

DEUX NOUVEAUX GÈNES DE RÉSISTANCE AU MILDIOU DU TOURNESOL

Felicity VEAR et P. LECLERCQ

*Station d'Amélioration des Plantes,
Centre de Recherches agronomiques, I. N. R. A.,
63-Clermont-Ferrand*

RÉSUMÉ

L'étude d'une source américaine de résistance au mildiou du Tournesol a permis de mettre en évidence 2 gènes dominants indépendants, H 1 et H 2 suffisant chacun à donner la résistance. Tous deux sont différents du gène PL déjà connu. Les 3 gènes sont indépendants du gène *ms 1* de stérilité mâle ; H 1 et H 2 sont indépendants du gène *b* de ramification récessive. La présence de plusieurs gènes de résistance nous donne l'espoir de réduire notablement les pertes de rendement dues au mildiou du Tournesol.

Mots clés : *Mildiou du Tournesol, résistance aux maladies, Tournesol.*

INTRODUCTION

Le mildiou du Tournesol (*Plasmopara helianthi* NOV.) a été signalé en France pour la première fois en 1966. Depuis, il s'est largement répandu, causant, dans certains champs, plus de 70 p. 100 d'infection et des pertes de rendement atteignant 50 p. 100, à cause de la disparition de jeunes plantules et du développement réduit des plantes et des capitules atteints qui souvent ne portent pas de graines (LOUVET et KERMOAL, 1966).

La résistance génétique à cette maladie est nécessaire puisqu'on ne connaît pas de traitement chimique efficace, et que le seul moyen de lutte contre le parasite est un allongement de la durée entre cultures successives de Tournesol.

La recherche de la résistance a d'abord été entreprise à Clermont-Ferrand parmi des hybrides Topinambour-Tournesol (Y. CAUDERON, 1966 ; LECLERCQ *et al.*, 1970). Des lignées de Tournesol fixées pour cette résistance sont maintenant disponibles, mais les sources de résistance à l'intérieur de l'espèce *Helianthus annuus* paraissent plus facilement utilisables dans l'immédiat.

VRINCEANU et STOENESCU (1970) ont signalé l'existence d'un gène dominant (P L) déterminant la résistance de la lignée roumaine AD 66. Cette lignée a été étudiée à Clermont-Ferrand, en même temps que Ha 61, une lignée donnée comme résistante (KINMAN, 1969), originaire des États-Unis.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

La lignée Ha 61, reçue des États-Unis, a été sélectionnée à partir d'une population canadienne par KINMAN (Crops Research Division, United States Department of Agriculture, College Station, Texas, U. S. A.).

La lignée AD 66, sélectionnée en Roumanie, également à partir d'une population d'origine canadienne, a été fournie par VRINCEANU (Station d'Amélioration des Plantes, Fundulea, Roumanie).

La méthode utilisée pour éprouver la résistance des plantules est inspirée de celle de PUSTOVOIT (1960) et PANTCHENKO (1965) et a été décrite en détail par LECLERCQ *et al.* (1970).

Cependant, il a été utile d'introduire quelques modifications. Les deux périodes de trempage des graines (après 24 et 48 heures de germination) dans une suspension de zoospores ont été réduites de 5 à 3 heures car on avait observé que le pourcentage de disparition des plantules, avant le stade d'observation du mildiou, augmentait avec le temps de trempage. Les suspensions sont obtenues à partir de zoosporanges, prélevés sur des cotylédons infectés à l'aide d'un fin jet d'eau. Pour permettre la germination des zoospores, on laisse les zoosporanges pendant 2 heures dans cette eau, puis on y trempe les graines pendant 3 heures. Après cette infection, on laisse se développer le mildiou pendant une période d'incubation de 2 semaines ; puis les plantules sont placées une nuit en atmosphère humide, ce qui fait apparaître les zoosporanges sur les cotylédons des plantes sensibles.

Pour assurer l'infection à 100 p. 100 du témoin sensible, il a été nécessaire de maintenir une température inférieure à 20°C aussi bien pendant l'infection que pendant l'incubation. Une température supérieure à 12°C a toujours permis un développement normal des plantules.

La castration manuelle étant difficile, nous avons utilisé dans toute la mesure du possible des plantes mâle-stériles à stérilité génique ou cytoplasmique (LECLERCQ, 1966, 1969). Quand les deux parents étaient fertiles, nous avons utilisé des gènes marqueurs, tels que le gène dominant T, qui confère la coloration anthocyanée du parent mâle, ou un gène récessif *b*, responsable de la ramification chez le parent femelle Ha 61 (PUTT, 1964), de façon à vérifier que le croisement prévu avait effectivement eu lieu.

TABLEAU I

Disjonction de la réaction à Plasmopara dans les croisements avec des lignées résistantes

Croisement	Génération	Résistants	Sensibles	Total	Disjonction théorique	Probabilité	Nombre de gènes
♀ n° 5 × AD 66	F ₁	35	0	35			
	F ₂	174	54	228	3 : 1	> 0,05	1
	♀ n° 5 × F ₁	28	25	53	1 : 1	> 0,05	1
♀ n° 10 × Ha 61	F ₁	38	1	39			
	F ₂	256	18	274	15 : 1	> 0,05	2
	♀ n° 10 × F ₁	98	40	138	3 : 1	> 0,05	2
Ha 61 × AD 66	F ₁	26	0	26			
	♀ n° 10 × F ₁	133	21	154	7 : 1	> 0,05	3

RÉSULTATS

Le nombre de gènes mis en jeu pour chaque source de résistance a été estimé à partir de la disjonction en F_2 de croisements entre les lignées résistantes auto-fécondées et chacun des 2 mâle-stériles géniques sensibles ♀ n° 5 et ♀ n° 10. Les résultats sont présentés dans le tableau 1.

L'unique plante sensible observée dans la F_1 du croisement ♀ n° 10 × Ha 61 était presque certainement due à une impureté dans Ha 61. Toutes les autres plantes étant résistantes, la résistance de Ha 61 apparaît dominante, comme celle d'AD 66. Cependant, la F_2 , issue seulement des plantes résistantes de la F_1 , montre que Ha 61 diffère de AD 66 par la présence de 2 gènes indépendants donnant chacun la résistance. Nous avons désigné ces 2 gènes par H 1 et H 2.

Pour voir si PL est identique à l'un des 2 gènes H 1 ou H 2, Ha 61 a été croisé par AD 66, et la F_1 utilisée pour polliniser le parent femelle n° 10. Si PL est identique à H 1 ou à H 2, la F_1 doit être homozygote pour ce gène dominant et ne doit donner aucune disjonction après croisement par un sensible. Si les 3 gènes sont à des loci différents on doit obtenir une disjonction de 7 résistants : 1 sensible. Les résultats (tabl. 1) montrent que la 2^e hypothèse est correcte et que H 1 et H 2 sont différents de PL.

Tout en confirmant la découverte par VRINCEANU d'un seul gène dominant dans AD 66, un croisement de cette lignée avec une lignée sensible anthocyanée a montré en F_2 (tabl. 2) l'absence de liaison entre le gène de résistance et le gène dominant T de pigmentation anthocyanique (T étant à 0,85 unités de recombinaison de Ms 1, L'ECLERCQ, 1966).

TABLEAU 2

La ségrégation d'une F_2 pour le gène de résistance au mildiou, PL, et pour la production d'anthocyane

	Résistants	Sensibles	Total
Anthocyané	29	11	40
Non anthocyané	9	7	16
Total	38	18	56

Disjonction théorique 9 : 3 : 3 : 1 χ^2 (3 degrés de liberté) = 3,738 NS.

A partir du croisement ♀ n° 10 × Ha 61, on a pu montrer qu'aucun des 2 gènes de résistance H 1 et H 2 n'est lié au gène *ms 1* de stérilité mâle, ni au gène récessif « b » conférant la ramification. En effet, alors qu'on a considéré seulement les plantes résistantes de la F_2 , les fréquences données par la disjonction de ces 2 gènes sont normales.

TABLEAU 3

La ségrégation de (φ n° 10 \times Ha 61) F_2 pour la stérilité mâle et la ramification (plantes résistantes seulement)

	Fertiles	Stériles	Total
Non ramifiés	25	12	37
Ramifiés	10	5	15
Total	35	17	53

Disjonction théorique 9 : 3 : 3 : 1 χ^2 (3 degrés de liberté) = 2,07 NS.

DISCUSSION

Ainsi, il semble qu'il y ait au moins 3 couples de gènes indépendants, donnant tous l'immunité apparente au mildiou, mais il est possible qu'au moins deux d'entre eux soient des gènes dupliqués, si l'on admet l'hypothèse d'HEISER (1961) selon laquelle le nombre chromosomique de base de *H. annuus* $x = 17$ est dérivé par hybridation de 2 espèces à $x = 8$ et $x = 9$. Il sera nécessaire de procéder à une étude pour voir si les mécanismes de la résistance, et à partir de là peut-être les gènes correspondants, sont exactement les mêmes.

Plasmopara helianthi est multiplié végétativement par les zoosporanges en été, mais les oospores constituent la forme normale de résistance hivernale. Bien qu'actuellement l'observation de différentes races de mildiou ne soit pas possible, puisque seules des variétés sensibles sont largement cultivées, l'existence d'un cycle sexuel pourrait produire des génotypes nouveaux, et donc des races nouvelles, virulentes sur des tournesols n'ayant qu'un seul gène de résistance. Ainsi, il est important de disposer de nombreux gènes différents et on peut espérer que les pertes dues au Mildiou seront sérieusement réduites.

Nous prévoyons d'inscrire prochainement au Catalogue français un hybride simple résistant, contenant les 2 gènes H 1 et H 2, et d'autres hybrides sont prévus avec 3 gènes. Un nouveau génotype du champignon, virulent contre les 3 gènes à la fois, aurait peu de chances d'apparaître, surtout si ces 3 gènes sont entièrement différents.

Reçu pour publication en mars 1971.

REMERCIEMENTS

Le premier auteur remercie l'Université de Reading, Angleterre, pour l'aide financière assurée par « Huntley and Palmer Agricultural Research Studentship ».

SUMMARY

THE NEW GENES GIVING RESISTANCE TO DOWNY MILDEW OF SUNFLOWERS

A study of an American source of resistance to downy mildew of sunflowers showed the presence of two independent dominant genes, H₁ and H₂, each giving resistance. Both are different from the reported gene PL. All three genes are independent of the male-sterility gene Ms₁ and H₁ and H₂ were also shown to be independent of a recessive gene for branching *b*. The presence of a number of resistance genes makes it hopeful that losses of sunflower yields due to Downy Mildew, can be greatly reduced.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- CAUDERON Y., 1965. Analyse cytogénétique d'hybrides entre *Helianthus tuberosus* et *H. annuus*. Conséquences en matière de sélection. *Ann. Amélior. Plantes*, **15**, 245-261.
- HEISER C. B., 1961. Evolution in sunflowers. *Amer. J. Bot.*, **48**, 547.
- KINMAN M. L., 1969. Communication personnelle.
- LECLERCQ P., 1966. Une stérilité mâle utilisable pour la production d'hybrides simples de Tournesol. *Ann. Amélior. Plantes*, **16**, 135-144.
- LECLERCQ P., 1969. Une stérilité mâle cytoplasmique chez le Tournesol. *Ann. Amélior. Plantes*, **19**, 99-106.
- LECLERCQ P., CAUDERON Y., DAUGE M., 1970. Sélection pour la résistance au mildiou du Tournesol à partir d'hybrides Topinambour × Tournesol. *Ann. Amélior. Plantes*, **20**, 363-373.
- LOUVET J., KERMOAL J.-P., 1966. Le mildiou menace-t-il la culture du Tournesol en France? *C. R. Acad. Agric.*, **52**, 896-902.
- PUTT E. D., 1964. Recessive branching in sunflower. *Crop Sci.*, **4**, 444.
- PANTCHENKO, 1965. Rapid methods of estimation of susceptibility to *Plasmopara Helianthi*. *Seleksia i Vemenovadstro*, **2**, 52-54.
- PUSTOVOIT V. S., 1960. Methods of producing varieties immune to the main diseases and pests (Russian). *Rep. agric. Sci.*, **10**, 26-36 (in *Plant Breed. Abst.*, **31**, 5256).
- VRINCEANU V., STOENESCU F., 1970. Immunity to Sunflower Downy Mildew due to a single dominant gene (en roumain). *Problème agricole*, **22**, 2, 34-40.