

## **CONTROLE GENETIQUE DE LA RESISTANCE DU TOURNESOL A *PHOMOPSIS HELIANTHI***

**Laurence Deglène<sup>1</sup>, Gilbert Alibert<sup>1</sup>, Philippe Lesigne<sup>2</sup>, Denis Tourvieille de Labrouhe<sup>3</sup>,  
Ahmad Sarafi<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Laboratoire de Biotechnologie et Amélioration des Plantes, INP-ENSAT/UA INRA, Pôle de Biotechnologie Végétale, 18 chemin de Borde Rouge, BP 107, 31326 Castanet, France, Fax : (33) 05.62.19.35.81 - sarrafi@ensat.fr, <sup>2</sup> Asgrow France S.A., Centre de Recherches et développement, Zone maraîchère « Les Sablons » B.P.5 - 37270 Saint Martin le Beau France, <sup>3</sup> INRA, GREAT, 234 Avenue de Brézet, Domaine de Crouelle 63039 Clermond-Ferrand, cedex 2 - France

**RESUME :** L'objectif de ce travail est de contribuer à la connaissance du déterminisme génétique de la résistance à *Phomopsis helianthi*, chez le tournesol en condition de contamination naturelle. Six lignées femelles, sept lignées mâles et leurs 42 hybrides F1 ont été semés dans le Lauragais en 1997 et 1998 dans un essai comparatif randomisé à trois répétitions. Le dispositif expérimental était constitué de parcelles de deux rangs de 5 m de long, 50 cm entre les rangs et 30 cm entre les plantes. Nos résultats montrent que la résistance des plantes adultes du tournesol à *Phomopsis* en conditions naturelles est contrôlée essentiellement par des gènes à effets additifs avec cependant des effets de dominance partielle. En raison de leurs aptitudes générales à la combinaison, les lignées H158A et H205A (mâles stériles) et LC1064C et 90R18 (restauratrices) constituent de bons géniteurs pour la résistance. Utilisées en croisements, elles la transmettront à leur descendance.

**Mots clés :** *Phomopsis helianthi*, Tournesol, Résistance, Contrôle génétique, Héritabilité.

**Summary :** The objective of this work was to contribute to the knowledge of genetic control of resistance to *Phomopsis helianthi* in sunflower. Six male sterile sunflower lines were crossed with seven restorers in a factorial mating design. The 13 inbred lines and their 42 F1 hybrids were planted in a randomized block design with three replicates. Each replicate consisted of two rows, 5 m long. Our results show that sunflower resistance of adult plants to *Phomopsis* in natural conditions is under predominant additive genetic control, with some partial dominance. The inbred lines H158A, H205A (male sterile), LC1064C and 90R18 (restorers) have been identified to be good parental genotypes in crossing programmes, for their general combining abilities values of resistance.

**Key words :** *Phomopsis helianthi*, Sunflower, Resistance, Genetic control, Heritability.

## INTRODUCTION

Le Phomopsis est l'une des maladies du tournesol cultivé la plus largement répandue dans le monde. Depuis le début des années 80, elle s'est développée en Yougoslavie (Muntañola-Cvetkovic *et al.*, 1989), en Roumanie (Vranceanu *et al.*, 1992) et en Hongrie (Voros *et al.*, 1983), mais on la rencontre également dans plusieurs états des Etats-Unis, (Herr *et al.*, 1983 ; Yang *et al.*, 1984), au Brésil, en Argentine et dans d'autres pays d'Amérique du sud (Verschoor *et al.*, 1998). En France, le phomopsis apparaît pour la première fois dans un champ de l'Avignonnais entre Toulouse et Carcassonne en 1984 (Lamarque & Perny, 1985), et depuis 1994, l'inoculum est présent dans toutes les zones de culture de tournesol.

L'analyse génétique de la résistance à plusieurs maladies a été menée chez de nombreuses espèces végétales. En ce qui concerne le contrôle génétique de la résistance du tournesol à *Phomopsis helianthi*, les travaux sont peu nombreux. Les expérimentations de Skoric (1985) semblent indiquer que le contrôle de la résistance n'est pas de type monogénique mais qu'un petit nombre de gènes est peut-être impliqué. Vranceanu *et al.* (1992), dans un programme diallèle, ont mis en évidence des effets génétiques principalement additifs avec toutefois un phénomène de dominance partielle. Ils ont également fait l'hypothèse que la résistance du tournesol à *Phomopsis* été contrôlée par au moins trois gènes, ou groupes de gènes. Vear *et al.* (1997), dans une étude utilisant un plan de croisement factoriel, ont montré simplement des effets additifs de gènes. Ils ont montré qu'en absence d'interactions significatives entre gènes, la réponse des hybrides pouvait donc être prédite à partir des aptitudes générales à la combinaison (AGC) des lignées parentales, mesurée sur quelques croisements. Verschoor *et al.* (1998) ont souligné la nature polygénique de la résistance du tournesol à une inoculation artificielle sur tige par *Phomopsis* dans un essai comparatif d'hybrides d'origine française et argentine, ce qui est en concordance avec les résultats obtenus en conditions d'infections naturelle (Benomar, 1994).

L'objectif de notre travail de recherche est de contribuer à la connaissance du contrôle génétique de la résistance du tournesol à *Phomopsis helianthi* en conditions de contamination naturelle au champ. Pour cela, nous avons utilisé des lignées présentant une gamme de sensibilité au Phomopsis allant de très sensible à tolérante. La variabilité génétique existante au sein des lignées, leur aptitude générale à la combinaison, ainsi que la variabilité génétique des hybrides F1, issus du croisement entre ces lignées, selon un dispositif en plan factoriel, ont été caractérisés.

## MATERIEL ET METHODES

Six lignées femelles, sept lignées mâles et leurs 42 hybrides F1 ont été semés dans le Lauragais en 1997 et 1998 dans un essai comparatif randomisé à trois répétitions. Le dispositif expérimental était constitué de parcelles de deux rangs de 5 m de long, 50 cm entre les rangs et 30 cm entre les plantes dans un rang, soit environ 30 à 35 plantes par génotype et par répétition chaque année, l'essai a été irrigué en complément des précipitations, de manière à fournir des conditions favorables au développement des plantes et à la contamination naturelle par *P. helianthi*.

Les symptômes de la maladies ont été notés à maturité physiologique des plantes. Le nombre de plantes présentant des lésions nécrotiques non encerclantes sur la tige principale, ainsi que le nombre de plantes présentant au moins une tache encerclante sur tige ont été comptés et exprimés en pourcentage du nombre total de plante dans la parcelle .La valeur d'un génotype peut-être décomposée de la façon suivante :

$$Y_{ijkl} = \mu + F_i + M_j + A_k + (FM)_{ij} + (FA)_{ik} + (MA)_{jk} + (FMA)_{ijk} + e_{ijkl}$$

où :  $\mu$  = moyenne générale,  $F_i$  = effet de la femelle  $i$ ,  $M_j$  = effet du mâle  $j$ ,  $A_k$  = effet de l'année  $k$

$(FM)_{ij}$  = effet de l'interaction entre la femelle  $i$  et le mâle  $j$

$(FA)_{ik}$  = effet de l'interaction entre la femelle  $i$  et l'année  $k$

$(MA)_{jk}$  = effet de l'interaction entre la mâle  $j$  et l'année  $k$

$(FMA)_{ijk}$  = effet de l'interaction entre la femelle  $i$ , le mâle  $j$  et l'année  $k$ ,  $e_{ijkl}$  = résidu

$F_i$  et  $M_j$  sont des estimations des aptitudes générales à la combinaison (AGC) des lignées,  $(FM)_{ij}$  est une estimation de l'aptitude spécifique à la combinaison (ASC) des hybrides. Les aptitudes générales à la combinaison (AGC) donnent une indication sur les valeurs en croisement des lignées et peuvent constituer un outil pour le choix des lignées parentales dans un programmes d'amélioration. Les aptitudes spécifiques à la combinaison (ASC) mettent en évidence les phénomènes d'interaction (dominance et épistasie) entre gènes, favorables ou défavorables. Cependant, le dispositif utilisé se situe dans le cas du modèle fixe, c'est-à-dire que les lignées n'ont pas été choisies aléatoirement au sein d'une population de tournesol.

## RESULTATS ET DISCUSSION

Les 13 lignées ont montré une grande variabilité génétique pour la résistance à *Phomopsis* (Tableau 1). Les lignées les plus résistante se rencontrent plutôt parmi les mâles (H566R, LC1064C, 90R18 et H565R). Seul H543R apparaît très sensible à la maladie. Chez les

femelles, le niveau de résistance à *Phomopsis* est plus variable, allant d'une très grande sensibilité (H156A) à une bonne tolérance (H158A et H205A). Chez les hybrides, il existe aussi une grande variabilité génétique.

Le pourcentage total de plantes infectées (%TIP) a été identique sur les deux années d'expérimentation chez les lignées, mais chez les hybrides l'incidence de la maladie a été moins importante en 1998 qu'en 1997. Les interactions « génotype x année » ont été significatives aussi bien chez les lignées que chez les hybrides. Cependant, les réponses des génotypes à l'attaque par *P. helianthi* sont globalement bien corrélées entre les deux années d'expérimentation, en particulier le pourcentage des plantes ayant des taches encerclantes sur la tige (%PTE). Vear *et al.* (1997) ont également montré que les observations du pourcentage d'infection par *P. helianthi* sur trois années d'études étaient toutes corrélées significativement et que les variations observées entre les années concernaient des hybrides ayant des niveaux intermédiaires de résistance.

Tableau 1. Valeurs moyennes et aptitudes générales à la combinaison (AGC) des 13 lignées pour les différents paramètres de résistance à *P. helianthi*.

	%TIP		%TPE		%PTNE	
	$\bar{X}$	AGC	$\bar{X}$	AGC	$\bar{X}$	AGC
<b>Femelles</b>						
H156A	86.8 a	+19.3*	67.7 a	+17.6*	19.2 a	+0.8
H157A	59.8 bc	-5.4*	42.5 b	-5.8*	17.3 a	+0.6
H100A	47.7 cd	+5.1*	26.3 c	+5.3*	21.3 a	+0.4
H209A	32.8 de	+1.9	15.8 cd	+3.5*	17.0 a	-0.0
H158A	16.7 ef	-8.2*	3.5 ef	-11.0*	13.2 ab	+1.7
H205A	7.7 f	-12.8*	3.5 ef	-9.6*	4.2 ab	-3.5
<b>Mâles</b>						
H543R	73.0 b	+11.0*	54.0 b	+14.6*	19.0 a	-3.9*
RHA274	18.0 ef	+0.6	8.7 de	+4.5*	9.3 ab	-4.2*
83HR4	18.0 ef	+4.7*	13.5 def	-3.0*	4.5 ab	+9.4*
90R18	17.7 f	-4.7*	6.8 ef	+5.6*	10.8 ab	-0.5
H565R	12.3 f	-1.4	6.5 def	-0.6*	5.8 ab	+0.5
LC1064C	8.0 f	-5.5*	5.2 ef	-6.7*	2.8 b	+1.3*
H566R	3.8 f	-4.8*	1.0 f	-3.1*	2.8 b	-2.5*

%TIP : % total de plantes infectées.

%PTE : % de plantes ayant des taches encerclantes sur tiges.

%PTNE : % de plantes ayant des taches non encerclantes sur tiges.

Pour chaque variable, les moyennes suivies des mêmes lettres ne sont pas significativement différentes à  $p = 0.05$  (test de Student-Newman-Keuls). Pour les AGC, \* : significatif à  $p = 0.05$ .

Une étroite relation a été observée entre la valeur phénotypique propre d'une lignée, et sa valeur en croisement, en ce qui concerne le pourcentage des plantes ayant des taches encerclantes sur la tige (%PTE). Les lignées les plus sensibles, comme H156A ou H543R

induisent aussi un grand niveau de sensibilité chez les hybrides. Inversement, les lignées les plus tolérantes au *Phomopsis*, comme H158A, H205A, LC1064C et 90R18, sont aussi celles qui confèrent le plus de résistance à leurs hybrides F1. En raison de leurs bonnes aptitudes générales à la combinaison (AGC), ces lignées constituent donc de bons géniteurs et peuvent être utilisées dans un programme d'amélioration de la résistance du tournesol au *Phomopsis*.

Tableau 2. Paramètres génétiques de la résistance du tournesol à *P. helianthi* :

	<b>%TIP</b>	<b>%PTE</b>	<b>%PTNE</b>
$\sigma^2_A$	277.22	300.07	32.24
$\sigma^2_D$	85.25	117.25	45.83
$h^2_{ns}$	0.76	0.72	0.39

%TPI : % total de plantes infectées.

%PTE : % de plantes ayant des taches encerclantes sur tiges.

%PTNE : % de plantes ayant des taches non encerclantes sur tiges.

$\sigma^2_A$  : variance d'additivité.

$\sigma^2_D$  : variance de dominance.

$h^2_{ns}$  : héritabilité au sens strict (variance d'additivité/variance totale).

L'estimation de l'héritabilité du pourcentage total de plantes infectées (%TIP) est très élevée (0.765), ce qui indique que le contrôle de ce caractère est principalement additif (Tableau 2). La résistance à *P. helianthi* semble être essentiellement sous le contrôle de gènes à effets additifs mais avec des effets de dominance partielle, ce qui est en accord avec les conclusions de Vranceanu *et al.* (1992). Vear *et al.* (1997) ont montré des effets génétiques simplement additif, les aptitudes spécifiques à la combinaison étant non significative dans leur étude. Le contrôle génétique additif a également été démontré pour la résistance du tournesol à *S. sclerotiorum* (Robert *et al.*, 1987). Vear & Tourvieille de Labrouhe (1988) ont mis en évidence des effets de dominance partielle sur la résistance du capitule à une infection artificielle par des ascospores de ce pathogène. Des interactions inter alléliques significatives ont également été rapportées par Castaño *et al.* (1992) à propos de la résistance des feuilles de tournesol à *Sclerotinia*.

La nature polygénique du contrôle génétique de la résistance à *Phomopsis helianthi* suggère que l'on peut accroître la résistance au *Phomopsis* par accumulation de gènes mineurs par sélection récurrente. D'autre part, la prédominance des valeurs d'additivité sur les valeurs de dominance permet de démarrer un programme de sélection chez les générations précoces.

## REFERENCES

- Achbani EH., Tourvieille De Labrouhe D., Vear F., 1996. Resistance of sunflower (*Helianthus annuus* L.) to terminal bud attack by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. European Journal of Plant Pathology, **102** : 421-429.
- Benomar A., 1994. Etude des mécanismes de la génétique de la résistance du tournesol (*H. annuus* L.) au Phomopsis (*Diaporthe/Phomopsis helianthi* Munt-Cvet). Diplôme d'Etudes Approfondies, Rennes. 52 pp.
- Castaño F., Hemery-Tardin MC., Tourvieille De Labrouhe D., Vear F., 1992. The inheritance and biochemistry of resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* leaf infections in sunflower (*Helianthus annuus* L.). Euphytica, **58** : 209-219.
- Herr LJ., Lipps PE., Watters BL., 1983. *Diaporthe* stem canker of sunflower. Plant Disease, **67** : 911-913.
- Lamarque C., Perny A., 1985. Une nouvelle maladie du tournesol : le Phomopsis, Cultivar, **179** : 57-59.
- Muntanola-cvetkovic M., Mihaljcevic M., Petrov M., 1981. On the identity of the causative agent of serious *Phomopsis-Diaporthe* disease in sunflower plants. Nova Hedwigia, **34** : 417-435.
- Robert N., Vear F., Tourvieille De Labrouhe D., 1987. L'hérédité de la résistance au *Sclerotinia sclerotiorum* (lib.) de Bary chez le tournesol. I. Etude des réactions à deux tests mycéliens. Agronomie, **7**: 423-429.
- Skoric D., 1985. Sunflower breeding for resistance to *Diaporthe/Phomopsis helianthi* Munt-Cvet. Helia, **8**: 21-24.
- Vear F., Tourvieille De Labrouhe D., 1988. Heredity of resistance to *Sclerotinia Sclerotiorum* in sunflowers. II. Study of capitalum resistance to natural and artificial ascospore infections. Agronomie, **8**: 503-508.
- Vear F., Garreyn M., Tourvieille De Labrouhe D., 1997. Inheritance of resistance to *Phomopsis (Diaporthe helianthi)* in sunflower. Plant Breeding, **116**: 277-281.
- Verschoor M, Castano F., Ridao A., Rodriguez R., 1998. Resistance to *Phomopsis helianthi* in sunflower after mid-stem inoculation. Annals of Applied Biology. **132**: 48-49.
- Voros J., Leranthy J., Vajna L., 1983. Overwintering of *Diaporthe helianthi*, a new pathogen of sunflower in Hungary. Acta Phytopathologia Acad. Sci. Hung., **18**: 303-306.
- Vranceanu AV., Craiciu DS., Soare G., Pacureanu M., Voinescu G., Sandu I., 1992. Sunflower genetic resistance to *Phomopsis helianthi* attack. In: Proceedings of the 13th International sunflower Conference, Vol. 2, Pisa, Italy. pp. 1301-1306.
- Yang S., Berry RW., Luttrell ES., Vongkaysone T., 1984. A new sunflower disease in Texas caused by *Diaporthe helianthi*. Plant Disease, **68**: 103-129.