

## ریزومانیای بیماری نوظهور چغندر قند

Rhizomania, a new disease of sugar beet

محمد ناصر ارجمند<sup>۱</sup> و علی آهون منش<sup>۲</sup>

۱- عضو هیئت علمی مؤسسه تحقیقات چغندر قند ۲- رئیس سازمان تحقیقات آموزش و ترویج کشاورزی

### مقدمه

در دهه پنجم قرن حاضر برای اولین بار وجود یک بیماری جدید که سبب رشد و تکثیر غیر طبیعی ریشه‌های جانبی در اطراف ریشه اصلی چغندر قند می‌شود توسط کانوا<sup>۱</sup> از ایتالیا گزارش گردید (۱۷). کانوا این بیماری را ریزومانیای دیوانگی ریشه نامید. از آن زمان به بعد، ظهور گسترده این بیماری در اقصی نقاط دنیا بخصوص در نواحی معتدل که کشت چغندر قند رواج بیشتری دارد گزارش گردیده است. تاکنون وجود بیماری در بسیاری از کشورهای اروپایی (۲)، ژاپن (۲)، چین (۱۰) و ایالات متحده آمریکا (۸) گزارش شده است.

در ۲۵ سال گذشته، بخصوص در سالهای اخیر ریزومانیای به عنوان یک مساله جدی و تهدید آمیز برای صنعت چغندر قند مطرح بوده و نسبت به سایر بیماریهای چغندر قند توجه بیشتری را به خود جلب نموده است.

عامل این بیماری ویروسی از گروه فوروویروسها (۲۰) است که قطر پیکره‌های آن ۲۰ نانومتر و در چهار اندازه مختلف می‌باشند و توسط قارچ *Polymyxa betae keskin* که قارچی از خانواده پلاسمودیوفورومیست است به چغندر قند منتقل می‌شود.

از گزارشها چنین برداشت می‌شود که این بیماری مدت‌های مدید در مناطق تولید چغندر قند وجود داشته ولی به علت شباهت علائم ظاهری بیماری با سایر عوامل بیماریزای چغندر قند ناشناخته بوده است.

در سال ۱۳۷۴ به دنبال ایجاد شرایط مناسب ظهور علائم بیماری (بارندگی و گرما) وجود بیماری شبه ریزومانیای در استان فارس مشاهده و گزارش گردید (۱).

خسارت وارده به محصول توسط بیماری ریزومانیای بسیار سنگین و از ۳۰ تا ۱۰۰ درصد محصول گزارش گردیده است (۸). کاهش ۵۰ تا ۶۰ درصد محصول شکر در مناطق آلوده به بیماری امری عادی و طبیعی است.

1- Canova

## علائم بیماری

از علائم آلودگی، زرد شدن، بروز رنگ پریدگی و نکروزه شدن رگبرگها است (۲۰ و ۲۲). از آنجا که ویروس عامل به ناحیه ریشه محدود می شود، علائم آلودگی بندرت روی برگها ظاهر می گردد. در موارد خاص بعد از بارندگیهای شدید توام با افزایش درجه حرارت زیاد که ویروس به صورت فراگیر همه بوته را در بر می گیرد علائم در برگهای جوان بوته های آلوده نیز ظاهر می شوند.

برگها، علاوه بر تغییر رنگ ممکن است دراز شده به حالت شلاقی در آیند. دمبرگها نیز طویل شده و به حالت مستقیم و راست روی بوته قرار می گیرند. در اثر بروز بیماری علائمی شبیه به کمبود ازت در بوته های چغندر قند به وجود می آید تغییرات در ریشه فراوان تر است. به دنبال آلودگیهای شدید در اوایل فصل، ریشه ها خیلی کوچک می مانند، رشد ریشه اصلی متوقف می گردد ولی در عوض ریشه های فرعی جانبی تکثیر یافته حالت جاروئی به خود می گیرد و به دلیل وقوع همین پدیده بیماری توسط کانوا دیوانگی ریشه نام گذاری گردید (۲ و ۲۰). باید توجه نمود که این علائم، شاخص بیماری نبوده و عوامل دیگری از قبیل نماتد مولد سیست چغندر قند (*Heterodera schachtii schm.*) و قارچ ریزوکتونیا (*Rhizoctonia solani*) و فشردگی خاک نیز چنین علائمی را روی ریشه ایجاد می نمایند. اختصاصی ترین علائم در ارتباط با بیماری ریزومانیا، بی رنگ شدن داخلی دسته های آوندی و قهوه ای شدن آنها در نوک ریشه اصلی و نیز به وجود آمدن غده هایی روی ریشه اصلی (درست جایی که ریشه های ظریف فراوان به وجود می آیند) می باشد (۱۹).

## خسارت

خسارت وارده به محصول توسط بیماری ریزومانیا بستگی زیادی به مقدار ماده تلقیحی در خاک، شرایط آب و هوایی در طول فصل رویش و زمان آلودگی دارد. دست یابی به یک برآورد دقیق و آماری از حداکثر خسارت وارده به محصول مشکل است، زیرا به مزارع آزمایشی نیاز است که در آن کرت هایی با آلودگی شدید و کرت های عاری از بیماری به صورت تصادفی، در کنار هم قرار گرفته باشند.

معهدا در جهت برآورد خسارت بیماری بررسیهایی توسط محققین کشورهای اروپایی و آمریکایی صورت گرفته است که می توان به تحقیقات ریچارد مولارد در فرانسه اشاره کرد (۲). نامبرده برای ضد عفونی کرت های آلوده و ریشه کنی ویروس و ناقل آن از سموم تدخینی از قبیل متیل بروماید یا دی کلرو پروپن استفاده نمود و با چنین ضد عفونی خاک توانست محصول شکر را در کرت های آلوده به بیماری از ۲/۱ تن در هکتار و در کرت های عاری از بیماری به میزان ۶/۹ تن

در هکتار برساند. ویتنی و مارتین (۲۶) با استفاده از همین رویه در کالیفرنیا توانستند محصول شکر را از ۱/۳ تن به ۷/۹ تن افزایش دهند. تحقیقات فوق نشان می‌دهد که بیماری ریزومانیا در کاهش محصول شکر تأثیر فراوان دارد.

آنون<sup>۱</sup> از انسیتو تکنولوژی فرانسه با به کارگیری ارقام حساس و مقاوم (که در مکانهای عاری از بیماری از نظر تولید با هم اختلاف کمی داشتند) توانست خسارت بیماری ریزومانیا را برآورد و گزارش نمود که محصول شکر از ۳/۵ تن در هکتار (در ارقام حساس) به ۱۲/۲ تن (در ارقام مقاوم) افزایش یافته است (۲).

با نمونه‌گیری از داخل و خارج لکه‌های آلوده به ریزومانیا در مزرعه چغندر قند مشخص گردیده است که کاهش ۵۰ تا ۶۰ درصد محصول شکر غیر معمول نیست و به نظر می‌رسد شدت بیماری در کشتهای پی‌در پی چغندر قند در زمینهای آلوده افزایش می‌یابد و در همان حال عیار چغندر قند نیز شدیداً تحت تأثیر قرار می‌گیرد. زمانی که جمعیت قارچ ناقل افزایش می‌یابد و با شرایط آب و هوایی مساعد آلودگی در اوایل فصل وجود داشته باشد کاهش وزن ریشه چشمگیر خواهد بود.

پائین بودن غیر عادی عیار قند در هلند (۱۳) و بریتانیا (۱۴) از جمله رهنمون‌های اولیه آلودگی به ریزومانیا است. بخصوص زمانی که کاهش عیار همراه با کاهش ازت آمینه (علت آن دریافت کمتر ازت، توسط ریشه‌های بیمار) و نیز افزایش سطوح ناخالصی‌های دیگر مثل یون سدیم ( $Na^+$ ) باشد (۲ و ۱۳).

#### عوامل بیماریزا

#### الف: ویروس

**ویروس زردی نکروتیک رگبرگ چغندر** (Beet Nectrotic Yellow Viren Virus)

ویروسی است که قبلاً به عنوان عضوی از گروه توبامو ویروس (ویروس موزائیک توتون) طبقه‌بندی شده بود ولی بعد از مشخص شدن ارتباط آن با قارچ *Polymyxa betae* در ایجاد آلودگی چغندر به بیماری ریزومانیا در گروه نسبتاً جدید فورو ویروس (ویروسهای میله‌ای شکل که توسط قارچ منتقل می‌شوند) طبقه‌بندی شد.

BNYVV پیچیده‌ترین عضو فورو ویروسها است و شامل چهار پیکره میله‌ای شکل خمش ناپذیر با اندازه‌های طولی مختلف (۲۶۵، ۳۹۰، ۱۰۰ و ۸۵ نانومتر) و عرض ۲۰ نانومتر می‌باشند (۱۹ و ۲۰). هر چهار پیکره از اسید نوکلئیک تک رشته‌ای RNA تشکیل گردیده و مشخص شده

است که پیکره‌ها بترتیب دارای ۶۷۴۶، ۴۶۱۲، ۱۷۷۴، ۱۴۷۶ نوکلئوتید می‌باشند (۵ و ۶). هر چهار پیکره ویروس در آلوده نمودن طبیعی ریشه‌های چغندر قند مؤثرند (۱۵) در مایه کوبی برگ‌های سلمک *Chenopodium album* و *Tetragonia expansa* (که عموماً به عنوان گیاهان محک و نیز برای نگهداری ویروس از آنها استفاده می‌شود) قطعات کوچکتر RNA3، RNA4 از بین می‌روند و قطعات بزرگتر RNA1 و RNA2، کد کردن ذره کامل ویروس را به عهده دارند. افزایش شدت بیماری‌زایی و توسعه علائم به عهده RNA3 می‌باشد (۱۶، ۲۱ و ۱۵) و در عین حال گسترش ویروس از طریق سیستم ریشه نیز به عهده همین قطعه است (۲۱). RNA4 برای انتقال ویروس توسط قارچ ناقل و نیز ایجاد آلودگی طبیعی مورد نیاز است (۲۰ و ۲۱). در بوته‌های چغندر قند که به طور طبیعی آلوده شده‌اند ویروس معمولاً محدود به ریشه بوده و فقط در شرایط خاص فراگیر می‌شود. غلظت ویروس در بافت‌های آلوده پائین است (۲۲). ولی مقدار آن در ریشه‌های فرعی جانبی نسبت به ریشه اصلی بیشتر است (۷). ویروس در ریشه اصلی تکامل می‌یابد و بیشترین غلظت ویروس در انتهای ریشه اصلی یافت می‌شود. در شرایط طبیعی، ویروس به تنهایی قادر به آلوده نمودن ریشه چغندر نمی‌باشد ولی پس از ورود به پیکره زئوسپور قارچ ناقل *P. betae* قدرت آلوده کنندگی می‌یابد. زمستان‌گذرانی ویروس معمولاً در هاگ‌های مقاوم صورت می‌گیرد. تشخیص ویروس در بررسی‌های روزمره با روش الیزا<sup>۱</sup> انجام می‌پذیرد که در آن از انتی‌سرم پلی‌کلونال (به صورت کیت‌های تجاری) و یا آنتی‌بادیهای منوکلونال (برای تسریع در تشخیص) استفاده می‌گردد (۲).

#### ب: ناقل

قارچ *Polymyxa betae keskin* برای اولین بار در ایتالیا توسط کسکین (۱۹۶۴) به عنوان انگل ریشه‌های چغندر قند تشخیص و نامگذاری شد و اندکی بعد در ایتالیا روی بوته‌های چغندر قند که علائم بیماری ریزومانیار نشان دادند نیز گزارش گردید (۲، ۳ و ۱۸). قارچ ناقل از رده پلاسمودیوفورومیست (قارچهای پست) می‌باشد که غالب گونه‌های آن انگل اجباری گیاهان آوندی بوده و گسترش و آلوده سازی میزبان توسط زئوسپور آنها صورت می‌گیرد. چرخه زندگی و فرآیند آلودگی توسط کسکین (۱۹۶۴) تشریح شده است (۳ و ۲۰). در ابتدا ریشه‌های فرعی و ظریف توسط زئوسپورهای دو تاژی متحرک که حدوداً ۵ میکرون قطر دارند مورد حمله قرار می‌گیرند. فرآیند رخنه به سلولهای اپیدرمی، فرآیندی است

۱- Elisa (Enzyme - linked immunosorbent assay)

مکانیکی و بدینوسیله محتویات هاگ با فشار به داخل سلولهای اپیدرم تزریق می‌شوند. در این مرحله در صورت آلوده بودن ژئوسپورها به ویروس پیکره‌های ویروس به داخل گیاه وارد می‌شوند. پس از ورود به سلول‌های ریشه تکامل و توسعه انگل به دو طریق صورت می‌پذیرد: مرحله تکثیر قارچ که طی آن اسپوراژیوم قارچ ناقل در سلولهای آلوده به وجود می‌آید و هراسپورانژیوم ۱۰ تا ۱۰۰۰ عدد ژئوسپور تولید می‌نماید. این ژئوسپورها که اصطلاحاً «شانویه» نامیده می‌شوند در شرایط مرطوب مزرعه شناکنان به طرف ریشه بوته‌های مجاور رفته و آنها را آلوده می‌کنند. در صورت وجود شرایط مساعد این مرحله بسرعت انجام و در مراحل اولیه رشد چغندر قند چندین نسل ایجاد و جمعیت ناقل افزایش می‌یابد. ژئوسپورها قادر به طی فواصل طولانی نبوده و حداکثر در طول فصل زراعی یک متر جابه‌جا می‌شوند (۲).

مرحله دیگری از تکامل و توسعه قارچ منجر به تشکیل هاگهای مقاوم<sup>۱</sup> می‌شود که اصطلاحاً مرحله بقای قارچ گفته می‌شود. طول عمر هاگ‌های مقاوم از ژئوسپورهای شانویه بیشتر بوده و در حرارت ۲۵ درجه سانتیگراد حدود ده روز است. هاگهای مقاوم در سلولهای اپیدرم ریشه باقی می‌مانند. هاگهای مقاوم از بهم چسبیدن سیست‌ها که ممکن است بیش از ۳۰۰ عدد باشند تشکیل می‌شود (۳).

### گسترش بیماری

ظهور گسترده بیماری ریزومانیا در بسیاری از کشورهای مختلف در طول ۲۰ سال گذشته توجه محققین را به خود معطوف داشته است که چگونه یک بیماری خاک زاد در مدتی کوتاه انتشاری وسیع داشته باشد. پیدایش اولیه بیماری در شمال ایتالیا در ناحیه‌ای که مدتهای طولانی مرکز اصلاح نبات و تولید بذر بوده بر انتقال بیماری توسط بذر (به عنوان عامل پراکنش بیماری) در فاصله طولانی دلالت داشت، ولی همه تلاشها برای اثبات انتقال ویروس از طریق بذر ناموفق بوده است. به هر حال امکان انتشار بیماری توسط بذر خام آلوده با خاکی که به ریزومانیا آلودگی دارد نبایستی نادیده گرفته شود (۱۲). وجود قارچ *P. betae* در خاک و مواد زائد حاصله از بوجاری بذر (که در مزارع آلوده به ریزومانیا در ایتالیا تولید شده بود) را گزارش نموده است. بوجاری و سایش بذر به منظور حذف لایه‌های خارجی و پوشش گل در اطراف بذر و ضد عفونی (با یک قارچکش مناسب) خطر انتشار آلودگی توسط بذر را غیر محتمل می‌سازد.

حتی مقادیر بسیار کم خاک (از قبیل خاکی که به طور معمول به وسایل کشاورزی می‌چسبند) نیز می‌توانند به آسانی بیماری را گسترش دهند. به اثبات رسیده است که گسترش

ثانویه بیماری ریزومانیا به طور قطع از این طریق باشد (۲).

گسترش بیماری در فواصل خیلی طولانی از طریق خاک چسبیده به ریشه‌های سبزیجات و سیب زمینی‌هایی که در نواحی آلوده به بیماری ریزومانیا تولید می‌شوند نیز امکان پذیر است (۱۱).

انتشار وسیع در ناحیه کارخانه‌های قند، از طریق استفاده از خاک اضافی حاصله از فرآوری کارخانه برای منظورهای کشاورزی در پاره‌ای از کشورها گزارش گردیده است.

در ژاپن گیاهچه‌های چغندر قند در گلدانهای کاغذی رویانده شده و سپس به مزرعه منتقل می‌گردند. در سال ۱۹۶۹، استفاده از خاک زائد کارخانه‌های قند در گلدانهای کاغذی<sup>۱</sup> سبب شد که بخش مهمی از ناحیه تولید چغندر قند در همان سال آلوده شود (۲۲).

در فرانسه نیز برگرداندن خاک زائد به زمینهای کشاورزی طی سالهای متوالی سبب گسترش بیماری گردیده است (۲).

علاوه بر انتشار بیماری توسط خاک آلوده، بیماری می‌تواند از طریق آب آبیاری نیز گسترش یابد.

روش‌های مختلفی که هاگهای مقاوم قارچ *P. betae* به داخل آب زهکشی وارد شده و مجدداً به مزارع برگردانیده می‌شوند. توسط های بروک (۱۱) تشریح گردیده است. روش‌های فوق شامل استفاده از آب زهکشی آلوده برای آبیاری مزارع و بالا آمدن سفره آب در طول فصل رشد می‌باشد. در هلند توسعه ریزومانیا اغلب از حاشیه مزارع نزدیک زهکشها (به دنبال رسوب آب گل آلوده حاصله از فعالیتهای لایروبی نه‌رهای زهکشی) شروع می‌شود. در کالیفرنیا گسترش منطقه‌ای و محلی بیماری بیشتر به استفاده از آبیاری نشتی که از مزرعه‌ای به مزرعه دیگر جریان می‌یابد نسبت داده می‌شود (۴).

انتقال بیماری در مزارعی که از کودهای حیوانی استفاده می‌کنند نیز نباید نادیده گرفته شود. هاگهای مقاوم قارچ ناقل دارای دیواره ضخیمی می‌باشند و می‌توانند در شرایط بسیار سخت زنده بمانند. توانایی این گونه هاگ‌ها در زنده ماندن در شرایط نامساعد و در خاک آلوده به مدت بیش از یک سال توسط های بروک (۱۱) گزارش گردیده است. به همین نحو، قارچ *P. betae* و ویروس BNYVV می‌توانند در مواد دفعی گوسفندانی که از بقایای چغندر قند آلوده به بیماری ریزومانیا تغذیه می‌نمایند زنده بمانند (۱۲). بنابراین استفاده از کودهای حیوانی که حاوی عوامل بیماریزا باشند برای گسترش بیماری خطری جدی است.

## مبارزه

در جهت مبارزه شیمیایی، زراعی و بیولوژیک با بیماری ریزومانیا در مزارع چغندر قند تحقیقات وسیعی صورت گرفته است. از آن جا که پس از استقرار بیماری در مزرعه مبارزه با آن از نقطه نظر زیست محیطی، کاربردی و اقتصادی مشکل بوده و مقرون به صرفه نمی باشد همه محققین بر این عقیده اند که امید بخش ترین وسیله برای مبارزه با بیماری ریزومانیا اصلاح و تهیه ارقام مقاوم به ناقل و عامل بیماری می باشد.

منابع مقاومت تهیه شده تا این تاریخ شامل بعضی از گونه های وحشی و همچنین مواد اصلاحی است که از طریق انتخاب طبیعی یا مصنوعی به دست آمده اند.

فوجی ساوا و سوجی موتو (۹) واکنش گونه های وحشی را به ویروس و ناقل آن در ۱۲ گونه از بخش *Patellares*, *Corollinae*, *Vulgares* بررسی نموده و معلوم داشته اند که گونه های بخش *Corollinae* و *Patellares* به قارچ *P. betae* مقاوم اند. در حالیکه اکثر گونه های بخش *Vulgares* به قارچ ناقل حساس بوده و علائم بیماری ریزومانیا از جمله نکروز ریشه را نشان می دهند.

مقاومت به ناقل ویروس در گونه های بخش *Procumbents (patellares)* و هیبریدهای چغندر (*B. vulgaris*) با *B. patellaris*, *B. procumbens* و ۹ گروه از مونوسومی های چغندر که هر گروه دارای یک کروموزوم اضافی از *B. patellaris*, *B. procumbens* در ژنوم خود هستند توسط مصباح و همکاران (۱۷) و پائول (۱۸) مورد بررسی قرار گرفتند، معلوم گردید که مقاومت به *P. betae* روی کروموزوم های ۴ و ۸ *B. procumbens* یا *B. patellaris* قرار دارد. فقدان هاگهای مقاوم *P. betae* در ریشه هیبریدها نشانه آن ست که مقاومت به صورت غالب عمل می کند. به هرحال انتقال چنین مقاومتی از گروه *procumbents* به خاطر آنکه دورگ گیری موفقیت آمیز آنها با *B. vulgaris* به سختی و بندرت صورت می گیرد بسیار مشکل است (۲۵).

از طرف دیگر چغندر وحشی *B. maritima* (عضوی از بخش ولگاره) با چغندر قند سازگاری کاملی داشته و در موارد مختلف به عنوان منبع ژنتیکی مورد استفاده قرار گرفته است (۱۷ و ۲۵) مقاومت ناقص و جزئی به قارچ *P. betae* (۹ و ۳) و مقاومت کامل و زیاد به ویروس BNYVV (۲۶) در رگه های مختلف این گونه معلوم و گزارش شده است.

اولین منابع مقاومت در بین مواد اصلاحی در گونه *B. vulgaris* با مقاومت نه چندان زیاد به بیماری ریزومانیا از مواد مولتی ژرمی که برای مقاومت به سرکسپورا در مزارع آلوده به ریزومانیا در شمال ایتالیا مورد بررسی قرار گرفته اند انتخاب شده اند (۲۵). با استفاده از منابع مقاومت به دست آمده در یک برنامه دو رگ گیری و اصلاح، چندین رگه منورژم حاصل شد که در

مزارع آزمایشی آلوده به ریزومانیا در مقایسه با ارقام تجارتي که کمتر از یک تن در هکتار محصول شکر تولید می نمودند ۴ تا ۵ تن شکر تولید شد (۲).

با تلاشهای پی گیر و مداوم متخصصین اروپایی در سال ۱۹۸۵ رقم دیپلوئید ریزور<sup>۱</sup> با مقاومت ناقص و جزئی در دسترس کشاورزان قرار گرفت. محصول شکر این رقم در مزارعی که آلودگی شدید دارند. به بیش از ۸ تن بالغ می شود که این مقدار ۹۰٪ محصول بهترین ارقام تجارتي موجود در غیاب بیماری می باشد. چنین ارقامی با مقاومت ناچیز هم اکنون در نواحی آلوده به بیماری ریزومانیا در قاره اروپا به طور وسیعی کشت می گردد و در بعضی موارد منجر به ادامه کشت چغندر قند در مزارعی که قبلاً تولید محصول اقتصادی نبوده گردیده است.

هدف غایی و نهایی بهنژادگران باید تولید ارقامی باشد که بدون هیچ گونه کاهشی از نظر تولید محصول و نیز از نظر کیفیت بتوانند هم در مزارع آلوده به بیماری و هم در مزارع سالم کشت گردند. بدون شک پیشرفت در امر اصلاح ژنتیکی مقاومت به ریزومانیا به روش سنتی و معمولی اصلاح نباتات همراه با استفاده از روشهای مدرن مهندسی ژنتیک در چند سال آینده از شتاب سریع تری برخوردار خواهد شد.

#### منابع مورد استفاده

- ۱- ایزد پناه، کرامت ا... و همکاران (۱۳۷۵): وجود گسترده بیماری ریشه ریشی چغندر قند (شبه Rhizomania) در فارس، مجله بیماریهای گیاهی. فصلنامه علمی پژوهشی جمعیت کارشناسان بیماریهای گیاهی ایران. شماره های ۳ و ۴ جلد ۲۲ صفحات ۲۰۰-۲۰۶
- 2- Asher, M.J.C. (1993) Rhizomania in the Sugar beet crop. Edited by P.A. cooke and R.K.S. Scott chapman & Hall, PP. 311 - 346
- 3- Asher, M.J.C. and Blunt S.I (1987). Proceedings of the 50th winter congress of International Institute for sugar beet Research II, PP. 45 - 55
- 4- Babb, T. A., Mueller J.P. and Frate, C.A. (1989). An integrated approach for the control of Rhizomania. Abstracts, 25th general meeting. American society of Sugar beet technologists, P.1
- 5- Bouzouba, S. Guilley, H. Jonard, G. Richards. K., Putz, C, (1985). Nucleotid sequence analysis of RNA - 3 and RNA-4 of beet necrotic yellow vein virus, isolates F1 and G2. Journal of General virology, 66., 1553- 64



- 6- Bouzouba, S., Ziegler, V., Beck, D., Guilley, N., Richards, K. and Jornard, C. (1986). Nucleotid sequence of beet necrotic yellow vien virus RNA-2 Journal of General Virology, 67, 1689- 1700
- 7- Buttner, G and Burcky, K.(1990). Content and Distribution of beet necrotic yellow vien virus (BNYVV) in sugar beet varieties with differnt degrees of susceptibility to Rhizomania. proceeding of the first symposium of the international working group on plant viruses with fungal vectors Braunschweig, Eugen, Ulmer, Stuttgaart, PP. 83- 6
- 8- Daffus, J. E., Whitney, E.D., Larson, R.C., Liu, H.Y. and Lewellen, R.T. (1984). First Report in western Hemisphere of Rhizomania of sugar beet caused by beet necrotic yellow vein virus, plant Diseases 68, 251
- 9- Fugisawa, I. and sugimoto, T. (1979). The reaction of some species in Beta patellaris, Corollinae and Vulgares to Rhizomania of sugar beet, proceedings of the Sugar Beet Research Association of Japan, 21 31- 8
- 10- Gao, T., Deng, F., Znai, H., Liangi, X. and Liu, Y. (1983). The occurence of sugar beet Rhizomania caused by beet nectrotic yellow vein virus in China. Acta Phytopathologica Sinica, 13, 1-4
- 11- Heijbroek, W. (1987). Dissemination of Rhizomania by water, soil and manure. proceedings of the 50th Winter Congress of the Internationl Institue for Sugar Beet Research, II, PP. 35- 43
- 12- Heijbroek, W. (1988). Dissemination of Rhizomania by soil, beet seeds and stable manure, Netherlands Journal of plant pathology, 94, 9-15
- 13- Heijbroek, W. (1989). The development of Rhizomaia in two areas of the Netherlands and its effect on sugar beet growth and quality. Netherlands Journal of Plant Pathology. 95, 27- 35
- 14- Hill, S. and Ebbles D. (1990). The Rhizomania survey. British Sugar Beet Review, 58(4), 23-6
- 15- Koeing, R. Jarausch, W. Li,Y. et al. (1991). Effect of recombinant beet necrotic yellow vein virus with different RNA compositions on mechanically inoculated sugar beets. Journal of General Virology 72, 2243- 6

- 16- Kuszala, M. Ziegler, V., Bouzoubaa, S., Richards, K. Putz, C., Guilley, H. and Jonard, G. (1986). Beet necrotic yellow vein virus: different isolates are serologically similar but differ in RNA composition *Annals of Applied Biology*. 109, 155- 62
- 17- Mesbah, M, 1997. Characterisation of a lien chromosomes in monosomic additions of Beta. PH.D. thesis, Wageningen Agricultural University PH.D.
- 18- Paul, H. (1993). Quantitative studies on resistance to polomyxa beta and beet necrotic yellow vienvirus in beet. PH.D thesis wageningen Agricultural university
- 19- Putz, C. (1977). Composition and structure of beet nectrotic yellow vein virus. *Journal of General Virology*, 35, 39 7-401
- 20- Scholten, olga, E. 1997. Characterisation and inheritance of resistance to beet necrotic yellow vein virus in Beta PH.D. Thesis Wageningen Agricultural University.
- 21- Tamada, T. and Abe, H. (1989). Evidence that beet necrotic yellow vein virus RNA-4 is essential for efficient transmission by the fungus *polomyxa betae*. *Journal of General Virology*, 70. 3391- 8
- 22- Tamada, T. and Baba, T. (1973). Beet Necrotic yellow vein virus from Rhizomania affected sugar beet in Japan. *Annals of the Phytopathological Society of Japan*, 39. 325- 32
- 23- Tamada, T. Saito, M., Kiguchi, T. and Kusme, T.. (1990). Effect of isolates of beet necrtic yellow vein virus with different RNA components on the development of Rhizomania symptoms. In proceedings of the first syposium of the international working groups on plant viruses with fungal vectors, Braunschweig, Eugen Ulmer, Stuttgart, PP, 41-8
- 24- UI. T. (1973). A monographic study of Rhizonania of sugar beet in Japan. *Proceedings of the Sugar Beet Research. Association of Japan*, 17, 233- 65
- 25- Van Geyt, J.P.C., W., Lange, M., Oleo. and Debock, The S.M. (1990). Natural variation within the Genus. Beta and its possible use for breeding sugar beet: a review. *Euphytica*. 49, 57- 76
- 26- Whitney, E.D. and F., Martini. (1988). Preplant soil fumigation for the control of Rhizomania of sugar beet. In *Abstracts of Papers, Fifth International Congress of plant Pathology Kyoto, Japan*, P, 454