

## Hérédité de la résistance à *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter (*Septoria tritici* Rob. ex Desm.) chez le blé tendre (*Triticum aestivum* L.)

Mazouz H.<sup>1</sup>, Saadaoui E.M.<sup>2</sup> et Jlibene M.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Université Moulay Ismaïl ; Faculté des Sciences et Techniques Errachidia. B. P. 509, Boutalamine. Errachidia - Maroc

<sup>2</sup> Université Moulay Ismaïl ; Faculté des Sciences de Meknès. B. P. 4010, Beni M'hammed. Meknès - Maroc

<sup>3</sup> Centre Régional de la Recherche Agronomique du Saïs et Moyen Atlas. B. P. 578 Meknès - Maroc

### Résumé

*Les générations F1, F2 et back-cross (BC1 et BC2) de vingt quatre croisements ont été analysées afin d'étudier le mode de transmission de la résistance de neuf génotypes de blé tendre à huit groupes de virulence de Septoria tritici.*

*Les modes de ségrégations observés indiquent que la résistance à S. tritici est sous un contrôle génétique simple, conditionné par un ou deux gènes.*

*La résistance à S. tritici s'est révélée dominante dans tous les croisements, à l'exception d'un seul dans lequel elle s'est montrée récessive.*

*Les modes de transmission de la résistance observés suggèrent les déterminismes génétiques suivants : un gène récessif, un gène dominant, deux gènes dominants, deux gènes dont l'un est dominant et l'autre récessif et enfin, deux gènes dominants complémentaires. Un effet maternel a été identifié dans un croisement.*

*Une ségrégation transgressive pour de hauts niveaux de résistance a été observée dans la génération F2 d'un croisement entre deux parents résistants.*

*Des gènes de résistance fonctionnant uniquement en combinaison mais inefficaces à l'état individuel ont été suggérés pour certains génotypes de blé tendre sensibles.*

**Mots-clés :** Hérédité, résistance, virulence, *Septoria tritici*, *Triticum aestivum*

## Abstract : Inheritance of *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter (Anamorph : *Septoria tritici* Rob. ex Desm.) resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.)

*Septoria leaf blotch* caused by *Septoria tritici* Rob. ex Desm. constitutes a major disease problem of bread wheat in Morocco. Finding sources of resistance and utilising them are high priorities for the National Bread Wheat Breeding Program. To efficiently breed wheat for resistance to this disease, an understanding is required of the inheritance of resistance. Our objective was to study the inheritance of resistance to eight isolates of *S. tritici* in nine bread wheat genotypes used previously to differentiate groups of virulence of this pathogen.

The progeny (parents, F1, F2 and Back-crosses to both parents BC1 and BC2) of 24 crosses involving 9 bread wheat genotypes was tested against 8 virulence groups of *S. tritici*.

Observed inheritance patterns suggest a simple mendelian inheritance, controlled by one or two genes.

Resistance was dominant in all crosses except in one in which it was recessive.

The following genetic mechanisms of resistance are suggested: one dominant gene, one recessive gene, two dominant genes, two genes with one dominant and the other recessive and finally two dominant and complementary genes. A maternal effect was observed in one cross.

A transgressive segregation for high levels of resistance was observed in a cross between two resistant parents.

Genes of resistance which only operate in combination but not singly were identified in some susceptible bread wheat genotypes.

**Key words :** Inheritance, resistance, virulence, *Septoria tritici*, *Triticum aestivum*

**ملخص :** وراثته المقاومة لميكوسفايرلا غرامينكولا (*Mycosphaerella graminicola*) (الطور الجنسي : سبتوريا تريتيسي (*Septoria tritici*)) لدى القمح الطري (تريتكوم إيستفوم (*Triticum aestivum*))

مزوز ح.1، السعداوي م.2 و جليبن م.3

1 جامعة المولى إسماعيل، كلية العلوم والتقنيات، ص.ب. 509، بوتلامين الراشيدية، المغرب

2 جامعة المولى إسماعيل، كلية العلوم مكناش. ص.ب. 4010، بني محمد، المغرب

3 المعهد الوطني للبحث الزراعي، المركز الجهوي للبحث الزراعي لسائيس و الأطلس المتوسط ص.ب. 578، مكناش، المغرب

يعتبر التبغ السبتوري الناتج عن الفطر سبتوريا تريتيسي من أهم الأمراض التي تصيب القمح الطري بالمغرب. كما يعتبر تطوير الأصناف المقاومة لهذا المرض من الأهداف الرئيسية للبرنامج الوطني لتحسين القمح الطري. و من الإستراتيجيات التي يمكن أن تساعد على الوصول لهذا الهدف هناك دراسة وراثته المقاومة للفطر لدى أصناف العائل.

من خلال هذه الدراسة أردنا معرفة المكثزمات الوراثية التي تتحكم في مقاومة تسعة أصناف لثمانية عزلات ذات فوعات مختلفة .

لهذا قمنا بتقييم نباتات الآباء (P1 و P2) و الجيل الأول F1 و الجيل الثاني F2 و التزاوجين العكسيين BC1 و BC2 لكل من أربعة وعشرين تزاوج بعد إصابتها بالفطر. وبعد ذلك لوحظ أن وراثة المقاومة بسيطة ومن النوع المنجلي، حيث تتحكم فيها مورثة واحدة أو مورثتين. ومن خلال التزاوجات بين الأصناف المقاومة و الأصناف الحساسة (عشرون تزاوج) تبين أن المقاومة كانت صفة سائدة في جل التزاوجات باستثناء تزاوج واحد ظهرت فيه صفة متنحية. أما المكنزمات الوراثية التي تتحكم في المقاومة والتي تم إستنتاجها فهي كالتالي: مورثة سائدة، مورثة متنحية، مورثتان سائدتان، مورثتان واحدة سائدة والأخرى متنحية، وأخيرا مورثتان سائدتان ومتكاملتان. وفي تزاوج واحد أستعمل فيه الصنف المقاوم كائى تبين أن بالإضافة للمكنزمات المرتبطة بالخبر الوراثي النووي هناك عوامل ستوبلازمية تتحكم كذلك في المقاومة. وبالنسبة للتزاوجات بين الأصناف المقاومة (تزاوجان) لاحظنا في الجيل F2 لتزاوج واحد وجود نبات لها مقاومة أكبر من مقاومة آباءها. أما التزاوج بين الأصناف الحساسة للفطر فقد بين إمكانية توفر بعض هاته الأصناف على مورثات لا تسدي المقاومة إلا إذا كانت مجتمعة فى نمط وراثي واحد ولاتأثير لها إذا كانت منفردة.

**الكلمات المفتاحية :** وراثة، مقاومة، فوعة، سبتوريا تريتسي، تريتكوم إيستفوم

## Introduction

La septoriose due à *Mycosphaerella graminicola* (Stade imparfait = *Septoria tritici*) est l'une des maladies les plus destructives du blé à travers le monde (Shipton et al., 1971 ; Saari et Wilcoxson, 1974 ; Eyal, 1981). Pendant les années pluvieuses, cette maladie se place en tête du complexe parasitaire du blé tendre au Maroc (Burleigh et al., 1991 ; Mazouz et al., 1995b).

Afin de faire face aux menaces posées par cette maladie, plusieurs moyens de lutte ont été expérimentés. Si la lutte chimique s'est avérée efficace ces dernières années, elle reste onéreuse, délicate et peu pratique au Maroc.

L'identification de sources de résistance et le développement de variétés résistantes à *S. tritici*, moyen de lutte le plus économique et le plus pratique, sont parmi les principaux objectifs de plusieurs programmes d'amélioration génétique du blé tendre (Eyal et al., 1987), dont le programme national (Mazouz et Jlibene, 1994 ; Jlibene et al., 1995 ; Mazouz et Jlibene, 1996). Cependant, bien que ces programmes soient attelés à l'incorporation de la résistance à *S. tritici*, le nombre et le mode d'hérédité des gènes de résistance utilisés ne sont pas suffisamment connus dans la majorité des cas. En outre, le développement de variétés résistantes à *S. tritici* risque d'être compliqué par le problème de la spécialisation physiologique de ce pathogène. En effet, une variabilité du pouvoir pathogène de *S. tritici* a été signalée au Maroc à plusieurs reprises (Saadaoui, 1987 ; Mazouz et al., 1995a ; El Bouami et al. 1996). Une bonne connaissance de la composition raciale de la population du pathogène dans le pays est donc nécessaire pour le développement de variétés résistantes, ce qui nécessite une gamme adéquate

de variétés différentielles à gènes de résistance connus. Or, en dépit du nombre relativement élevé d'études portant sur la spécialisation physiologique de *S. tritici*, les variétés différentielles utilisées varient d'une étude à l'autre et ne sont pas caractérisées quant au nombre et au mode d'hérédité des gènes de résistance qu'elles possèdent. Dans le cas du système blé - *S. tritici*, il n'y a donc pas encore de gamme de variétés différentielles standard à gènes de résistance connus comme dans d'autres systèmes hôte - pathogène (blé - *Puccinia* spp., blé - *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*...).

Le présent travail a pour objectif de contribuer à l'identification des gènes de résistance contenus dans une gamme de génotypes de blé tendre utilisée auparavant pour l'étude de la variabilité du pouvoir pathogène chez *S. tritici* au Maroc (Mazouz et al., 1995a).

## Matériel et méthodes

En 1993, neuf génotypes de blé tendre (Tableau 1), utilisés auparavant pour étudier la spécialisation physiologique de *S. tritici* au Maroc, ont été inoculés par huit isolats de *S. tritici* identifiés comme appartenant à huit groupes de virulence (Mazouz et al. 1995a).

**Tableau 1.** Parents utilisés pour l'étude de l'hérédité de la résistance à *Septoria tritici* chez le blé tendre

Génotype <sup>a</sup>	Nom
G1	RPB709.71/COC//*2CAR.853/COC
G2	SAÏS*2//14-2
G3	NASMA/SAADA
G4	BOW'S'
G5	THB'S'
G6	IAS20*5/H567.71
G7	RPB709.71/COC
G8	NASMA
G9	TEGYEY

<sup>a</sup> : Les génotypes de blé ont été fournis par le programme national d'amélioration génétique du blé tendre

Les plantules étaient cultivées dans des terrines de 40 x 30 x 15 cm<sup>3</sup>. Le dispositif expérimental adopté était un split-plot à trois répétitions, la grande parcelle correspondant à l'isolat, la sous parcelle au génotype de blé tendre (représenté par huit plantules).

Ces inoculations ont été effectuées dans le but d'une nouvelle caractérisation des génotypes de blé après tout changement éventuel du pouvoir pathogène des isolats. En effet, ces isolats ont été collectés en 1990 de plantes de blé tendre dans différentes régions du Maroc (Tableau 2) et ont été conservés sur feuille de la variété de blé tendre Nasma à une température de 4°C. En vue d'essayer de conserver leur virulence, les isolats ont été isolés et réinoculés à la même variété tous les six mois.

**Tableau 2.** Origine des isolats de *Septoria tritici* utilisés pour l'étude de l'hérédité de la résistance à *Septoria tritici* chez le blé tendre (Mazouz et al. 1995a)

Isolat <sup>a</sup>	Groupe de virulence	Origine géographique
DO14	I	Douyet (Fes)
AZ08	II	Azrou
JS15	III	Jemaa Shaïm (Safi)
CH20	IV	Chaouen
KS11	V	Ksar Sghir
AG16	VI	Agadir
AO05	VII	Aïn Orma (Meknès)
ES27	IX	Essaouira

Après la caractérisation des génotypes de blé, différents croisements ont été effectués au champ en 1994, dont vingt croisements entre génotypes résistants et génotypes sensibles, deux entre génotypes résistants et deux entre génotypes sensibles. Les rétro-croisements (back-cross) de la F1 à chaque parent (BC1 et BC2) ont été réalisés en 1995. Enfin, les générations F2 ont été obtenues par autofécondation des F1.

Les graines des générations, parent 1 (40 graines), parent 2 (40 graines), F1 (20 graines), F2 (160 graines), BC1 (40 graines) et BC2 (40 graines) de chaque croisement ont été semées sous serre, pendant la campagne 1995-1996, dans des terrines de 40 x 30 x 15 cm<sup>3</sup>.

Au stade trois feuilles, les plantules ont été inoculées avec une suspension de pycnidiospores de l'isolat correspondant. L'inoculum a été préparé par le transfert de cultures monopycnidiales, âgées de sept jours, du milieu solide Y.M.A (Eyal et al. 1987) dans de l'eau en ajoutant du Tween 20 à raison de cinq gouttes par litre après ajustement de la concentration des spores à 10<sup>6</sup> spores/ml.

Après inoculation, les plantules ont été placées pendant 72 heures à une température de 20 ± 3°C dans une chambre en plastique où une humidité relative de 100 % était maintenue par utilisation d'un humidificateur. Ensuite, ces plantules ont été replacées sous serre.

Vingt quatre jours après inoculation, le pourcentage de tissu foliaire nécrosé a été noté sur la deuxième feuille de chaque plantule à l'aide d'une échelle de 1 (10 % de tissu foliaire nécrosé) à 9 (plus de 90 % de tissu foliaire nécrosé) (Eyal et al., 1987). Les plantules ont été classées comme résistantes ou sensibles en comparant leur réactions à celles des deux parents.

Le test Chi-carré a été utilisé pour la comparaison des ratios observés dans les populations ségrégatives par rapport aux ratios théoriques.

## Résultats

Les réactions, vis-à-vis des isolats de *S. tritici*, des parents et des générations F1 et F2 des différents croisements analysés sont rapportées dans le tableau 3.

**Tableau 3.** Réaction des parents (P1 et P2), moyenne de la réaction des parents (M.P), moyenne de la réaction des plantules des populations F1 (M.F1) et F2 (M.F2) et déviation de M.F1 (D.F1) et M.F2 (D.F2) par rapport à M.P.

Croisement <sup>a</sup> (Femelle x Mâle)	Isolat	P1 <sup>b</sup>	P2 <sup>b</sup>	M.P	M.F1	M.F2	D.F1 (%)	D.F2 (%)
G1(R) x G2(S)	DO14	2,20	0,70	4,45	5,95	4,46	33,71	0,22
G1(R) x G9(S)	KS11	1,00	5,50	3,25	1,40	2,89	-56,92	-11,08
G1(S) x G2(R)	AO05	5,70	1,20	3,45	1,17	1,47	-66,09	-57,39
G3(R) x G7(S)	AZ08	1,00	6,80	3,90	2,21	1,79	-43,33	-54,10
G3(R) x G8(S)	DO14	1,30	8,00	4,65	1,36	1,71	-70,75	-63,23
G3(R) x G9(S)	KS11	1,50	5,50	3,50	1,07	1,63	-69,43	-53,43
G3(R) x G8(S)	AG16	2,00	7,50	4,75	1,09	1,27	-77,05	-73,26
G4(R) x G7(S)	AO05	1,50	5,20	3,35	1,20	1,56	-64,18	-53,43
G2(S) x G5(R)	KS11	4,00	2,00	3,00	1,68	2,43	-44,00	-19,00
G2(S) x G5(R)	DO14	6,70	1,00	3,85	2,25	2,42	-41,56	-37,14
G5(R) x G1(S)	CH20	1,20	5,30	3,25	1,08	2,49	-66,77	-23,38
G1(S) x G5(R)	JS15	4,00	1,50	2,75	1,00	1,48	-63,64	-46,18
G6(R) x G9(S)	AG16	2,20	5,70	3,95	1,13	1,48	-71,39	-62,53
G8(S) x G7(R)	KS11	8,00	2,50	5,25	2,10	1,79	-60,00	-65,90
G3(S) x G7(R)	JS15	5,00	1,50	3,25	1,56	1,54	-52,00	-52,62
G9(S) x G7(R)	AG16	5,70	2,00	3,85	2,10	2,02	-45,45	-47,53
G4(S) x G7(R)	DO14	5,80	2,00	3,90	1,74	2,51	-55,38	-35,64
G7(R) x G8(S)	KS11	2,50	8,00	5,25	2,00	1,12	-61,90	-78,67
G1(S) x G9(R)	AZ08	5,70	1,50	3,60	1,05	1,54	-70,83	-57,22
G6(S) x G9(R)	ES27	5,00	1,50	3,25	1,00	1,28	-69,23	-60,62
G1(R) x G7(R)	DO14	2,20	2,00	2,10	2,59	2,31	23,33	10,00
G5(R) x G7(R)	DO14	1,00	2,00	1,50	1,56	1,58	4,00	5,33
G3(S) x G9(S)	AO05	5,50	4,00	4,75	5,69	4,71	19,79	-0,84
G7(S) x G9(S)	CH20	5,20	4,00	4,60	4,69	4,56	1,96	-0,87

a : R = résistant et S = sensible.

b : surface foliaire nécrosée notée selon l'échelle de 0 à 9.

Dans le croisement G1(R) x G2(S) testé par l'isolat DO14, la moyenne des réactions des plantules de la population F1 (M.F1) est supérieure à la valeur de point médian (M.P) et se rapproche de la valeur du parent sensible. La déviation de M.F1 par rapport à M.P est également très importante dans le cas de ce croisement. Ces résultats suggèrent que la résistance de G1 à l'isolat DO14 soit récessive.

Dans tous les dix neuf autres croisements entre parents résistants et parents sensibles, les moyennes des réactions des plantules des populations F1 et F2 (M.F1 et M.F2 respectivement) sont inférieures à la valeur du point médian (M.P) et se rapprochent de la valeur du parent résistant. En outre, les déviations de M.F1 et M.F2 (D.F1 et D.F2 respectivement) par rapport à M.P sont souvent très importantes, ce qui suggère une résistance dominante.

Pour le test Chi-carré, nous avons classé les plantules en deux catégories, les plantules résistantes dont la surface foliaire nécrosée est inférieure ou égale à la note 3 et les plantules sensibles dont la surface foliaire nécrosée est supérieure à la note 3.

Les modes de ségrégation observés sont résumés dans le tableau 4. Le test Chi-carré montre une concordance significative entre les ratios observés et théoriques.

**Tableau 4.** Réaction des plantules des générations F1, BC1, BC2 et F2 issues des croisements entre les génotypes de blé tendre résistants et sensibles à *S. tritici*

Croisement <sup>a</sup> (Femelle x Mâle)	Isolat	Génération <sup>b</sup>	Nombre de plantes <sup>a</sup>		Ratio Théorique	X <sup>2</sup>	P (en %)
			R	S			
G1(R) x G2(S)	DO14	F1	0	19	0 : 1		
		BC1	16	12	1 : 1	0.32	100.00
		BC2	4	21	0 : 1	0.53	31.87
		F2	37	86	1 : 3	1.43	31.87
G1(R) x G9(S)	KS11	F1	25	0	1 : 0		
		BC1	42	0	1 : 0		
		BC2	17	31	1 : 3	2.25	15.32
		F2	76	66	9 : 7	0.33	100.00
G1(S) x G2(R)	AO05	F1	24	0	1 : 0		
		BC1	25	6	3 : 1	0.27	100.00
		BC2	31	0	1 : 0		
		F2	99	9	15 : 1	0.48	100.00
G3(R) x G7(S)	AZ08	F1	24	0	1 : 0		
		BC1	50	0	1 : 0		
		BC2	25	24	1 : 1	0.02	100.00
		F2	92	20	13 : 3	0.02	100.00
G3(R) x G8(S)	DO14	F1	22	0	1 : 0		
		BC1	42	0	1 : 0		
		BC2	24	16	1 : 1	1.23	31.87
		F2	110	20	13 : 3	0.76	31.87
G3(R) x G8(S)	AG16	F1	22	0	1 : 0		
		BC1	46	0	1 : 0		
		BC2	31	8	3 : 1	0.21	100.00
		F2	117	7	15 : 1	0.01	100.00
G3(R) x G9(S)	KS11	F1	28	0	1 : 0		
		BC1	60	0	1 : 0		
		BC2	17	13	1 : 1	0.3	100.00
		F2	112	20	13 : 3	0.9	31.87
G4(R) x G7(S)	AO05	F1	20	0	1 : 0		
		BC1	19	0	1 : 0		
		BC2	10	7	1 : 1	0.24	100.00
		F2	71	15	13 : 3	0.03	100.00
G1(S) x G5(R)	JS15	F1	18	0	1 : 0		
		BC1	17	4	3 : 1	0.14	100.00
		BC2	22	0	1 : 0		
		F2	105	11	15 : 1	1.55	15.32
G5(R) x G1(S)	CH20	F1	25	0	1 : 0		
		BC1	15	19	1 : 1	0.27	100.00
		BC2	31	0	1 : 0		
		F2	112	43	3 : 1	0.48	100.00

Tableau 4. Suite

Croisement <sup>a</sup> (Femelle x Mâle)	Isolat	Génération <sup>b</sup>	Nombre de plantes <sup>a</sup>		Ratio Théorique	X <sup>2</sup>	P (en %)		
			R	S					
G2(S) x G5(R)	DO14	F1	40	0	1 : 0	0.05	100.00		
		BC1	11	9	1 : 1				
		BC2	40	0	1 : 0				
		F2	107	39	3 : 1			0.15	100.00
G2(S) x G5(R)	KS11	F1	40	0	1 : 0	0.21	100.00		
		BC1	11	8	1 : 1				
		BC2	41	0	1 : 0				
		F2	94	40	3 : 1			1.43	31.87
G6(R) x G9(S)	AG16	F1	24	0	1 : 0	1.41	31.87		
		BC1	27	0	1 : 0				
		BC2	22	12	3 : 1			0.25	100.00
		F2	120	10	15 : 1				
G3(S) x G7(R)	JS15	F1	16	0	1 : 0	0.03	100.00		
		BC1	31	11	3 : 1				
		BC2	45	0	1 : 0				
		F2	130	13	15 : 1			1.51	15.32
G4(S) x G7(R)	DO14	F1	8	0	1 : 0	0.07	100.00		
		BC1	18	7	1 : 1				
		BC2	0	0	1 : 0				
		F2	7	24	3 : 1			0.44	100.00
G7(R) x G8(S)	KS11	F1	20	0	1 : 0				
		BC1	24	0	1 : 0				
		BC2	22	0	1 : 0				
		F2	118	0	1 : 0				
G8(S) x G7(R)	KS11	F1	20	0	1 : 0	0.10	100.00		
		BC1	25	0	1 : 0				
		BC2	23	6	3 : 1			0.09	100.00
		F2	126	7	15 : 1				
G9(S) x G7(R)	AG16	F1	20	0	1 : 0	0.29	100.00		
		BC1	28	0	1 : 0				
		BC2	20	9	3 : 1			0.44	100.00
		F2	127	11	15 : 1				
G1(S) x G9(R)	AZ08	F1	21	0	1 : 0	0.83	31.87		
		BC1	53	7	3 : 1				
		BC2	54	0	1 : 0				
		F2	114	12	15 : 1			1.78	15.32
G6(S) x G9(R)	ES27	F1	21	0	1 : 0	1.63	15.32		
		BC1	34	6	3 : 1				
		BC2	23	0	1 : 0				
		F2	125	10	15 : 1			0.14	100.00

a : R = résistant et S = sensible.

b : BC1 est le rétro-croisement de la F1 avec le parent qui a le plus petit indice.

BC2 est le rétro-croisement de la F1 avec le parent qui a le plus grand indice.

Le tableau 5 résume les mécanismes héréditaires identifiés pour les génotypes de blé étu-



diés. La résistance de chaque génotype à un isolat déterminé est conditionnée par un ou deux gènes. Les types d'action et d'interaction de gènes de résistance observés sont : un gène récessif, un gène dominant, deux gènes dominants sans effets cumulatifs, deux gènes dont l'un dominant et l'autre récessif et deux gènes dominants complémentaires.

**Tableau 5.** Mécanismes héréditaires identifiés dans les génotypes de blé tendre étudiés en fonction des isolats de *Septoria tritici*

Isolat Génotype	AO05	AZ08	KS11	DO14	JS15	AG16	CH20	ES27
G1	0	0	2D et C	1r	0	0	0	0
G2	2D	0	0	0	0	0	0	0
G3	0	D+1r	1D+1r	1D+1r	0	2D	0	0
G4	1D+1r	0	0	0	0	0	0	0
G5	0	0	1D	1D	2D	0	1D	0
G6	?	?	?	?	?	2D	?	0
G7	0	0	2D+EM	1D	2D	2D	0	0
G8	0	0	0	0	0	0	0	0
G9	0	2D	0	?	0	0	0	2D

C = Complémentaire, r = Récessif, D = Dominant, EM = Effet maternel, ? = inconnu.

Dans certains cas, l'isolat semble avoir un effet sur les mécanismes héréditaires de la résistance. En effet, pour un génotype de blé, le nombre et le type d'interaction de gènes peuvent varier en fonction de l'isolat du pathogène. La résistance du génotype G1, par exemple, est déterminée par deux gènes dominants complémentaires contre l'isolat KS11 et par un gène récessif contre l'isolat DO14. Dans d'autres cas, l'isolat n'exerce aucun effet. Le génotype hôte montre alors le même mécanisme héréditaire contre différents isolats.

Pour un isolat déterminé, les mécanismes héréditaires de la résistance peuvent changer en fonction des génotypes de blé. Cependant, des génotypes de blé distincts peuvent montrer des mécanismes similaires contre le même isolat.

Deux croisements, G7(R) x G8(S) et son réciproque G8(S) x G7(R), ont été analysés en utilisant l'isolat KS11 (Tableau 4). Les ratios observés pour le deuxième croisement suggèrent que la résistance de G7 à l'isolat KS11 soit déterminée par deux gènes dominants. Par contre, aucune ségrégation n'a été observée dans les générations du premier croisement dont toutes les plantules se sont révélées résistantes. La résistance du génotype G7 à l'isolat KS11 est ainsi conditionnée, en plus des mécanismes liés à l'information génétique nucléaire, par des facteurs cytoplasmiques.

L'inoculation des plantules de la génération F2 du croisement entre G1(R) et G7(R) par l'isolat DO14, auquel ces deux génotypes sont résistants, montre que certaines plantules F2 présentent un niveau de résistance supérieur à celui des parents (Fig. 1), ce qui suggère une ségrégation transgressive pour de hauts niveaux de résistance dans ce croisement.

Dans le croisement entre G5(R) et G7(R) testé par l'isolat DO14, auquel les deux parents sont résistants, une ségrégation de la résistance dans la population F2 est observée (Tableau 6), ce qui suggère que ces génotypes présentent différents gènes de résistance contre l'isolat DO14.

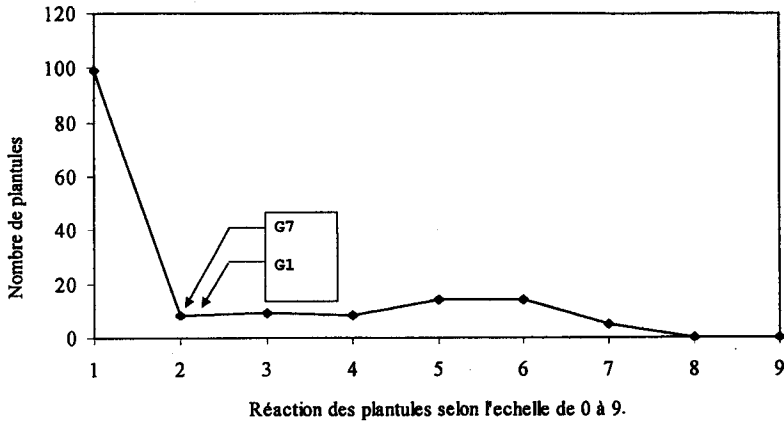


Figure 1. Réaction des plantules selon l'échelle de 0 à 9

Tableau 6. Réaction des plantules des générations F1 et F2 obtenues à partir des croisements entre des génotypes de blé tendre présentant les mêmes réactions

Croisement <sup>a</sup> (Femelle x Mâle)	Isolat	Génération	Nombre de plantes <sup>a</sup>		Ratio Théorique	X <sup>2</sup>	P (%)
			R.	S.			
G5(R) x G7(R)	DO14	F1	22	0	1 : 0	0.13	100.00
		F2	126	10	15 : 1		
G3(S) x G9(S)	AO05	F1	0	29	0 : 1	0.01	100.00
		F2	5	86	1 : 15		
G7(S) x G9(S)	CH20	F1	0	13	0 : 1		
		F2	0	133	0 : 1		

a : R = résistant et S = sensible.

Dans le cas du croisement G3(S) x G9(S) testé par l'isolat AO05, auquel les deux parents sont sensibles, 1/16 des plantules F2 sont résistantes (Tableau 6), ce qui suggère l'intervention de deux gènes récessifs additifs qui, individuellement, n'ont aucun effet.

Par contre, les plantes issues du croisement G7(S) x G9(S) sont toutes sensibles comme leurs parents à l'isolat CH20 (Tableau 6). Ces génotypes ne possèdent donc aucun gène de résistance contre cet isolat.

## Discussion

Les plantules des générations des croisements analysés ont montré des réactions variables allant de la sensibilité à de hauts niveaux de résistance, mais aucune plante n'a montré une

immunité totale contre le pathogène. Ceci est conforme aux résultats rapportés par d'autres auteurs (Nelson et Marshall, 1990).

L'existence de classes de réaction distinctes selon des ratios définis suggère que la résistance du blé tendre à *S. tritici* soit sous un contrôle génétique simple. Elle est conditionnée par un ou deux gènes, ce qui concorde avec la majorité des rapports qui se sont intéressés à l'étude de l'hérédité de la résistance du blé à *S. tritici* (Rillo et Caldwell, 1966 ; Rosielle et Brown, 1979 ; Danon et al., 1982 ; Gough et Smith, 1985 ; Wilson, 1985 ; Danon et Eyal, 1986 ; Jlibene et El Bouami., 1995 ; El Bouami et Jlibene, 1996). Cependant, certains rapports ont signalé que la résistance du blé à *S. tritici* est sous un contrôle polygénique (Shaner et Finney, 1982 ; Ballantyne, 1985 ; Danon et Eyal, 1990 ; Jlibene et al., 1994 ; Camacho-Casas et al., 1995).

Dans la présente étude, et contrairement à la majorité des études réalisées auparavant, le mode d'hérédité de la résistance des génotypes de blé est étudié pour plusieurs isolats qui diffèrent par leur virulence. Il s'est avéré que le nombre et le mode d'hérédité des gènes de résistance varient en fonction de l'isolat du pathogène et du génotype hôte. Un génotype de blé tendre est susceptible de présenter plusieurs gènes de résistance lorsqu'on considère sa résistance à un groupe d'isolats différents par leur virulence. De même un isolat de *S. tritici* est susceptible de présenter différents gènes de virulence contre différents génotypes de blé tendre. Par ailleurs, un isolat du pathogène peut perdre sa virulence sur certains génotypes de blé et pas sur d'autres. Ainsi, l'isolat JS15, rapporté dans une étude antérieure comme virulent sur les génotypes G2, G3, G4, G5 et G8 (Mazouz et al., 1995a), s'est révélé, dans la présente étude, avirulent sur le génotype G5, mais a conservé sa virulence sur les autres génotypes.

Certains génotypes de blé présentent les mêmes mécanismes héréditaires contre un même isolat. Les croisements entre ces génotypes fourniraient plus d'informations sur la relation entre leurs gènes de résistance.

Un génotype hôte peut montrer les mêmes mécanismes héréditaires contre différents isolats. Le génotype G3 (Nasma/Saada), par exemple, montre deux gènes de résistance dont l'un dominant et l'autre récessif contre les isolats AZ08, KS11 et DO14. Ces gènes proviennent probablement de la variété "Saada". El Bouami et Jlibene (1996) ont, en effet, rapporté que la résistance de la variété "Saada" à un isolat de *S. tritici* est gouvernée par un gène dominant et un gène récessif. Un génotype de blé est donc susceptible de présenter des gènes de résistance efficaces contre plusieurs isolats de *S. tritici*.

En plus des gènes de résistance mis en évidence dans la présente étude, la résistance à *S. tritici* semble être conditionnée par des facteurs cytoplasmiques. C'est le cas du génotype G7 qui semble avoir un effet maternel contre l'isolat KS11. En étudiant l'hérédité quantitative de la résistance à *S. tritici* chez le blé tendre, Jlibene et al. (1994) ont rapporté que ce génotype présente un effet maternel contre *S. tritici*.

La ségrégation transgressive vers de hauts niveaux de résistance observée dans la population F2 du croisement entre les génotypes G1 et G7, résistants à l'isolat DO14, indique que le niveau de résistance à *S. tritici* peut être amélioré par des croisements entre génotypes moyennement résistants. Des résultats similaires ont été rapportés par Gilchrist et al. (1995) et Arama (1996).

L'obtention de génotypes résistants à partir de parents sensibles indique la présence chez le blé tendre de gènes de résistance inefficaces contre *S. tritici* à l'état individuel. Des rapports ont signalé que la résistance à *S. tritici* peut être obtenue par la combinaison de gènes individuellement inefficaces (Shaner et al., 1975 ; Shaner et Finney, 1982). Des résultats similaires ont été établis dans d'autres système hôte-pathogène (Wallwork et Johnson, 1983 ; Lee et Shaner, 1985 ; Milus et Line, 1986 ; Rose-Fricker et al., 1986 ; Schultz et Line, 1992).

En conclusion, l'existence de plusieurs gènes de résistance contre *S. tritici* pouvant être combinés dans un même génotype de blé tendre, éventuellement avec des facteurs de résistance cytoplasmiques, nous permet d'envisager avec confiance la possibilité de lutter avec succès contre cette grave maladie du blé.

La présente étude confirme que les 9 génotypes de blé diffèrent par leurs réactions vis-à-vis des différents isolats de *S. tritici* et peuvent par conséquent être utilisés comme variétés différentielles pour les populations marocaines du pathogène. Cependant, dans le but d'établir un modèle de test de la virulence, d'autres études complémentaires sont recommandables. Il faudrait déterminer le mode d'hérédité de la résistance du génotype G6 aux autres isolats et celui du génotype G9 à l'isolat DO14. Par la suite, les gènes de résistance communs à tous les génotypes devront être identifiés par l'analyse des générations des croisements entre génotypes résistants.

Une cartographie des gènes de résistance par l'utilisation de marqueurs moléculaires est également recommandable.

Enfin, le mode d'hérédité de l'avirulence chez *S. tritici* ainsi que la possibilité d'existence d'une relation gène-pour-gène dans le système blé - *S. tritici* devront être examinés. Brading et al. (1999) ont émis l'hypothèse de l'existence d'une relation gène-pour-gène entre un gène de résistance partiellement récessif chez la variété britannique Flame et un locus contrôlant l'avirulence chez un isolat allemand de *S. tritici* (IPO323).

## Références bibliographiques

- Arama P. F. (1996). Effects of cultivar, isolate and environment on resistance of wheat to *Septoria tritici* blotch in Kenya. Ph D thesis. (Wageningen Agricultural University. Department of plant breeding).
- Ballantyne B. (1985). Resistance to speckled leaf blotch of wheat in southern New South Wales. pp 31-32. In « A.L. SCHAREN (ed.). *Septoria of cereals: Proceeding of the workshop* ». p 31-32. Montana State University, Bozeman, August 2-4, 1983. (USDA-ARS, USA).
- Brading P. A., Kema G. H. J. and Brown J. K. M. (1999). A possible gene-for-gene relationship for *Septoria tritici* leaf blotch resistance in wheat. In « VAN GINKEL M., MCNAB A. and KRUPINSKY J. (eds). *Septoria and Stagonospora diseases of cereals: A Complication of Global Research* » p 54-55. Mexico, 20-24 September 1999. (CIMMYT, Mexico, D. F.).
- Burleigh J. R., Ezzahiri B. and Rolfs A. P. (1991). Assessment of cultivar performance and disease impact on cereals in Morocco. *Plant Disease* 75, 65-73.
- Camacho-Casas M., Kronstad W. E. and Scharen A. L. (1995). *Septoria tritici* resistance and associations with agronomic traits in a wheat cross. *Crop Science* 35, 971-976.

- Danon T., Sacks J. M. and Eyal Z. (1982). The relationships among plant stature, maturity class, and susceptibility to *Septoria* leaf blotch of wheat. *Phytopathology* 72, 1037-1042.
- Danon T. and Eyal Z. (1986). The inheritance of resistance in spring and winter bread wheats to two isolates of *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology* 76, 1089. (Abstr.).
- Danon T. and Eyal Z. (1990). Inheritance of resistance to *Septoria tritici* isolates in spring and winter bread wheat cultivar. *Euphytica* 47, 203-214.
- El Bouami F. et Jlibene M. (1996). Hérité de la résistance partielle à *Septoria tritici* chez le blé, *Triticum aestivum* L. *Al Awamia* 95, 21-28.
- El Bouami F., Jlibene M. et Mazouz H. (1996). Résistance partielle et interactions dans l'association *Triticum aestivum* - *Septoria tritici*. *Al Awamia* 95, 29-38.
- Eyal Z. (1981). Integrated control of *Septoria* diseases of wheat. *Plant Disease* 65, 763-768.
- Eyal Z., Scharen A. L., Prescott J. M. and Van Ginkel M. (1987). The *Septoria* diseases of wheat: Concepts and methods of disease management. 52 pages. (CIMMYT, Mexico D. F.).
- Gilchrist L. I., Abdalla O. S. and Velazquez C. (1995). Inheritance of resistance to *Septoria tritici* leaf blotch in selected durum wheat lines. In « GILCHRIST S. L., van Ginkel M., Mcnab A. and Kema G. H. J. (eds). Proceedings of the *Septoria tritici* Workshop ». p 126-129. Mexico, 20-24 September 1993. (CIMMYT, Mexico, D. F.).
- Gough F. J. and Smith E. L. (1985). A genetic analysis of *Triticum aestivum* "Vilmorin" resistance to speckled leaf blotch and *Pyrenophora* tan spot. In « A.L. SCHAREN (ed.). *Septoria* of cereals: Proceeding of the workshop ». p 36. Montana State University, Bozeman, August 2-4, 1983. (USDA-ARS, USA).
- Jlibene M. and El Bouami F. (1995). Inheritance of partial resistance to *Septoria tritici* in hexaploid wheat (*Triticum aestivum*). In « GILCHRIST S. L., VAN GINKEL M., MCNAB A. and KEMA G. H. J. (eds). Proceedings of the *Septoria tritici* Workshop ». p 117-125. Mexico, 20-24 September 1993. (CIMMYT, Mexico, D.F.).
- Jlibene M., Gustafson J. P. and Rajaram S. (1994). Inheritance of resistance to *Mycosphaerella graminicola* in hexaploid wheat. *Plant Breeding* 112, 301-310.
- Jlibene M., GUSTAFSON J. P. and AMRI A. (1995). Evaluation of *Aegilops* for resistance to *Septoria tritici*. *Al Awamia* 91, 83-91.
- 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. Carifen 12. *Plant Disease* 68, 848-851.
- Lee T. S. and Shaner G. (1985). Transgressive segregation of length of latent period in crosses between slow-rusting wheat cultivars. *Phytopathology* 75, 643-647.
- Mazouz H. and Jlibene M. (1994). Resistance in Wheat to *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter (*Septoria tritici* Rob. ex Desm.). In « EZZAHIRI B. and BOUHACHE M. (eds). The Fifth Arab Congress of Plant Protection ». p. 36. Fez, Morocco, November 27th - December 2nd 1994. (Actes Editions, Rabat, Maroc). (Abstract).
- Mazouz H., Jlibene M., Saadaoui E. M. et El Bouami F. (1995a). Variabilité du pouvoir pathogène chez *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter, (*Septoria tritici* Rob. ex Desm.) au Maroc. *Al Awamia* 88, 67-78.
- Mazouz H., Saadaoui E. M., Jlibene M. et LYamani A. (1995b). Importance de la Septoriose du Blé au Maroc en 1991. *Al Awamia* 91, 63-69.
- Mazouz H. et Jlibene M. (1996). Résistance à *Mycosphaerella graminicola*, *Puccinia* spp. et *Mayetiola* destructor chez le blé tendre. In « EZZAHIRI B., LYAMANI A., FARIH A. et EL YAMANI M. (eds).

- Proceedings du Symposium Régional sur les Maladies des Céréales et des Légumineuses Alimentaires». p 217-220. Rabat, Maroc, 11-14 Novembre 1996. (INRA, Rabat, Maroc).
- Miluse E. A. and Line R. F. (1986). Number of genes controlling high-temperature, adult-plant resistance to stripe rust in wheat. *Phytopathology* 76, 93-96.
- Nelson L. R. and Marshall D. (1990). Breeding wheat for resistance to *Septoria nodorum* and *Septoria tritici*. *Advances in agronomy* 44, 257-277.
- Rillo A. O. and Caldwell R. M. (1966). Inheritance of resistance to *Septoria tritici* in *Triticum aestivum* subsp. *vulgare* "Bulgaria 88". *Phytopathology* 56, 597. (Abstr.).
- Rose-Fricke C. A., Meyer W. A. and Kronstad W. E. (1986). Inheritance of resistance to stem rust (*Puccinia graminis* subsp. *graminicola*) in six rye grass (*Lolium perenne*) crosses. *Plant Disease* 70, 678-681.
- 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.
- Saadaoui E. M. (1987). Physiologic specialization of *Septoria tritici* in Morocco. *Plant Disease* 71, 153-155.
- Saari E. E. and Wilcoxson R. D. (1974). Plant disease situation of high-yielding dwarf wheats in Asia and Africa. *Ann. Rev. Phytopathol.* 12, 49-68.
- Schultz T. R. and Line R. F. (1992). Identification and selection of F6 and F7 families of wheat for high-temperature, adult-plant resistance to stripe rust using hill plots. *Plant Disease* 76, 253-256.
- Shaner G., Finney R. E. and Patterson F. L. (1975). Expression of effectiveness of resistance to *Septoria* leaf blotch. *Phytopathology* 65, 761-766.
- Shaner G. and Finney R. E. (1982). Resistance in soft red winter wheat to *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology* 72, 154-158.
- Shipton W. A., Boyd W. R. J., Rosielle A. A. and Shearer B. L. (1971). The common *Septoria* diseases of wheat. *Botanical Review* 37, 231-262.
- Wallwok H. and JOHNSON R. (1983). Transgressive segregation for resistance to yellow rust in wheat. *Euphytica* 33, 123-132.
- Wilson R. E. (1985). Inheritance of resistance to *Septoria tritici* in wheat. In « A.L. SCHAREN, (ed.). *Septoria of cereals. Proceeding of the Workshop* ». p 33-35. Montana State University, Bozeman, August 2-4, 1983. (USDA-ARS, USA).