جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مطالعه هیستوپاتولوژیکي مقاومت به سرکوسپورا در چغندرقند

Histopathological study of resistance to *Cercospora beticola* in sugar beet

سعید عباسی[۱], عزیزاله علیزاده[۱], محمود مصباح[۲] و ابراهیم محمدی[۱]

س, عباسی. ع, ا, علیزاده. م, مصباح و ا, محمدی. ۱۳۸۱. مطالعه هیستوپاتولوژیکي مقاومت به سرکوسپورا در چغندرقند. چغندرقند ۱۸(۲): ۱۶۶-۱۵۵

چکیده

به منظور تعیین اهمیت نسبي برخي پدیده‌هاي دفاعي در مراحل قبل و بعد از نفوذ *Cercospora beticola* در چغندرقند، روند آلودگي شامل مراحل جوانه‌زني اسپور، نفوذ عامل بیماري و پیشرفت آن در بافت مزوفیل در برگ‌هاي جوان و بالغ دو ژنوتیپ مقاوم (FD 0018, HM 1836) و یک ژنوتیپ حساس چغندرقند (۲۳٦) مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که مراحل قبل از نفوذ شامل جوانه‌زدن اسپور و نفوذ بیمارگر، اهمیتي در مقاومت ندارند. زیرا هیچ تفاوتي از این نظر در ارقام مقاوم و حساس دیده نشد. اما در مرحله پس از نفوذ در ارقام مقاوم تعدادي از نفوذهاي انجام‌شده در مراحل اولیه متوقف شده و منجر به تشکیل لکة آلوده نشدند

واژه‌های کلیدي: چغندرقند، *Cercospora beticola*، مقاومت و هیستوپاتولوژي.

۱- دانشگاه تربیت مدرس, دانشکده کشاورزی
۲- عضو هیئت علمی موسسه تحقیقات چغندرقند

جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

بیماري لکه‌برگي سرکوسپورايي چغندرقند مهمترين بيماري برگي اين محصول است که تحت شرايط محيطي گرم و مرطوب بيشترين خسارت را به محصول چغندرقند وارد مي‌کند (Skaracis and Biancardi, 2000). بيماري مزبور گستره جغرافيايي وسيعي داشته و در تمامي مناطق کشت ميزبان اصلي آن، چغندرقند، مشاهده مي‌شود با اين‌حال خسارت اقتصادي اين بيماري از صفر تا بسيار شديد متغير است (Holtschulte, 2000). در ايران بيماري مزبور از خوزستان، کرانه‌هاي درياي خزر، اردبيل، ارومیه، خوي، بجنورد، بندرعباس و کازرون گزارش شده است (Ershad, 1995).

با توجه به انتشار وسيع بيماري لکه برگي سرکوسپورايي چغندرقند و از طرفي بروز نژادهاي مقاوم در برابر قارچکش‌هاي رايج نظير مشتقات بنزيميدازول و ترکيبات تري فنيل تين (Ioannidis and Karaoglandis, 2000 ; Bugbee, 1996) توسعه مقاومت ژنتيکي در برابر سرکوسپورا جزء لاينفک همه برنامه‌هاي بهنژادي چغندرقند در سطح جهاني بوده (Skaracis and Biancardi, 2000) و لذا جنبه‌هاي مختلف مقاومت به سرکوسپورا از جمله مکانيسم مقاومت به اين بيماري در پژوهش‌هاي متعددي، مورد مطالعه قرار گرفته است. با وجود اين هنوز شناخت کاملي از پديده‌هاي دفاعي که از طريق آن، گياه مقاوم، مانع پيشرفت عامل بيماري در بافت برگ مي‌گردد، موجود نيست (Skarasis and biancardi, 2000). در مطالعات هيستوپاتولوژيکي انجام شده تناقض‌هاي بسياري وجود دارد. برخي از محققين، مقاومت را با

جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

فراواني تعداد روزنه‌ها در واحد سطح و قطر روزنه‌ها مرتبط دانسته‌اند (Burenin and Pilipenko, 1987 ; Pool and Mac kay, 1916). حال آنکه در یک مطالعة دیگر هیچ ارتباطي بین مقاومت و قطر روزنه‌ها یا تراکم آن‌ها مشاهده نشده است. در واقع مشخص شده که قطر روزنه در برگ‌هاي جوان در مقایسه با قطر ریسة قارچ به اندازه کافي بزرگ است؛ از این‌رو مقاومت برگ‌هاي جوان نسبت به سرکوسپورا را نمي‌توان با قطر روزنه‌ها مرتبط دانست (Ruppel, 1972). درصد جوانه‌زني اسپور، رشد ریسه و فراواني نفوذ لوله تندش از روزنه برگ در ارقام مقاوم و حساس نیز با یکدیگر مقایسه گردیده و وجود اختلاف بین ارقام مقاوم و حساس گزارش شده است (Whitney and Mann, 1981 ; Schlosser, 1969 ; Solel and Mins, 1971). اما در پژوهش دیگري فراواني نفوذ لوله تندش از روزنه، در ژنوتیپ‌هاي مقاوم و حساس، یکسان گزارش شده است(Rathaiah, 1977). همچنین درصد جوانه‌زني اسپور، رشد ریسه درسطح برگ و درصد نفوذ از روزنه در برگ‌هاي هم‌سن ارقام مقاوم و حساس تفاوتي نداشته است(Feindt et al. 1981). در این مطالعه، به منظور تعیین اهمیت نسبي پدیده‌هاي دفاعي در مراحل پیش از نفوذ و پس از نفوذ عامل بیماري، روند پیشرفت آلودگي و روابط میزبان- پاتوژن در برگ‌هاي جوان و مسن ارقام مقاوم و حساس از مرحلة جوانه‌زني اسپور تا ظهور لکه‌هاي آلوده در مطالعات میکروسکوپي بررسي گردید.

روش بررسي

مواد گیاهي

در این مطالعه از دو رقم مقاوم HM 1836 و FD 0018 و لاین حساس ۲۳٦ که بر اساس نتایج حاصل از آزمایشهاي مختلف مزرعه‌اي و گلخانه‌اي انتخاب شده بودند استفاده گردید.

تهیة مایة قارچ

در این بررسي جهت تهیه مایه قارچ از یك جدایه تك اسپور *Cercospora beticola* استفاده گردید. به منظور تهیه اسپور، جدایة مذکور بر روي محیط کشت V8A (۲۰۰ میلي‌لیتر عصارة هشت سبزي V8 در یك لیترآب، ۳گرم $CaCO_3$ و ۲۰ گرم آگار) کشت داده شده و پس از دو هفته نگهداري در شرایط روشنایي دائم و دماي ۲۰ °C ، سطح پرگنه‌هاي قارچ خراش داده شده و پس از افزودن آب مقطر سترون، سوسپانسیون حاصل مجدداً بر روي محیط V8A پخش گردید و نهایتاً پس از گذشت چهار روز نگهداري در شرایط روشنایي دائم و دماي C ° ۱۵، سطح پرگنة قارچ با استفاده از مه‌پاش دستي شستشو داده شده و تعداد اسپور عامل بیماري، پس از صاف کردن در حد °۱۰×۳ اسپور در میلي لیتر تنظیم گردید.

شرایط انجام آزمایش

آزمایش در قالب طرح فاکتوریل کاملاً تصادفي با پنج تکرار به اجرا درآمد. مایه‌زني ارقام آزمایشي دوماه پس از انتقال گیاهچه به گلدانهاي اصلي انجام گرفت. در این مرحله هر گیاه در حدود ٦ تا ۱۰ برگ بالغ داشت. بوته‌ها با استفاده از سوسپانسیون اسپور یك جدایه تك اسپور *C. beticola* حاوي °۱۰×۳ اسپور در میلي لیتر به طور یکنواخت با کمك

يك مه‌پاش دستي مايه‌زني شدند. گياهان مايه‌زني شده به مدت ٤٨ ساعت تحت شرايط رطوبت اشباع قرار گرفته، سپس تا ظهور علائم بيماري در هر سه ژنوتيپ كه تا ده روز بعد از مايه‌زني به طول انجاميد، در شرايط گلخانه در دماي حدود ١٥ تا ٢٠ درجة سانتيگراد در شب و ٢٢ تا ٣٥ درجة سانتيگراد در روز نگهداري شدند. در اين مطالعه، موارد زير در مطالعات ميكروسكوپي بررسي گرديد.

الف- بررسي درصد جوانه زني اسپور و نفوذ بيمارگر به داخل بافت گياه

به منظور بررسي درصد جوانه‌زني اسپور و نفوذ بيمارگر به داخل بافت گياه، ٤٨ ساعت پس از مايه‌زني قطعاتي از پهنك برگ‌هاي جوان و مسن ارقام مقاوم و حساس بصورت دوايري به قطر ١/٨cm، از ٥ برگ (هر گياه يك برگ) تهيه و شفاف شد (Skipp and Samborski, 1974). بدين منظور قطعات برگ به مدت ٤٨ ساعت در شيشة ساعت محتوي دو قسمت اتانول و يك قسمت اسيد استيك غليظ، بر روي يك قطعه كاغذ صافي قرارداده شدند. نحوة قرار دادن قطعات برگ به گونه‌اي بود كه سطح مايه‌زني‌شده به طرف بالا باشد، اين امر مانع شسته شدن اسپورها از سطح برگ خواهد شد. بعد از ٤٨ ساعت قطعات برگ حداقل به مدت يك ساعت در سطح محلول لاكتوفنل (يك قسمت فنل + يك قسمت اسيد لاكتيك) قرارداده شدند. پس از انجام اين مراحل قطعات برگ كاملاً شفاف شده و جهت مطالعه ميكروسكوپي آماده مي‌شود. براي مطالعه ميكروسكوپي، هر قطعه برگ بر

روي يك لام قرار داده شده و براي رنگآميزي لوله‌هاي تندش، يك قطره لاكتوفوشين (۰/۱ گرم فوشين اسيدي در ۱۰۰ميلي ليتر اسيد لاكتيك بدون آب) به آن اضافه گرديد. سپس با قراردادن لامل، يك اسلايد موقت ميكروسكوپي تهيه و زير ميكروسكوپ مورد بررسي قرارگرفت. در هر قطعه برگ تعداد ۵۰ اسپور شمارش و تعداد اسپورهاي جوانه‌زده و نيز درصد نفوذ از طريق روزنه تعيين گرديد. اسپور جوانه‌زده در اين مطالعه اسپوري در نظر گرفته شد كه حداقل طول يكي از لوله‌هاي تندش آن برابر يك چهارم طول اسپور يا بيشتر باشد.

ب- مطالعة پيشرفت عامل بيماري در داخل بافت مزوفيل

به منظور بررسي روند پيشرفت آلودگي در داخل بافت ميزبان، هر دو روز يك بار قطعاتي از برگ ارقام مقاوم و حساس بصورت دوايري به قطر يك سانتيمتر، با استفاده از چوب پنبه سوراخكن، تهيه و مطابق روش بروزس و حسن (Bruzzese and Hasan,1983) ، شفاف و رنگآميزي گرديد. بدين منظور محلولي شامل تركيبات زير تهيه شده و مورد استفاده قرارگرفت:

اتانول ۹۵% ۳۰۰ ميلي ليتر

كلروفرم ۱۵۰ ميلي ليتر

اسيد لاكتيك ۹۰% ۱۲۵ ميلي ليتر

فنل ۱۵۰ گرم

كلرال هيدرات ۴۵۰ گرم

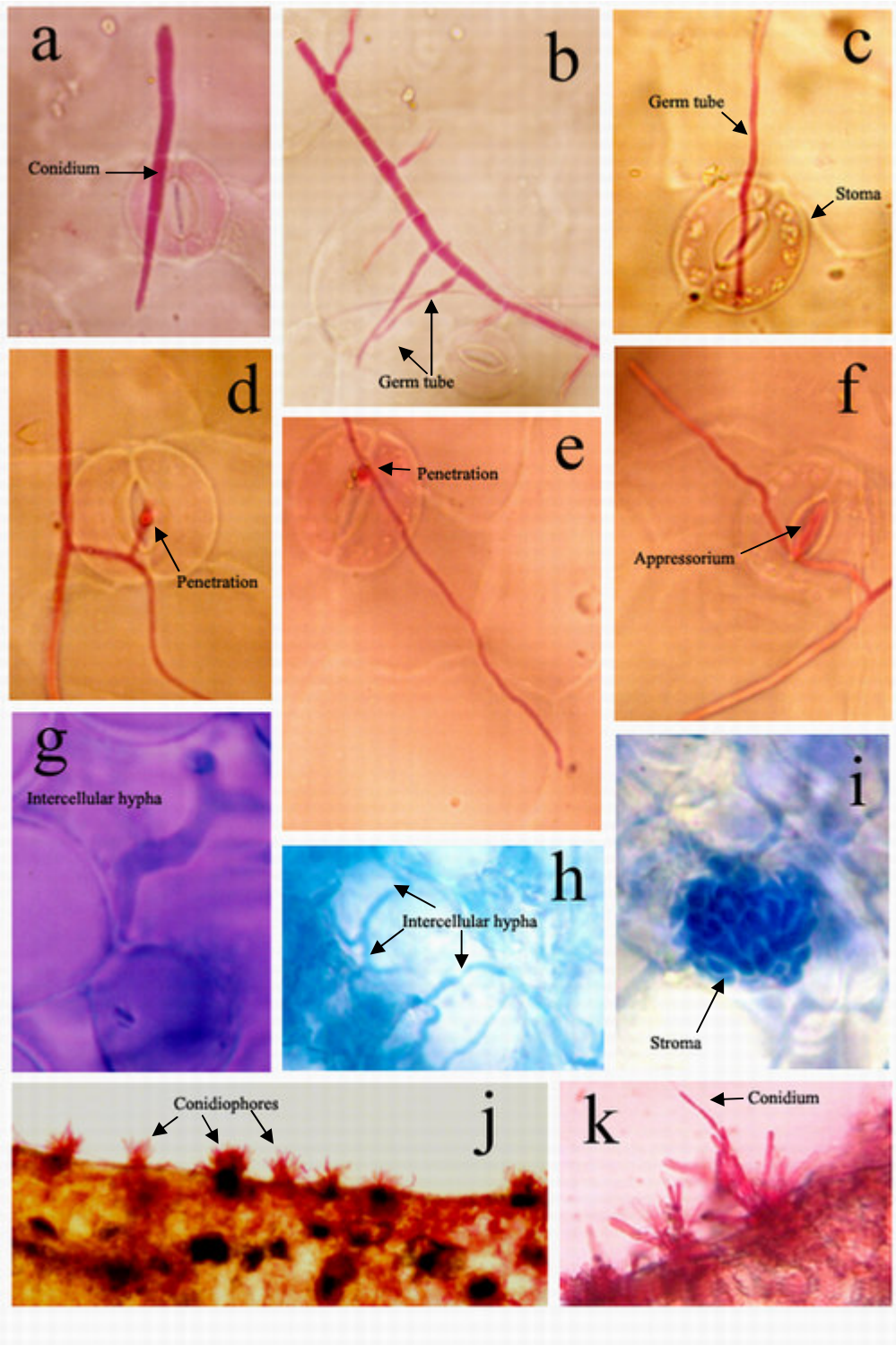
آنيلين بلو ۰/۶ گرم

قطعات برگ براي مدت ۴۸ ساعت در دماي ۵۰°C در محلول فوق (۲ ميلي ليتر براي هر سانتيمتر مربع برگ) قرار داده شده؛ سپس به مدت ۲۴ ساعت به محلول غليظ كلرال هيدرات(۲/۵ گرم در ميلي‌ليتر آب) انتقال يافتند. پس از اتمام اين مراحل، بافت برگ شفاف شده و ريسه‌هاي قارچ به رنگ آبي درآمدند. جهت مطالعات ميكروسكوپي، هر قطعه برگ در يك قطره گليسرين، روي لام قرار داده شده و پس از گذاشتن لامل، در زير ميكروسكوپ مورد مطالعه قرار گرفت.

نتيجه

شكل يك مراحل مختلف روند پيشرفت آلودگي در برگ آلوده ژنوتيپ حساس را نشان مي‌دهد. مطابق شكل، روند آلودگي با قرار گرفتن كنيدي بيمارگر در سطح برگ آغاز مي‌شود (a). كنيدي‌ها تحت شرايط محيطي مناسب جوانه مي‌زنند. با توجه به چند سلولي بودن كنيدي‌هاي *Cercospora beticola* هر كنيدي ممكن است چندين لوله تندش ايجاد كند (b) كه لوله‌هاي تندش نيز به نوبة خود منشعب شده و نهايتاً رخنه از طريق روزنه صورت مي‌گيرد (d, e, f). تشخيص محل روزنه، اهميت بسياري در نفوذ بيمارگر دارد. در مشاهدات ميكروسكوپي لوله‌هاي تندش بسياري ديده شد كه از روي روزنه عبور كرده ولي قادر به تشخيص آن نبوده‌اند (c). نفوذ عامل بيماري از طريق روزنه ممكن است با توليد آپرسوريوم همراه باشد (f). در بافت مزوفيل نيز عامل بيماري گسترش يافته (g, h) و نهايتاً پس از سپري شدن دورة نهفتگي بافت استروماي عامل

بيماري در زير اپيدرم تشكيل شده (i) و در شرايط مناسب محيطي كنيديفورها تشكيل شده و كنيديهاي عامل بيماري بر روي آن تشكيل مي‌شود (j, k). به اين ترتيب چرخة بيماري كامل مي‌شود. پس از بررسي روند آلودگي، اختلاف بين رقم حساس و مقاوم در هر يك از مراحل جوانه‌زني اسپور، نفوذ از طريق روزنه و گسترش بين سلولي عامل بيماري در بافت مزوفيل مورد توجه قرار گرفت. لذا مراحل مذكور در مطالعات دقيق‌تر ميكروسكوپي مورد بررسي قرار گرفت.



شکل۱- مراحل مختلف روند پیشرفت آلودگي به وسیله عامل بیماري لکه‌برگي سرکوسپورایي در برگ مایه‌زني شده چغندرقند

Fig. 1 Different stages of infection process of *Cercospora beticola* in sugar beet inoculated leaf

الف- بررسي درصد جوانه‌زني اسپور و نفوذ بيمارگر به داخل بافت گياه

در جدول يک تجزيه واريانس سادة داده‌هاي مربوط به مطالعة درصد جوانه‌زني اسپور و نفوذ بيمارگر بر روي برگ‌هاي جوان و بالغ در ژنوتيپ مقاوم و يک ژنوتيپ حساس چغندرقند ارائه گرديده است. مطابق جدول مذكور هيچ اختلاف معني‌داري در جوانه‌زدن و نفوذ كنيدي‌هاي بيمارگر در برگ‌هاي جوان و بالغ ارقام آزمايشي وجود ندارد. بنابراين به نظر مي‌رسد كه اختلاف سطح مقاومت ژنوتيپ‌هاي مختلف را بايد در مراحل پيشرفت بيماري پس از نفوذ، جستجو نمود.

جدول ۱- تجزية واريانس ساده داده‌هاي مربوط به مطالعة درصد جوانه‌زني اسپور و نفوذ بيمارگر به داخل بافت گياه

Table 1 Analysis of variance of data from study of germination and penetration of *Cercospora beticola* spores on sugar beet genotypes

منابع تغييرات Sources of variation	درجة آزادي df	ميانگين مربعات MS	
		درصد جوانه‌زني Germination	درصد نفوذ Penetration
ژنوتيپ Genotype	2	46.03 ns	24.23 ns
سن برگ Leaf type	1	4.30 ns	26.13 ns
اثرات متقابل Leaf type × Genotype	2	55.63 ns	4.43 ns
خطا Error	24	49.53	37.55

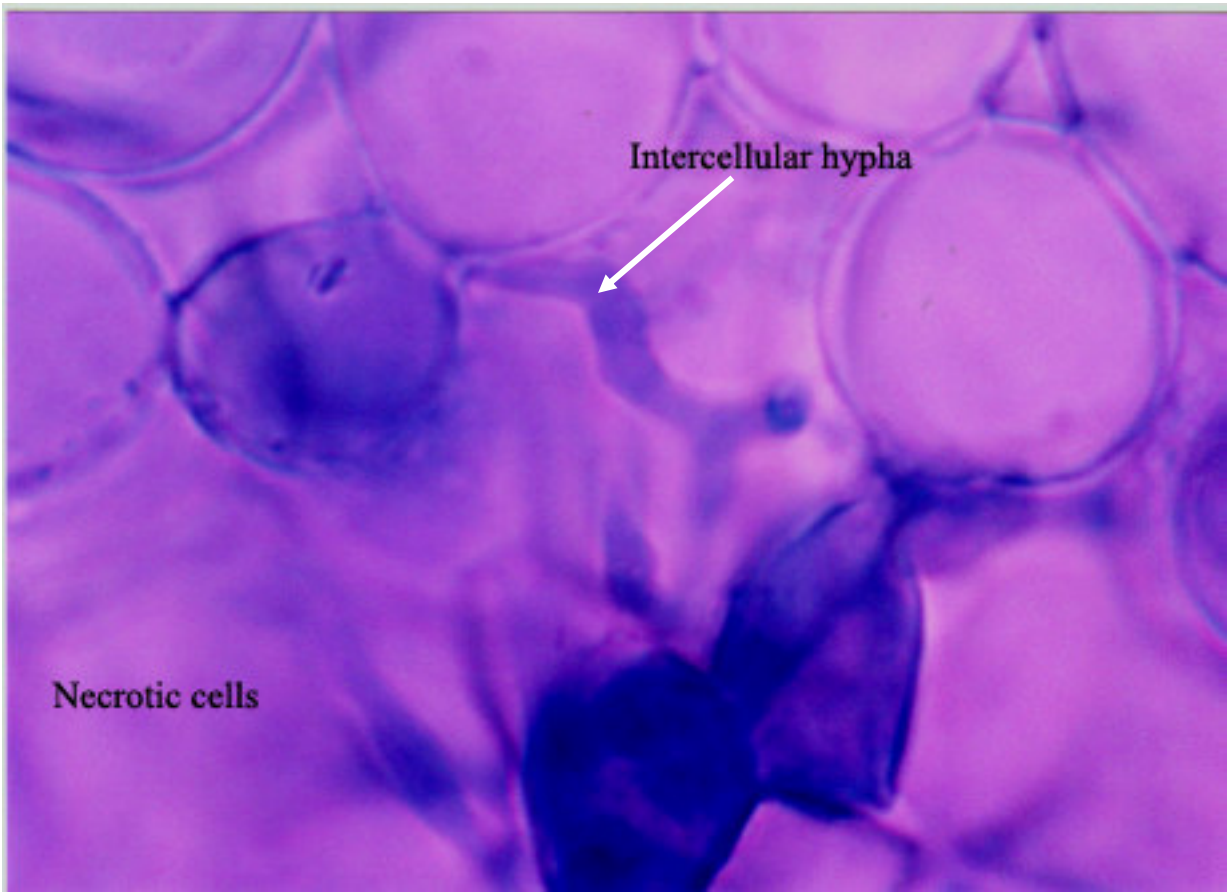
ns: فاقد اختلاف معني‌دار

ns: non significant

ب- مطالعة پيشرفت عامل بيماري در داخل بافت مزوفيل

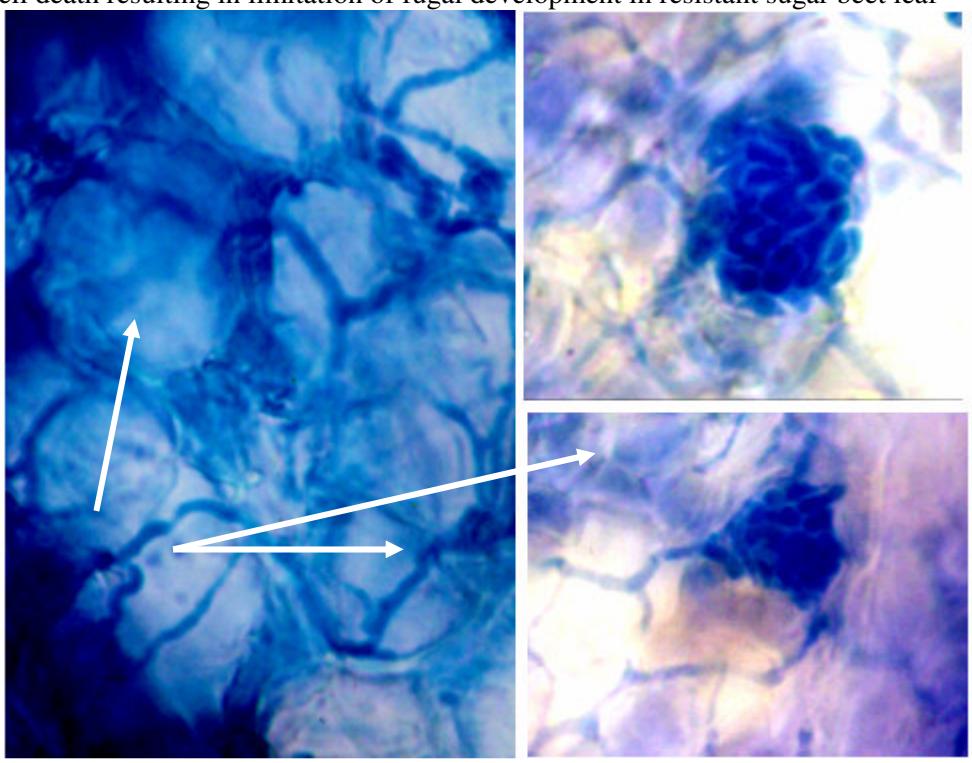
مطالعات ميكروسكوپي پيشرفت عامل بيماري در داخل بافت مزوفيل نشان داد كه

نفوذ به بافت برگ لزوماً به معني تشكيل موفق يك لكه آلوده نيست. به گونه اي كه در بافت مزوفيل ژنوتيپهاي مقاوم برخي از نفوذهاي انجام شده به دليل مواجه با واكنشهاي مختلف دفاعي ميزبان از گسترش بيشتر، باز ميمانند (شكل ۲) و لذا تعداد لكه هاي نكروزه كه نمود ماكروسكوپي نفوذهاي موفق انجام شده ميباشند، كمتر از تعداد نفوذهاي انجام شده است. حال آنكه در ژنوتيپ حساس عامل بيماري به صورت بين سلولي در بافت مزوفيل گسترش يافته و نهايتاً توليد بافت استروما مينمايد (شكل ۳). هر چند در ژنوتيپ حساس نيز نفوذهاي ناموفق به چشم ميخورد ولي تعداد آن در ژنوتيپ مقاوم به مراتب بيشتر بود. ليكن به دليل آنكه نفوذهاي ناموفق فقط در بزرگنمايي بالا قابل مشاهده بود امكان انجام شمارش دقيق و تعيين درصد نفوذهاي ناموفق مقدور نبود.



شکل۲- مرگ سلولي و محدودشدن پیشرفت فیزیکي سرکوسپورا در برگ ژنوتیپهاي مقاوم چغندرقند.

Fig. 2 Cell death resulting in limitation of fugal development in resistant sugar beet leaf



شکل۳- گسترش بین سلولي سرکوسپورا در بافت مزوفیل رقم حساس و تشکیل بافت استروما

Fig. 3 Intercellular development of *Cercospora beticola* in susceptible sugar beet leaf

بحث

نتایج حاصل از مطالعة در صد جوانه‌زني و نفوذ اسپور سرکوسپورا در سطح برگهاي جوان و بالغ سه ژنوتیپ مختلف چغندرقند نشان داد که اختلاف معنيداري در بین ژنوتیپهاي مختلف و نیز بین برگهاي جوان و بالغ دیده نمي‌شود. در این خصوص مطالعات زیادي در گذشته انجام شده که نتایج متناقضي در برداشته اند.

هر چند در این مطالعه اختلاف مشهودي از نظر درصد

جوانه‌زني اسپور و نفوذ از طريق روزنه در بين برگ‌هاي جوان و بالغ ملاحظه نگرديد، با اين حال به نظر مي‌رسد رشد انشعابات لوله‌هاي تندش در برگ‌هاي جوان متفاوت از برگ‌هاي بالغ است. در مشاهدات ميكروسكوپي انشعابات لوله‌هاي تندش در برگ‌هاي جوان طويل‌تر و ظريف‌تر به نظر مي‌رسيد. هم‌چنين با توجه به تراكم بيشتر روزنه در برگ‌هاي جوان نسبت به برگ‌هاي بالغ (Ruppel, 1972) انتظار مي‌رفت كه درصد نفوذ نيز به همان نسبت افزايش يابد. بنابراين عدم وجود اختلاف معني‌دار در درصد نفوذ از روزنه بين برگ‌هاي جوان و بالغ مي‌تواند دليلي بر سرگرداني لوله‌هاي تندش كنيدي‌هاي عامل بيماري در سطح برگ و ناتواني نسبي در تشخيص محل روزنه باشد. از آنجايي كه مشخص شده تشخيص محل روزنه از طريق هيدروتروپيسم (گرايش به سمت رطوبت) صورت مي‌گيرد (rathaiah, 1977). بنابراين مسئله باز و بسته بودن روزنه‌ها در اين خصوص حائز اهميت بسياري است. به هر حال نتايج اين مطالعه نشان مي‌دهد كه حداقل در مورد برگ‌هاي هم‌سن ارقام مقاوم و حساس مراحل پيش از نفوذ اهميت چنداني در مقاومت ندارند. با اين حال نتايج اين مطالعه را نمي‌توان با قاطعيت براي همه ژنوتيپ‌ها تعميم داد. بنابراين بهتر است كه مطالعه هيستوپاتولوژيكي رابطه ميزبان ـ پاتوژن در مورد منابع مختلف مقاومت صورت پذيرد. در اين خصوص انجام مطالعه بر روي ارقام وحشي چغندر حائز اهميت است. در مورد مقاومت نسبي برگ‌هاي جوان نسبت به برگ‌هاي بالغ

مسئله همچنان پیچیده است. در این خصوص علاوه بر مواردي همچون درصد جوانه‌زني اسپور، درصد نفوذ از طریق روزنه، رشد لوله‌هاي تندش در سطح برگ، تراکم و اندازة روزنه‌ها و همچنین باز و بسته بودن آنها که کم و بیش در مطالعات گذشته مورد بررسي قرار گرفتند موارد دیگري همچون زاویة برگ‌ها، آبگریز بودن سطح برگ و... مي توانند در مقاومت نسبي دخیل باشند. اما یك نکته قابل تأمل که ظاهراً در هیچ یك از منابع به آن اشاره نشده است، این است که اصولاً نباید انتظار داشته باشیم که شدت آلودگي در یك برگ جوان و در حال رشد با برگ بالغ یکسان باشد. چراکه در زمان ارزیابي شدت آلودگي، همة برگ‌ها یك دورة نهفتگي چندین روزه را سپري ساخته‌اند که طول این دوره بسته به شرایط مختلف محیطي و درجة مقاومت مواد گیاهي ممکن است تا بیش از ۲۰ روز برسد (Windels et al. 1998). بدیهي است در طي این دوره مساحت یك برگ جوان تا چندین برابر افزایش مي‌یابد. حال‌آنکه در مورد برگ بالغ این تغییر سطح برگ وجود ندارد. بنابراین در مورد برگ جوان سطحي که مورد ارزیابي قرار مي‌گیرد به مراتب بیش از سطح برگي است که آلوده شده است. به عنوان مثال در صورتي که مساحت یك برگ جوان پس از نفوذ لولة تندش عامل بیماري و در طي دورة نهفتگي پنج برابر افزایش یابد، تراکم لکه‌هاي آلوده در سطح برگ نیز به همان نسبت کمتر خواهد بود. با این توضیح حداقل بخشي از آنچه را که ما به عنوان مقاومت نسبي برگ‌هاي جوان

نسبت به بیماري لکه‌برگي سرکوسپورا مي‌شناسیم، مي‌توان با این موضوع ساده توجیه نمود.

منابع مورد استفاده

References

Bruzzese E, Hasan S (1983) A whole leaf clearing and staining technique for host specificity studies of rust fungi. Plant Pathology, 32: 335-338

Bugbee WM (1996) *Cercospora beticola* strains from sugar beet tolerant to triphenyltin hydroxide and resistant to thiophanate methyl. Plant Disease, 80: 103

Burenin VI, Pilipenko OG (1987) Anatomical features of the leaf apparatus of sugar beet in relation to susceptibility to *Cercospora*. Sbornik Nauchnykh Trudov Po Prikladnoi Botanike, Genetike Selektsii, 113:96-101

Ershad D (1995) Fungi of Iran. Department of Botany, Publication No 10. Plant Pests and Diseases Research Institute, Tehran 874 p

Feindt F, Mendgen K, Heitefuss R (1981) Feinstruktur unterschiedlicher zellwandreaktionen im blattparenchyn anfalliger und resistenter Ruben (Beta vulgaris L.) nachinfection durch *Cercospora beticola* Sacc. .Phytopathologische Zeitschrift, 101:248-264

Holtschulte B (2000) *Cercospora beticola*-wordwide distribution and incidence. pp. 5-16. In: Asher MIC, Holtschulte B, Richard Molard M, Rosso F, Steinrucken G, Beckers R, (eds.). *Cercospora beticola* Sacc. Biology, Agronomic Influence and Control Measures in Sugar Beet, Vol 2

Ioannidis P M, Karaoglanidis G S (2000) Resistance of *Cercospora beticola* Sacc. to fungicides. pp. 123-146. In: Asher MIC, Holtschulte B, Richard Molard, Rosso F, Steinrucken G, Beckers R (eds). *Cercospora beticola* Sacc. Biology, Agronomic Influence and Control Measures in Sugar Beet, Vol 2

Pool VW, Mckay MB (1916) Relation of stomatal movement to infection by *Cercospora beticola*. Journal of Agricultural Research, 5:1011-1038

Rathaiah Y (1977) Stomatal tropism of *Cercospora beticola* in sugar beet. Phytopathology, 67:358-362

Ruppel EG (1972) Negative relationship of stomatal size and density with resistance in sugar beet to Cercospora beticola. Phytopathology, 62:1095-1096

Schlosser E (1969) A review of some mechanisms of resistance of sugar beet to *Cercospora beticola*. Journal of International Institute for Beet Research, 4:185-191

Skaracis GN, Biancardi E (2000) Breeding for Cercospora resistance in sugar beet. pp. 177-196. In: Asher MIC, Holtschulte B, Richard Molard M, Rosso F, Steinrucken G, Beckers R, (eds). *Cercospora beticola* Sacc. Biology, Agronomic Influence and Control Measures in Sugar Beet, Vol 2

Skipp RA, Samborski JD (1974) The effect of the Sr6 gene for host resistance on histological events during the development of stem rust in near- isogenic wheat lines. Canadian Journal of Botany 52:1107-1115

Solel Z, Mins G (1971) Infection process of *Cercospora beticola* in sugar beet in relation to susceptibility. Phytopathology, 61:463-466.l

Whitney ED, Mann NF (1981) Effect of resistance on growth of *Cercospora beticola race* C2 on the leaf surface and within leaf tissue of sugar beet. Phytopatology, 71:633-638

Windels CE, Lamey HA, Hilde D, Widner J, Knudsen T (1998) A *Cercospora* leaf spot model for

sugar beet in practice by an industry. Plant Disease, 82:716-726