



Hérédité de la résistance partielle à *Septoria tritici* chez le blé, *Triticum aestivum* L.

El Bouami F.¹ et Jlibene M.²

¹ Département de biologie, Faculté des sciences, Université Moulay Ismail, B.P. 4010, Meknès, 50000, Maroc

² Programme Bour favorable, INRA, Centre régional de la recherche agronomique du Saïs et moyen atlas, BP 578, Meknès, 50000, Maroc

Résumé

L'hérédité de quatre composantes de la résistance à Septoria tritici : période d'incubation (PI), période de latence (PL), surface foliaire nécrosée (SFN) et densité pycnidiale (DP) a été étudiée. Le test, de six générations Parent-1, Parent-2, F1, F2, BC1 et BC2 de quatre croisements entre génotypes de blé tendre (un sensible et quatre résistants) testés au stade plantule avec deux isolats de S. tritici, a indiqué une simple hérédité Mendélienne de toutes les composantes. La longue période d'incubation est sous contrôle de deux gènes dominants mais complémentaires. La longue période de latence et la faible densité de pycnides sont contrôlées par un gène dominant. La faible surface foliaire nécrosée est contrôlée par un gène dominant simple ou accompagné d'un autre gène dominant ou recessif selon le génotype.

L'étude des corrélations phénotypiques, entre les composantes de la résistance dans les parents et les générations filiales, suggère que la PL, SFN et la DP peuvent représenter des effets pléiotropiques d'un même gène, tandis que la PI est indépendante des autres composantes.

Mots clés : blé, *Septoria tritici*, résistance partielle, hérédité

Abstract: Inheritance of partial resistance to *Septoria tritici* in wheat, *Triticum aestivum* L.

Inheritance of four resistance components to Septoria tritici : incubation period (IP), latent period (LP), leaf necrosis (LN), and pycnidial density (PD), was studied. Testing of Parent-1, Parent-2, F1, Backcross-1, Backcross-2, and F2 generations of four crosses between bread wheat genotypes tested at seedling stage against two isolates of Septoria tritici indicated

simple Mendelian inheritance of all components. Long incubation period seemed to be controlled by two complementary genes. Long latent period was controlled by a single dominant gene. Low pycnidial density was also controlled by a single dominant gene. Low necrotic leaf area was controlled by one dominant gene either alone or coupled with an other dominant or recessif gene, depending on the genotype.

Study of phenotypic correlations between components of resistance suggested that LP, LN, and PD may be pleotropic effects of a same gene, while PI seemed to be independent of the other components.

Key words: Wheat, *Septoria tritici*, partial resistance, inheritance

ملخص : وراثة المقاومة لسبتوريا تريتيسي (*Septoria tritici*) لدى القمح الطري

ف. البوعامي 1 و م. جليين 2

1 جامعة مولاي إسماعيل، كلية العلوم مكناس المغرب

2 المعهد الوطني للبحث الزراعي، المركز الجهوي للبحث الزراعي، مكناس، المغرب

تمت دراسة أربعة عناصر لمقاومة سبتوريا تريتيسي : فترة الحضانة و فترة الكمون و النسبة المئوية للأنسجة الورقية المصابة و كثافة البيكنيدات. من خلال إختبار الأجيال الأب 1 والأب 2 و الجيل الأول F1 و الجيل الثاني F2 و التزاوجين العكسيين الأول الثاني BC1 و BC2 بعد إصابتها بالفطر، لوحظ أن وراثه عناصر المقاومة بسيطة من نوع المنديلي. و تبين أن طول فترة الحضانة تحت مراقبة مورثتين متكاملتين و أن طول فترة الكمون و قلة البيكنيدات تحت مراقبة مورثة سائدة. كما تبين ضعف مساحة الأنسجة الورقية المصابة تحت مراقبة مورثة سائدة أو مورثتين متفاعلتين حسب النمط الوراثة للعائل.

لوحض أن هناك علاقة وثيقة بين فترة الكمون و النسبة المئوية للأنسجة المصابة و كثافة البيكنيدات لدى جميع الأجيال و استنتجنا أن هذه العناصر قد تكون تحت مراقبة نفس المورثة فيما كانت فترة الحضانة مستقلة عن باقي العناصر.

الكلمات المفتاحية : قمح، سبتوريا تريتيسي، مقاومة جزئية، وراثه

Introduction

La septoriose est une maladie foliaire du blé causée par *Septoria tritici* Rob. ex Desm. (forme sexuée : *Mycosphaerella graminicola* (Fückel) Schroeter). Elle est présente partout dans le monde, là où le blé est cultivé (Eyal *et al.* 1987). Au Maroc, elle est très fréquente sur blé tendre (Burleigh *et al.* 1991 ; Mazouz 1992). Les pertes de rendement dues à cette maladie ont été estimées à 35-40 % lorsque l'infection est très sévère (Schluter et Janati 1976). Bien que la lutte chimique soit efficace (Eyal *et al.* 1987), la résistance variétale reste le moyen de lutte le plus pratique (Rosielle 1972 ; Eyal *et al.* 1987). Des sources de résistance ont été identifiées (Rosielle 1972 ; Djerbi *et al.* 1974 ; Eyal *et al.* 1983). La résistance spécifique a été rapportée par plusieurs auteurs (Narvaez 1957 ; Rillo et Caldwell 1966 ; Rosielle et Brown 1979) qui ont signalé que la résistance chez plusieurs variétés de blé est conditionnée par un seul gène. À côté de ce type de résistance qui présente souvent l'inconvénient d'être peu durable, le blé tendre possède des caractères de résistance partielle (Brokenshire 1976 ; Farih 1992). L'utilisation des résistances partielles en amélioration génétique nécessite des informations sur leur déterminisme héréditaire. Certains rapports indiquent que la résistance du blé à *S. tritici* mesurée par la surface foliaire nécrosée et/ou le recouvrement pycnidial est sous contrôle génétique simple (un ou deux gènes) (Narvaez 1957 ; Danon et Eyal 1986 ; Lee et Gough 1984). L'hérédité de la résistance sur la base des périodes d'incubation et de latence n'a pas été signalée dans la littérature consultée.

Notre objectif est d'étudier l'hérédité de la résistance du blé tendre à *S. tritici* sur la base de la période d'incubation, période de latence, surface foliaire nécrosée et densité pycnidiale.

Matériel et méthodes

Génotypes de blé tendre et isolats du pathogène

Cinq génotypes de blé tendre, choisis sur la base de leurs résistances observées dans des tests antérieurs (El Bouami 1994) ont été utilisés. Nasma, saada et Tegye sont des variétés commerciales marocaines. Nasma*2/14-2 et Vee's'/Snb's' sont des lignées avancées développées par le Programme d'amélioration du blé tendre de l'Institut national de la recherche agronomique.

Les génotypes résistants Saada, Tegye, Nasma*2/14-2 et Vee's'/Snb's' ont été croisés avec le génotype sensible Nasma. Les plantes F1 ont été cultivées au champ en 1991 et des retro-croisements ont été réalisés. Les semences F2 ont été récoltées des plantes F1 après autofécondation.

Deux isolats St2 et St15 de *S. tritici* originaires du Maroc, isolés du blé tendre ont été utilisés pour tester la résistance. Les populations des croisements Saada x Nasma et Nasma*2/14-2 x Nasma ont été testées avec l'isolat St2. Les populations des croisements Vee's'/Snb's' x Nasma et Tegye x Nasma ont été testés avec l'isolat St15.

Tests des progénitures

Les semences des parents et des générations F1, BC1, BC2 et F2 ont été cultivées dans des terrines en bois 35 x 30 x 15 cm³ remplies de sol stérile plus tourbe (ratio 2 : 1) à raison de 10 plantules par génération P1, P2 et F1, 20 plantules par génération BC1 et BC2 et 40 plantules par génération F2. Trois répétitions ont été utilisées.

Après émergence complète de la deuxième feuille, les plantules ont été inoculées uniformément par pulvérisation d'une suspension de spores titrant 10⁶ spores par ml. La gélatine à 0.2 % a été ajoutée à la suspension. Après inoculation, les plantules ont été maintenues dans une chambre à humidité relative saturante durant 72 heures puis placées sous serre.

Notations

Les notations ont porté sur quatre paramètres de la résistance, prises au niveau de la seconde feuille :

- La période d'incubation (PI), délai qui sépare la contamination de l'apparition des taches chlorotiques dues au pathogène, mesurée en jours ;
- La période de latence (PL), délai qui sépare la contamination de l'apparition des pycnides, mesurée en jours ;
- La surface foliaire nécrosée (SFN), notée au 24^{ème} jour après la contamination selon une échelle de 1 (10 % de la SFN) à 9 (90 % de la SFN) (Eyal *et al.* 1987) ;
- La densité de pycnides (DP), notée au 24^e jour après la contamination selon une échelle de 0 à 4, avec 0 indiquant l'absence des pycnides et 4 pycnides abondantes.

Le test de Chi-carré a été utilisé pour tester les ratios observés dans les populations ségrégantes par rapport aux ratios théoriques.

Résultats et discussion

Période d'incubation

Les résultats des croisements sont résumés dans les tableaux 1 et 2. Le test des plantules des progénitures issues des croisements Nasma*2/14-2 x Nasma et Tegyey x Nasma suggère que PI de Nasma*2/14-2 et de Tegyey est gouvernée par deux gènes complémentaires. Bien que la descendance des deux croisements aient été inoculés par deux isolats différents, respectivement St2 et St15, le mécanisme héréditaire a été le même. L'isolat ne semble avoir exercé aucun effet. Ces gènes confèrent une PI qui se manifeste par une augmentation du délai séparant la contamination de l'apparition des taches chlorotiques par rapport à celui de la variété Nasma qui est sensible à *S. tritici*. Rapilly *et al.* (1981) ont rapporté que la PI est héréditaire chez le blé tendre contaminé par *Septoria nodorum* et que la longue PI a été partiellement dominante. Cette dominance partielle a été confirmée par Stooksbury *et al.* (1987).

Tableau 1. Fréquences observés des réactions des progénitures des croisements entre génotypes de blé tendre résistants et sensible

Composantes Croisements Génération	Réactions des plantules ¹			Hypothèses r : s	X ²	P
	r	i	s			
Période d'incubation						
Nasma*2/14-2 x Nasma						
F1	30	0	0	100% r		
Bc1	60	0	0	100% r		
Bc2	10	0	50	1 r : 3 s	2.21	0.10-0.20
F2	72	0	48	9 r : 7s	0.68	0.80-0.50
Tegzey x Nasma						
F1	30	0	0	100% r		
BC1	60	0	0	100% r		
BC2	11	0	49	1 r : 3s	1.41	0.20-0.50
F2	69	0	51	9 r : 7s	0.07	0.70-0.80
Période de latence						
Nasma*2/14-2 x Nasma						
F1	30	0	0	100% r		
BC1	60	0	0	100% r		
BC2	35	0	25	1 r : 1s	1.66	0.10-0.20
F2	91	0	29	3 r : 1s	0.04	0.80-0.90
Vee's'Snb's' x Nasma						
F1	30	0	0	100 % r		
BC1	60	0	0	100 % r		
BC2	24	0	36	1r : 1s	2.40	0.10-0.20
F2	85	0	35	3r : 1s	1.10	0.20-0.30
Surface foliaire nécrosée						
Nasma 2/14-2 x Nasma						
F1	30	0	0	100 % r		
BC1	60	0	0	100 %r		
BC2	31	0	29	1 r : 1s	0.06	0.80
F2	69	40	11	9 r : 6i : 1s	2.21	0.30-0.50
Vee's'Snb's' x Nasma						
F1	30	0	0	100 % r		
B1	60	0	0	100 % r		
BC2	35	0	25	1r : 1s	1.66	0.10-0.20
F2	87	0	33	3r : 1s	0.40	0.50-0.70
Saada x Nasma						
F1	30	0	0	100 % r		
BC1	60	0	0	100 % r		
BC2	36	0	24	1r : 1s	2.40	0.10-0.20
F2	97	0	23	13r : 3s	0.01	0.85-0.90
Densité de pycnides						
Vee's'/Snb's' x Nasma						
F1	30	0	0	100 % r		
BC1	60	0	0	100 % r		
BC2	32	0	28	1r : 1s	0.26	0.50-0.70
F2	88	0	32	3r : 1s	0.17	0.50-0.70
Saada x Nasma						
F1	30	0	0	100 % r		
BC1	60	0	0	100 % r		
BC2	29	0	31	1r : 1s	0.06	0.80
F2	97	0	23	3r : 1s	0.17	0.50-0.70

¹r= résistance, i = intermédiaire et s = sensible

Tableau 2. Mode d'hérédité de la résistance à *S. Tritici* de 4 génotypes de blé tendre

Critère	Isolat	Parent résistant	Gène postulé
PI	St2	Nasma*2/14-2	2 complémentaires
	St15	Tegyey	2 complémentaires
PL	St2	Nasma*2/14-2	1 dominant
	St15	Vee's'/Snb's'	1 dominant
SFN	St2	Nasma*2/14-2	2 dominants additifs
	St15	Vee's'/Snb's'	1 dominant
	St2	Saada	1 dominant et 1 récessif
DP	St15	Vee's'/Snb's'	1 dominant
	St2	Saada	1 dominant

Période de latence

L'analyse des progénitures des croisements Nasma*2/14-2 x Nasma et Vee's'/Snb's' x Nasma a montré que la longue PL de Nasma*2/14-2 et de Vee's'/Snb's' est contrôlée par un gène dominant. Là aussi l'isolat ne semble pas influencer l'hérédité de la résistance. Ce gène s'exprime par une augmentation du temps requis pour que le pathogène puisse sporuler. Stooksbury *et al.* (1987) ont signalé que la longue PL chez des variétés de blé testées avec *S. nodorum* est héritable et que les effets additifs sont probablement plus importants dans l'hérédité de la résistance de blé (longue PL) à *S. nodorum*.

Densité pycnidiale

L'hérédité de la faible DP de Saada et de Vee's'/Snb's' sont sous contrôle monogénique, bien que la descendance des deux génotypes aie été inoculée par deux isolats différents. Ce gène dominant se manifeste par une réduction très nette de l'aptitude du pathogène à sporuler sur les tissus nécrotiques de l'hôte. Danon et Eyal (1986) ont rapporté que la résistance sur la base de la surface foliaire occupée par les pycnides de quatre génotypes de blé d'hiver à l'isolat ATCC48507 de *S. tritici* semble être contrôlée par deux gènes dominants.

Surface foliaire nécrosée

L'étude de l'hérédité de la faible SFN a révélé que ce caractère est contrôlé par un ou deux gènes selon les génotypes de blé tendre. Ces gènes confèrent un haut niveau de résistance qui se manifeste par des nécroses ponctuelles isolées. Un contrôle génétique similaire a été rapporté par Farih (1992) qui a signalé que la résistance de la lignée BT93 à l'isolat 88c de *S. tritici*, estimée sur la base du pourcentage de la SFN est contrôlée par deux gènes dominants. De même Narvaez (1957) a rapporté que la résistance de blé à *S. tritici* sur la base de la taille des lésions est gouvernée par deux gènes cumulatifs en plus d'un gène dominant.

Trois croisements impliquant trois génotypes résistants (faible surface nécrosée) ont été utilisés. Deux de ces croisements ont été inoculés par l'isolat St2, et l'autre par St15. La résistance du génotype Vee's'/Snb's', inoculé par St15, est déterminé par un gène dominant. Celle

des génotypes Nasma*2/14-2 et Saada a été déterminée par deux gènes, deux dominants à effet additif pour le premier et un dominant et un récessif pour le deuxième. Les mécanismes héréditaires présents dans les deux génotypes sont différents, alors que l'isolat utilisé était le même, indiquant que là aussi l'isolat n'a pas influencé l'hérédité de surface foliaire nécrosée.

Corrélations entre composantes

L'analyse des corrélations (Tableau 3) phénotypiques entre les composantes de la résistance partielle dans les parents et les progénitures F1, BC et F2 permet d'émettre des hypothèses sur la relation entre les gènes qui contrôlent les composantes de la résistance. L'étroite corrélation entre la PL et DP suggère que le gène dominant qui contrôle ces deux paramètres pourrait être le même. La corrélation d'une part entre PL et SFN et d'autre part entre DP et SFN indique que le gène dominant qui contrôle la PL et DP gouvernerait aussi la SFN. Par conséquent ces trois composantes de la résistance représenteraient des effets pléiotropiques du même gène. Cependant, la faible surface nécrosée s'est révélée être sous contrôle d'un gène dominant dans un cas (Vee's'/Snb's') et d'un gène dominant accompagné d'un autre gène dominant ou récessif. La faible corrélation entre la PI et les autres paramètres indique l'indépendance de la PI qui est contrôlée par deux gènes complémentaires au lieu d'un gène dominant.

Les résultats disponibles ne permettent pas de conclure si les gènes identifiés pour chaque composante de la résistance dans les différents génotypes, occupaient les mêmes loci ou pas. Compte tenue des corrélations entre composantes de la résistance et des gènes identifiés, il s'avère qu'un minimum de 6 gènes différents controle les quatre composantes de la résistance partielle. Ces gènes sont : les deux complémentaires qui contrôlent PI dans Nasma*2/14-2 et Tegyey, un dominant qui contrôle PL dans Nasma*2/14-2 et Vee's'/Snb's', DP dans Saada et Vee's'/Snb's' et SFN dans Vee's'/Snb's' et Saada, les deux dominants additifs qui contrôlent la SFN dans Nasma*2/14-2 et un récessif qui contrôle la SFN dans le génotype Saada.

Tableau 3. Coefficients de corrélation entre période d'incubation (PI), période de latence (PL), surface foliaire nécrosée (SFN) et densité de pycnides (DP) dans les parents et les progénitures des croisements

Composante	Année	Génération	PL	SFN	DP
PI	1991	16 parents	0.18**	-0.06	-0.06
		5 parents	0.99**	-0.96**	-0.97**
	1992	4 F1	0.84**	-0.61**	-0.67**
		4 F2	0.49**	-0.49**	-0.52**
		4 BC	0.88**	-0.78**	-0.48**
PL	1991	6 parents		-0.80**	-0.80**
		5 parents		-0.96**	-0.97**
	1992	4 F1		-0.74**	-0.70**
		4 F2		-0.88**	-0.90**
		4 BC		-0.86**	-0.89**
SFN	1991	16 parents			0.96**
		5 parents			0.94**
	1992	4 F1			0.69**
		4 F2			0.90**
		4 BC			0.90**

** Significatif à p = 0.01

Références bibliographiques

- Brokenshire T. (1976). The reaction of wheat genotypes to *Septoria tritici*. *Ann. Appl. Biol.* **82**: 415-423.
- Burleigh J.R., Ezzahiri B. and Roelfs A.P. (1991). Assessment of cultivar performance and plant disease impact on cereals in Morocco. *Plant Disease*, **75**: 65-73.
- Danon T. and Eyal Z. (1986). The inheritance of resistance in spring and winter bread wheat to two isolates of *Mycosphaerella graminicola*. (Abstr.) *Phytopathology*, **76**: 1098.
- Djerbi M., Ghodbane A., Daaloul A. et Varughese G. (1974). Identification de sources de résistance à la séptoriose du blé (*Septoria tritici* Rob. ex Desm.). *Ann. Phytopath.* **4** : 495-496.
- EL Bouami F. (1994). Résistance partielle du blé tendre (*Triticum aestivum* L.) à la septoriose (*Mycosphaerella graminicola* (Fückel) Schroeter) : Evaluation et étude héréditaire. Thèse de doctorat ès sciences biologiques. Université Moulay Ismaïl. Faculté des sciences de Méknès. 104pp
- Eyal Z., Wahl I. and Prescott J.M. (1983). Evaluation of germplasm response to septoria leaf blotch of wheat. *Euphytica*, **32**: 439-446.
- Eyal Z., Scharen A.L., Prescott J.M. and Vanginkel M. (1987). The Septoria diseases of wheat. Concepts and methods of disease management. Mexico, D.F. : CIMMYT 52.
- Farih A. (1992). Components of partial resistance, mode of inheritance of resistance to *Septoria tritici* blotch, and status of Septoria diseases in Morocco. PhD, Thesis, Oklahoma State University. 89pp
- Lee T.S. and Gough F.J. (1984). Inheritance of Septoria leaf blotch (*S. tritici*) and Pyrenophora tan spot (*P. tritici-repentis*) resistance in *Triticum aestivum* cv. Carifem. *Plant Disease*, **68**: 848-851.
- Mazouz H. (1992). Etudes sur la septoriose du blé, due à *Mycosphaerella graminicola* (Fückel) Schroeter (*Septoria tritici* Rob. ex Desm.) au Maroc. Thèse de troisième cycle. Université Moulay Ismail. Faculté des sciences de Meknès. 112pp
- Narvaez I.M. (1957). Studies of Septoria leaf blotch of wheat, PhD. Thesis, Purdue University, Lafayette.
- Rapilly F., Auriou P., Laborie Y., Depatureaux C. et Skajennikoff M. (1981). Résistance partielle du blé, *Triticum aestivum* L., à *Septoria nodorum* Berk. Etude du temps d'incubation. *Agronomie*, **1** : 771-782.
- Rillo A.O. and Caldwell R.M. (1966). Inheritance of resistance to *Septoria tritici* in *Triticum aestivum* subs. vulgare "Bulgaria 88" (Abstr.). *Phytopathology*, **56**: 597.
- Rosielle A. (1972). Sources of resistance in wheat to speckled leaf blotch caused by *Septoria tritici*. *Euphytica*, **21**: 152-161.
- Rosielle A. and Brown G.P. (1979). Inheritance, heritability and breeding behavior of three sources of resistance to *Septoria tritici* in wheat. *Euphytica*, **28**: 385-392.
- Schluter K. et Janati A. (1976). Les septorioses du blé au Maroc. *Phytopath. Med.* **1** : 7-13.
- Stookbury D.E., Jonshon J.W., and Cunfer B.M. (1998). Incubation period and latent period of wheat for resistance to *Leptosphaeria nodorum*. *Plant Disease*, **71**: 1109-1112.