-50 мали значення  $1,1 \times 10^7$ ,  $6,5 \times 10^3$  і  $9 \times 10^4$  поліедрів в 1 мл. [6]. Тому ВЯП необхідно використовувати проти гусениць молодших віків капустяної совки.

#### Патологія гемолімфи

**Патогенез.** Формені елементи гемолімфи комах знаходяться в певних співвідношеннях, які змінюються залежно від вікових змін організму, фізіологічного стану і, особливо, при захворюваннях. Зміни у співвідношеннях формених елементів гемолімфи, тобто патогенез вірусного захворювання ядерним поліедрозом у капустяної совки (гусениці 4-го віку) наведені в таблиці. Зміни у співвідношенні

формених елементів гемолімфи при зараженні гусениць капустиної совки ВЯП, як видно із даних таблиці, відмічаються на 3–4 дні після інфікування.

Так, у порівнянні з нормою, дещо послабились кровотворні процеси, внаслідок чого зменшилась кількість родоначальних клітин – пролейкоцитів. У два рази зменшилась кількість трофічних клітин – мікронуклеоцитів і еозинофілів. Дещо збільшилась фагоцитарна активність. Більше ніж у три рази збільшилась кількість мертвих гемоцитів.

На 5–6-ий дні після зараження відмічається подальше послаблення кровотворних процесів. У зв'язку з цим, та значним збільшенням фагоцитарної актив-

ності (28,8%), зменшилась кількість молодих гемоцитів макро-нуклеоцитів більше ніж у два рази (9,7%). Відмічено подальше відмирання гемоцитів.

На 7–8-ий дні кровотворення практично припинилось. В мазках більше половини складають відмерлі гемоцити. Кількість родоначальних і трофічних клітин (пролейкоцитів, мікронуклеоцитів і еозинофілів) стала мінімальною.

На 9–10-ий дні в мазках гемолімфи виявлялися майже виключно мертві гемоцити і проводити підрахунки їх було недоцільно. Відмічалась масова загибель гусениць.

**Таблиця.** Кількісні зміни гемоцитів гусениць капустиної совки в процесі розвитку ядерного поліедрозу

Терміни аналізу після інфікування	Кількість гемоцитів, %							
	Про-лейкоцити	Макро-нуклеоцити	Мікро-нуклеоцити	Еозино-філи	Еноци-тоїди	Фагоцити (пасивні)	Фагоцити (активні)	Мертві гемоцити
Умовна норма	7,0	22,4	15,2	21,0	1,8	10,4	15,2	7,0
На 3–4-ий день	5,5	22,2	7,6	12,7	0,8	10,0	18,3	22,9
На 5–6-ий день	4,1	9,7	6,7	9,0	1,0	10,5	28,8	30,2
На 7–8-ий день	1,4	9,4	3,8	4,2	0,4	14,4	13,2	53,2

*Патоморфологія.* Окрім змін у співвідношенні гемоцитів, при поліедрозі виявляються патологічні зміни в морфології клітин гемолімфи. Терміни для характеристики типу патоморфології використані з роботи А. Полікар, М. Бессі [5].

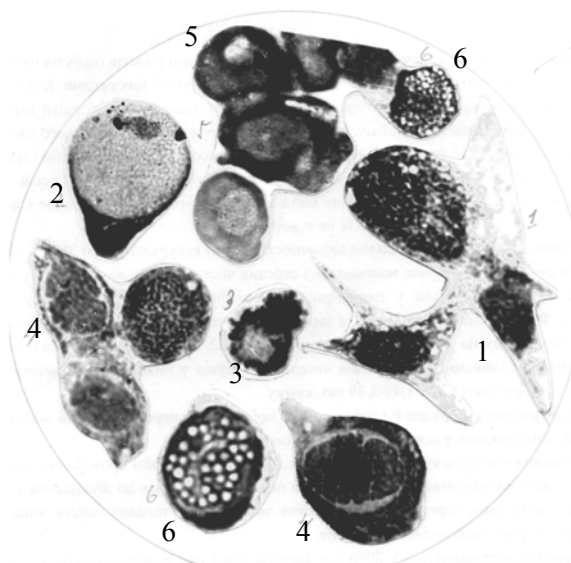


Рис. 2. Патологічна картина гемолімфи на 3–4 день інфікування ВЯП: 1 – фагоцити з псевдоподіями, 2 – гіпертрофія ядра, 3 – денуклеація гемоциту, 4 – утворення кільцевої зони навколо ядра, 5 – хроматоліз ядра, 6 – поява поліедрів у ядрах

Патологічні зміни в морфології гемоцитів виявляються ще до появи поліедрів в ядрах гемоцитів. На 3-й день захворювання у фагоцитів спостерігається утворення виростів цитоплазми – псевдоподій

різних розмірів і форм. У деяких фагоцитів ці вирости мають вигляд парусів досягаючи розмірів більше 10–15 мкм, які сплітаються між собою (рис. 2. 1). Вважають, що вони огортають інерідні частинки [14]. У даному разі це можуть бути віріони ВЯП, які за допомогою світлового мікроскопу виявити неможливо. В деяких гемоцитах ядра гіпертрофовані (рис. 2. 2), в інших спостерігається денуклеація – просте виштовхування ядра з клітини (рис. 2. 3). В ядрах багатьох гемоцитів відмічається коагуляція хроматину і утворення навколо нього кільцевої зони (рис. 2. 4). В інших розчиняється хроматин, що перестає забарвлюватися – хроматоліз (рис. 2. 5). Тільця-включення (поліедри) вірусу ВЯП в ядрах деяких гемоцитів були виявлені на 4-день інфікування (рис. 2. 6). Спочатку невеликі за розмірами, вони поступово збільшуються.

На 5–6 дні відмічається подальше поглиблення патоморфології гемоцитів. В ядрах нормальних по формі клітин відбувається конденсація хроматину у щільні маси, хроматин збивається у грудки (рис. 3. 1), хроматоліз у макро-нуклеїтах (рис. 3. 2) еозинофілах (рис. 3. 3), еноцитодах (рис. 3. 4). У багатьох гемоцитах втрачається структура ядра і структура самих гемоцитів (рис. 3. 5). Спостерігається розпад клітин, зокрема еозинофілів (рис. 3. 6). В заражених вірусом ядрах кількість поліедрів і їх розміри збільшуються. Від цього ядра гіпертрофовані і заповнюють всю клітину (рис. 3. 7). Починається фагоцитоз поліедрів, які потрапляють у лімфу (рис. 3. 8).

На 7–8 дні більшість клітин – це мертві фагоцити (рис. 4. 1). Зустрічаються ще окремі гемоцити з каріолізисом (рис. 4. 2) або порушеннями структури ядра (рис. 4. 3). Сильно збільшені поліедри розривають оболонку гіпертрофованого ядра і виходять у лімфу (рис. 4. 4), де їх можуть фагоцитувати гемоцити

(рис. 4, 5). Поряд з цим ще проходить формування поліедрів в окремих макроноуклеоцитах (рис. 4, 6).

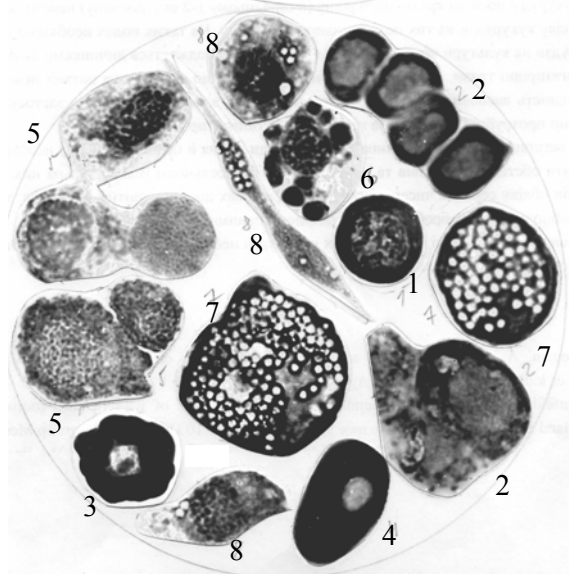


Рис. 3. Патологічна картина гемолімфи на 5–6 день інфікування ВЯП: 1 – хроматин збивається у глиби, 2 – хроматоліз в макроноуклеоцитах, 3 – хроматоліз в еозинофілі, 4 – хроматоліз в еноцитоді, 5 – втрата структури ядра і гемоцитів, 6 – розпад еозинофіла, 7 – гіпертрофовані ядра заповнені поліедрами, 8 – захват поліедрів фагоцитами

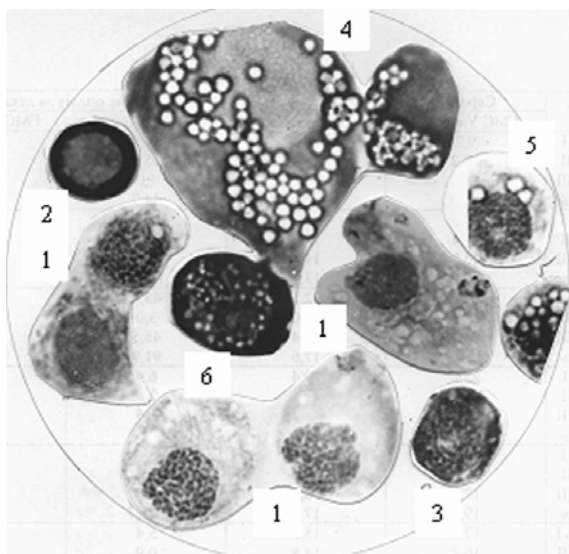


Рис. 4. Патологічна картина гемолімфи на 7–8 день інфікування ВЯП: 1 – мертві фагоцити, 2 – каріолізис, 3 – порушення структури ядра, 4 – розрив поліедрами ядра і вихід у лімфу, 5 – поліедри у фагоцитах, 6 – формування поліедрів

На 9–10 день практично всі гемоцити відмирають (рис. 5, 1), хоча в деяких ядрах ще відмічається утворення дрібних поліедрів (рис. 5, 2). Але в мазках в основному виявляються "пласти" поліедрів в

гіпертрофованих ядрах гемоцитів і вільні поліедри (рис. 5, 3). Гинуть і самі хворі гусениці.

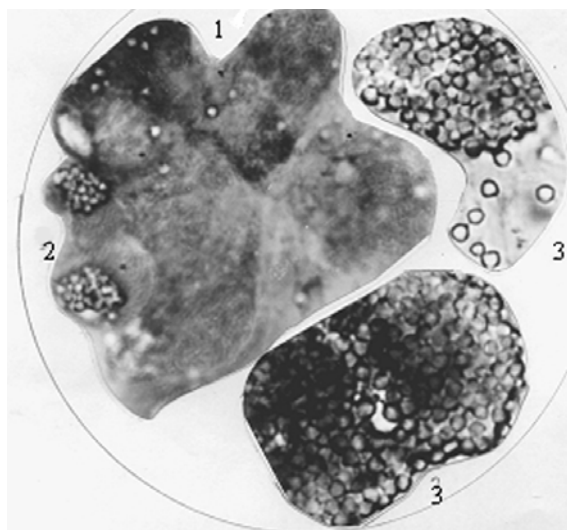


Рис. 5. Патологічна картина гемолімфи на 9–10 день інфікування ВЯП: 1 – пласт мертвих гемоцитів, 2 – дрібні поліедри в мертвих гемоцитах, 3 – пласти поліедрів в гіпертрофованих ядрах і вільні поліедри

Смертність гусениць капустяної совки, інфікованих через корм суспензією ВЯП з титром  $10^7$  поліедрів в 1 мл на 10-й день, становила 97,2%. Після виділення і очистки тілець-включень ВЯП із мертвих гусениць встановили, що в одній гусениці в середньому утворилось  $1,28 \times 10^9$  поліедрів.

### Висновки

Світло-польова мікроскопія забарвлених фарбою Гімза мазків гемолімфи капустяної совки при експериментальному зараженні гусениць ВЯП дозволила виявити зміни як у кількісному співвідношенні формених елементів гемолімфи (патогенез), так і в морфології гемоцитів.

Патогенетичні зміни були виявлені на 3–4-ий день після інфікування. Виразались вони у деякому послабленні кровотворних процесів, зменшенні трофічної функції гемолімфи, підвищенні фагоцитарної активності і збільшенні кількості мертвих клітин. Протягом наступних днів ці процеси поглиблювалися із значним відмиранням гемоцитів. На 10-ий день в мазках виявились в основному мертві гемоцити і поодинокі клітини в масі поліедрів-тілець-включень вірусу.

Паралельно з патогенезом відмічались різні, описані вище патологічні зміни в морфології гемоцитів. Збудника вірозу у вигляді поліедрів в ядрах гемоцитів було зафіксовано вже на 4-ий день після інфікування, тобто за цей час відбувся повний цикл репродукції вірусу. Повторні цикли призвели до значного збільшення ВЯП в гемоцитах. На 9–10-ий день, коли відмічалась масова смертність гусениць, плазма гемолімфи вже була наповнена поліедрами збудника захворювання, які звичайно попадають у

гемолімфу також із інших тканин (в основному із жирового тіла), клітини яких руйнуються вірусом.

Проведені дослідження показали, що гематологічний метод діагностики патогенезу і патоморфології ядерного поліедрозу має важливе значення для обґрунтування можливості масового розмноження ВЯП при експериментальному зараженні гусениць капустяної совки для виготовлення біопрепарату проти шкідника. При цьому наявність вірусу можна надійно контролювати вже на ранніх етапах розмноження патогена. Проведення гематологічного методу діагностики, на відміну від

інших гістологічних методів, не потребує складних процесів приготування препарату для мікроскопічного дослідження і витрат часу на виготовлення його, тобто гематологічний метод можна розглядати як експрес-метод діагностики і контролю патогенезу вірозу.

Гематологічний метод можна використати для виявлення вірозів в популяціях масових шкідливих лускокрилих комах (шкідників саду і лісу) і прогнозування розповсюдження захворювання (епізотії) з метою оцінки доцільності застосування тих чи інших заходів боротьби проти шкідника.

1. Виденова Е., Величкова М., Енчева Л. Изучение распространения вирусных болезней насекомых в Болгарии и их роль в регулировании численности вредителей растений // Вирусы насекомых и перспективы их практического использования в защите растений от вредителей в странах-членах ВПС МОББ. – Доклады симпозиума 19–21 ноября 1980 г. – М., 1981. – С. 15–20.
2. Гулий В. В., Телякова Т. В., Иванов Г. М. Микроорганизмы полезные для биометода. Новосибирск: "Наука", 1981. – 272 с.
3. Литвина Л. А. Влияние вируса ядерного полиедроза на онтогенез капустной совки (*Mamestra brassicae* L.) // Микробиологические методы защиты растений. Тез. докл. 1-й Всесоюзной научной конференции (Кишинев, 4–7 октября 1976 г.). – Кишинев, 1976. – С. 52–53.
4. Орловская Е. В. Вирусы ядерного полиедроза в борьбе с вредными насекомыми // Биологические средства защиты растений. – М.: Колос, 1974. – С. 335–345.
5. Поликар А., Бесси М. Элементы патологии клетки. Перевод с французского // М.: Мир, 1970. – 348 с.
6. Руцкая В. И., Сикура А. Й., Тарасевич Л. М. Изучение вирусных болезней некоторых видов совок и опыты по применению против капустной совки вируса ядерного полиедроза // Вирусы насекомых и перспективы их практического использования в защите растений от вредителей в странах-членах ВПС МОББ. – Доклады симпозиума 19–21 ноября 1980 г. – М., 1981. – С. 55–61.
7. Сикура А. Й., Руцкая В. И. Ядерный полиедроз капустной совки в условиях Молдавии и оценка вирулентности его возбудителя // Биологический метод в защите растений. Тезисы 1-й конференции молодых ученых. – Кишинев, 1974. – С. 38–40.
8. Сикура А. Й., Чухрий М. Г., Руцкая В. И., Бондарь Е. С. К изучению ультраструктуры вируса ядерного полиедроза капустной совки (*Barataria brassicae* L.) // Биологические науки. № 2, 1975. – С. 101–104.
9. Сирко Л. А., Шевкунова В. С. Ядерный полиедроз капустной совки // Защита растений. № 2, 1968. – С. 53–54.
10. Сиротина М. И. Красочная реакция крови как диагностический признак раннего заболевания дубового шелкопряда желтухой // Научные труды института энтомологии и фитопатологии АН УССР. т. 2, 1950. – С. 338–349.
11. Сиротина М. И., Черная Г. С. Анализ гемолимфы вредителей // Надзор и прогноз массовых размножений хвое- и листогрызущих насекомых. – М.: "Лесная промышленность", 1965. – С. 137–170.
12. Сунтмен Х. Биологический метод борьбы с вредными насекомыми и сорными растениями / М.: "Колос", 1964. – 375 с.
13. Штейнхаус Э. Вирусные болезни / в Кн. Биологическая борьба с вредными насекомыми и сорняками. – М.: "Колос" 1968. – С. 404–408.
14. Weiser J. *Nemoci hmyzu. Praha: Academia.* – 1966. – P. 556.

Отримано: 10 червня 2010 р.

Прийнято до друку: 24 червня 2010 р.