



HAL
open science

Recherches sur la resistance partielle du ble tendre a *Septoria nodorum* Berk

F. Rapilly, P. Auriau, Yves Laborie, C. Depatureaux

► **To cite this version:**

F. Rapilly, P. Auriau, Yves Laborie, C. Depatureaux. Recherches sur la resistance partielle du ble tendre a *Septoria nodorum* Berk. *Agronomie*, 1984, 4 (7), pp.639-651. hal-02727278

HAL Id: hal-02727278

<https://hal.inrae.fr/hal-02727278>

Submitted on 2 Jun 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Recherches sur la résistance partielle du blé tendre à *Septoria nodorum* Berk.

Frantz RAPILLY, Philippe AURIAU (*), Yves LABORIE & Camille DEPATUREAUX (*)

I.N.R.A., Station de Pathologie végétale,

(*) Station d'Amélioration des Plantes, Route de Saint-Cyr, F 78000 Versailles

RÉSUMÉ

A partir de 4 rétrocroisements réciproques réalisés avec les variétés de blé tendre « Carala » et « Roazon », une sélection pour la résistance partielle à *Septoria nodorum* Berk. a été opérée en prenant en compte, *in vitro* et au champ, la durée d'incubation (L.P.I.) et, *in vitro*, la vitesse d'extension des nécroses (P. max). Pour chaque back-cross, 2 lignées se distinguant par la valeur de la durée d'incubation ont été retenues ; une lignée L à longue L.P.I. et une lignée R à courte L.P.I. Pour chacune de ces lignées, 4 microparcelles ont été réalisées afin de juger, au champ, de la vitesse de progression de la surface foliaire malade, la contamination étant faite, d'une part, avant épisaison, d'autre part, à l'épisaison. Le poids des grains a été mesuré et comparé à celui de parcelles témoins. Une appréciation de L.P.I. et de P. max a été faite *in vitro* sur feuilles en survie. Toute augmentation de L.P.I. se traduit par une diminution de P. max et inversement ; ces 2 paramètres sont indépendants de la longueur des tiges. Les progressions des diverses épidémies s'expliquent en grande partie par la combinaison de ces 2 paramètres.

Le poids relatif des grains par rapport aux témoins varie avec les lignées pour les 2 dates de contamination et, pour juger de la résistance à *S. nodorum*, il faut, en plus du critère « baisse relative du poids de grains après contamination à l'épisaison », tenir compte de la vitesse de progression de la maladie sur les feuilles.

Il apparaît possible d'opérer *in vitro*, sur feuilles maintenues en survie, une sélection sur L.P.I. et sur P. max. La vitesse d'apparition des symptômes sur épis est inverse de la vitesse d'extension de la surface foliaire malade.

En outre, un effet cytoplasmique semble se manifester au niveau de l'expression de P. max et donc de la progression des épidémies.

Le critère de fontes de semis permet de confirmer les niveaux de résistance obtenus.

Mots clés additionnels : *Incubation, extension des lésions, vitesses épidémiques.*

SUMMARY

Partial resistance to glume blotch (Septoria nodorum Berk.) in Triticum aestivum.

Four reciprocal backcrosses were obtained in 1978 between the susceptible cultivar « Roazon » and the resistant cultivar « Carala », the former being on the cytoplasm of *Aegilops ventricosa* Tausch.

From each backcross two lines were selected, one with a short incubation time or LPI (R line), the other with a long one (L line).

These eight lines and the two parents were grown in Versailles during the 1981-1982 season on small plots with four replications.

The first replication was used as the check (T), the second (plots A. EPI) was infected with a suspension of spores before the heading stage, and the third (plots EPI) at the heading stage. On each plant of these three replications the following characters were scored : length of stem (H), thousand kernel weight (TKW) and number of seeds per ear (NSE). On the second and third replications the diseased area was evaluated regularly. On the fourth replication which was kept uninfected, small leaf fragments were collected and set on benzimidazole medium in controlled conditions. Two parameters were obtained after four and six days respectively : LPI as the percentage of visible symptoms and Pmax as the average length of the necrotic area. In all the calculations these parameters have been transformed respectively into Arc sin LPI and $(\text{Pmax})^2$ to avoid bias in the variances.

Disease progress on the foliage in the field was characterized on replications 2 & 3 by two parameters :

— the area S limited by the curve $Y = \text{Log} \frac{1}{1-Y}$ (Y being diseased leaf area) and by the abscissa, where x

is biological time tB in accordance with the SHEARER and ZADOKS formula for the latent period (see diagrams 4A, 4B, 5A, 5B),

— the slope sr of the regression lines between tB and $\text{Log} \frac{1}{1-Y}$.

Under controlled conditions, significant differences between lines were observed for LPI and Pmax. A highly significant correlation coefficient was found (table 3) between LPI and Pmax ($r = 0.79$) in 1982. The same was true for the pooled observations of 1981 and 1982 ($r = 0.87$). Depending of both these parameters the best lines were L12, L22, R67.

In the field, the check plots showed no significant correlation between H or TKW and LPI or Pmax values. The TKW values were higher for L than for R lines. In the A. EPI plots, significant differences were observed between lines for S (table 3) and sr (table 9). The correlation coefficient between S and Pmax (table 3) was highly significant ($r = 0.88$). TKW values of these plots were partially explained by LPI, Pmax and TKW values of the check plots (multiple correlation coefficient $r = 0.87$).

The relative reduction of TKW (RTKW) was partially explained by LPI and Pmax (multiple correlation coefficient $r = 0.83$). The percentages of contaminated seeds was significantly correlated with Pmax ($r = 0.83$) and with S ($r = 0.88$). The seedling test confirmed the value of the lines L12, L22 et R62.

In EPI plots, significant differences were also observed between lines for S (table 3) and sr (table 10). There were significant correlations between S and LPI ($r = 0.74$), Pmax ($r = 0.87$) or H ($r = -0.76$). But for H the correlation coefficient was different according to cytoplasm (table 11). The only significant correlation for TKW was with TKW from the check plots.

RTKW was explained by LPI, Pmax and H (multiple correlation coefficient $r = 0.84$). The best line was L22 with a RTKW value of 0.95. On the ears the symptoms spread in the opposite way to that on foliage, their appearance being faster for the L than for the R lines.

The effect of artificial infection in the field depended to a large extent on the growth stage of the plants at infection. This was particularly true for the relation between H and S.

The parameters LPI and Pmax obtained under controlled conditions were good predictors of epidemic development in the field ; under natural condition, a slow progression of the disease on the leaves involves a low reduction of yield. Three of the lines selected in these backcrosses accordingly seemed resistant enough to avoid consistent losses of yield. Moreover a cytoplasmic effect was detected on the relation between Pmax and the development of disease on leaves (fig. 8). Finally a combination of tests under controlled conditions and in the field is suggested in breeding for partial resistance to glume blotch.

Additional key words : *Incubation, rate of lesion extension, rates of epidemics.*

I. INTRODUCTION

La sélection des blés pour la résistance à *Septoria nodorum* Berk. a été stimulée par les travaux de BRÖNNIMANN (1968). La méthodologie proposée par cet auteur prend principalement en considération la baisse du poids de 1 000 grains constatée après contamination de l'épi. Cette approche est reprise par de nombreux auteurs dont SCOTT (1973), TROTET *et al.* (1975) qui jugent ainsi de la tolérance des variétés. Diverses liaisons, en particulier entre la baisse de poids des grains après contamination et la longueur des tiges ont été indiquées (TROTET & MERRIEN, 1982). Cependant, SCOTT & BENEDIKZ (1978) signalent l'existence de génotypes à paille courte résistants au parasite. FRIED & BRÖNNIMANN (1982) montrent que la longueur de la tige n'a qu'une faible importance par rapport aux caractères de résistance vraie.

D'autres auteurs, dont BAKER & SMITH (1979), pensent qu'il est possible d'utiliser d'autres critères, en particulier la taille et la densité des lésions foliaires. Nos propres travaux sur divers croisements (RAPILLY *et al.*, 1981) montrent qu'il est possible, par sélection, d'augmenter la durée d'incubation. Enfin, il semble y avoir une liaison étroite entre la durée d'incubation et la vitesse d'extension des lésions (RAPILLY & AURIAU, 1982). Ce dernier paramètre est le plus important car *S. nodorum* sporule en saprophyte sur les nécroses qu'il provoque. Les études rapportées ci-dessous ont pour but de vérifier les résultats obtenus précédemment et d'apprécier, sur des microparcelles, les conséquences de la sélection opérée tant sur la vitesse de progression des épidémies de septoriose que sur le poids des grains.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODES

A. Matériel végétal et dispositif au champ

En 1978, un rétrocroisement a été réalisé, suivant les 4 combinaisons possibles, entre les 2 blés tendres

« Carala » résistant et « Roazon » sensible, ce dernier étant porteur du cytoplasme *Aegilops ventricosa* Tausch.. Dans chaque combinaison, 2 lignées ont été sélectionnées sur la base de la durée d'incubation (L.P.I.). Les lignées à courte L.P.I. sont désignées par R ; les lignées à longue L.P.I. par L (tabl. 1). Des observations faites en 1982 sur les descendances des plantes retenues en 1981, ont montré que ces diverses

TABLEAU 1

Origines et caractéristiques des lignées étudiées en 1982.
Origin and characteristics of lines studied in 1982.

Rétrocroisements (¹)	Appréciation de l'incubation moyenne en p. 100 de plantes avec symptômes de septoriose en 1981		Lignées étudiées en 1982
	Après 24 j au champ	<i>In vitro</i> après 4 j (²)	
(Roazon × Carala)			
× Carala L 1 =	(³)	62,5	L 12
R 5 =	37,5	37	R 52
(Carala × Roazon)			
× Carala L 2 =	40	35,5	L 22
R 6 =	40	60,5	R 62
(Carala × Roazon)			
× Roazon L 3 =	55,5	68	L 32
R 7 =	81,5	96,5	R 72
(Roazon × Carala)			
× Roazon L 4 =	16,6	88	L 42
R 8 =	92,3	90	R 82

(¹) La variété « Roazon » qui apporte le cytoplasme d'*Aegilops ventricosa* est issue du croisement : (*A. ventricosa* × *T. persicum*) × Marne³ × Moisson. La variété « Carala » qui apporte le cytoplasme de *Triticum aestivum* est issue d'une sélection effectuée aux Etats-Unis dans « Alabama Bluestem ».

(²) Appréciations de l'incubation effectuée sur fragments foliaires maintenus en survie à 16 °C.

(³) En 1981, la lignée L 1 avait un effectif réduit mais les plantes retenues en 1982 avaient une durée d'incubation supérieure à celle des plantes R 5 choisies.

lignées n'étaient pas encore fixées ; en pépinière, des disjonctions pour la résistance à la rouille jaune ont été relevées pour R52, R82, R72 et L22, la lignée L12 apparaissant comme la plus homogène.

Les 8 lignées retenues, qui correspondaient à des F4 de BC1, et les 2 lignées parentes sont semées à l'automne à une densité d'environ 250 grains par m² ; en dehors du desherbage et de la fumure, aucune autre intervention, en particulier phytosanitaire, n'est effectuée.

Pour chacune de ces lignées et pour les lignées parentes, 4 répétitions sont semées en parcelles élémentaires d'1 m² :

— La 1^{re} répétition correspond aux parcelles témoins et sont désignées par T.

— La 2^e aux parcelles contaminées avec *S. nodorum* le 19 mai 1982, soit 8 j avant épiaison, et sont désignées par A. EPI.

— La 3^e aux parcelles contaminées les 27 et 28 mai 1982, soit à l'épiaison, et sont désignées par EPI.

— La 4^e aux parcelles pour prélèvement de feuilles et déterminations *in vitro* de la durée d'incubation (L.P.I.) et de la vitesse d'extension des lésions (P. max).

B. Matériel fongique

Toutes les contaminations sont réalisées avec la même souche de *S. nodorum* isolée à partir de grains de blé var. « Etoile de Choisy ». Pour éviter les variations d'agressivité constatées chez *S. nodorum* (SKAJENNIKOFF & RAPILLY, 1983), des épis de blé var. « Etoile de Choisy » sont contaminés tous les ans et la souche est ré-isolée à partir des grains malades. Les contaminations sont faites avec des suspensions de spores titrant environ 10⁵ spores/ml ; les cultures sporulantes utilisées sont âgées de 15 j et obtenues sur malt gélosé avec un éclairage de 3 000 lux contenant des rayonnements proches de l'ultraviolet.

C. Observations et interprétations

1. *In vitro*

Les lectures de la durée d'incubation (L.P.I.) ainsi que de la vitesse d'extension des symptômes (P. max) sont réalisées sur des fragments foliaires prélevés au cours de la montaison et maintenus en survie sur une solution titrant 40 p.p.m. de benzimidazole. Deux gouttes de suspension de spores sont déposées par fragment. Pour accentuer les différences entre les valeurs de P. max, ces expérimentations sont faites à 17-20 °C, températures qui réduisent les différences entre les L.P.I. Soixante contaminations sont réalisées pour chaque expérience (3 fragments × 10 plantes × 2 points d'infection), les lectures sont arrêtées dès que les fragments foliaires jaunissent.

La L.P.I. (durée d'incubation) est l'intervalle de temps qui sépare la date du dépôt de l'inoculum sur les fragments foliaires de la date d'apparition des chloroses qui précèdent les nécroses typiques provoquées par le parasite. La date de fin d'incubation est définie par le jour où 50 p. 100 des chloroses attendues sont visibles.

La durée d'incubation relative est exprimée en

p. 100 de la L.P.I. lue pour « Roazon » dans les mêmes conditions.

P. max est défini comme la vitesse longitudinale d'extension des nécroses foliaires, à une température donnée, en incluant le halo chlorotique qui entoure chaque nécrose. Cette vitesse est appréciée par des mesures répétées dans le temps et comme c'est la surface des nécroses qui est importante, nous avons utilisé, pour les calculs (P. max)². P. max relatif est exprimé en p. 100 de « Roazon ». Les valeurs exprimées en p. 100 subissent, pour les calculs statistiques, la transformation angulaire de BLISS.

2. *Au champ*

La longueur des tiges, le poids de 1 000 grains et le nombre de grains par épi sont déterminés plante par plante dans les parcelles témoins et dans celles contaminées à l'épiaison (EPI). Pour les parcelles A. EPI, le poids de 1 000 grains est déterminé globalement. Une analyse sanitaire a permis de noter le taux de contamination des semences par *S. nodorum* ; sur les parcelles T. et A. EPI ; la gravité des fontes de semis due à *S. nodorum* a été appréciée ultérieurement en suivant le protocole de la Commission des Essais Biologiques (C.E.B., 1971).

Les parcelles A. EPI et EPI sont contaminées par *S. nodorum* en pulvérisant sur les plantes une suspension de pycnidiospores titrant 10⁵ spores/ml. Par suite, l'appréciation périodique du pourcentage de la surface foliaire malade est réalisée sur les plantes entières jusqu'au 29 juin. Pour les parcelles A. EPI, ces appréciations ont commencé le 7 juin, soit à une date où tous les symptômes issus de la contamination s'étaient exprimés, l'incubation théorique se terminant le 28 mai. Les conditions climatiques du 22 juin ont permis une contamination naturelle de l'épi à partir des surfaces foliaires contagieuses.

Pour les parcelles EPI, les observations ont commencé le 9 juin alors que l'incubation théorique se terminait le 8 juin. Pour ces parcelles contaminées après l'épiaison, on a relevé, plante par plante, la date à laquelle la surface malade des épis a atteint environ 25 p. 100.

3. *Interprétation des observations*

L'interprétation de l'évolution des pourcentages de surface foliaire malade est réalisée après transformation de ces pourcentage en $\text{Log} \cdot \frac{1}{1-Y}$. En effet, les progressions observées correspondent à un intérêt simple. La durée d'incubation dépendant de la température et de l'humidité relative, les périodes calendaires qui séparent les relevés sont transformées en temps biologique en appliquant la formulation proposée par SHEARER & ZADOKS (1972) pour la latence. Dans les divers calculs effectués, nous caractérisons les épidémies par les aires, exprimées en cm², comprises entre les tracés des courbes épidémiques et l'axe des x qui correspond ici au temps biologique. Les pentes des droites de régression entre le temps biologique et les valeurs de $\text{Log} \cdot \frac{1}{1-Y}$ sont aussi calculées.

III. RÉSULTATS

Le tableau 2 regroupe l'ensemble des résultats obtenus sauf ceux correspondant aux fontes de semis. Le tableau 3 rassemble les coefficients de corrélation calculés entre les données prises 2 à 2 et toutes lignées confondues.

A. Données obtenues *in vitro*

1. Durée d'incubation (L.P.I.)

La lignée L12 a une valeur de LPI significativement inférieure à celle de la lignée R72 ; les autres lignées, parents compris, ont des valeurs intermédiaires. La température utilisée est responsable de cette faible discrimination. Un résultat très proche avait été obtenu en 1981 (tabl. 4).

2. P. max

Les différences entre lignées sont consignées dans le tableau 2. La sélection faite sur le temps d'incubation se répercute au niveau de P. max qui est le paramètre épidémique le plus important. Les lignées L12, L22 et R62 ne se distinguent pas de « Carala », les autres lignées de « Roazon ». Ainsi, toute augmentation de

la L.P.I. se traduit par une diminution de la valeur de P. max (fig. 1). La liaison entre ces 2 paramètres est encore plus nette si l'on considère les moyennes de 1981 et 1982 (fig. 2) exprimées en p. 100 de « Roazon » ; toutes lignées et parents confondus, $r = 0,89$ est hautement significatif. Cette liaison ne dépend pas du cytoplasme. En effet, les pentes des droites de régression, en fonction du cytoplasme, ne sont pas significativement différentes ($F = 2,01$ ns).

Si les observations faites *in vitro* correspondent à ce qui se passe au champ, on doit retrouver des progressions réduites d'épidémies sur les lignées L12, L22 et R62.

B. Données obtenues au champ

1. Longueur des tiges

Il existe des différences significatives entre les lignées. Pour ce caractère, le classement des lignées est le même en 1981 et 1982 (tabl. 5). La relation entre la longueur des tiges et $(P. \max)^2$ semble différente suivant le cytoplasme (fig. 3) ; toutefois, en raison des effectifs étudiés, on ne peut l'affirmer avec certitude. Enfin, la longueur des tiges est en corrélation négative avec les progressions des épidémies sur les parcelles EPI ; mais aucune liaison n'existe avec $(P. \max)^2$. Toutes les combinaisons paraissent possibles.

TABLEAU 2

Résultats obtenus en 1982 *in vitro* et au champ.
Results obtained *in vitro* and in the field in 1982.

Variétés ou lignées	P. max moyen en mm après 6 j	L.P.I. en Arc sin $\sqrt{\%}$	Aire des courbes en cm ²		Poids de 1 000 grains en g, P.M.G.			Baisse en % du poids de 1 000 grains, R.P.M.G.		% de semences contaminées	Longueur en cm des tiges des témoins	
			A. EPI	EPI	T	A. EPI	EPI	A. EPI	EPI			
Roazon	5,1 c	45,5 ab	195,6	230	43,63 ab	32	34,72 ab	-26,73	-19,92	10	82	×
Carala	3,94 ab	23,3 ab	101,5	108	non récolté versé précocement							
L 12 (2)	3,72	21,9	80,45	64,4	44,8	50,3	36,6	+12,39	-18,2	0	34	95,88
(R × C) C	ab	a			b		b	×	×	0	78	105,9
R 52	4,22	46,5	199,5	88,7	(3)	37,60	42,1					
(R × C) C	abc	ab			c		c					cd
L 22	3,33	25,3	71,2	27,4	44,4	44,1	42,3	-0,79	-4,75	2	18	125,44
(C × R) C	a	ab			ab		c					e
R 62	3,61	31,4	118,6	71,7	42,4	38,7	35,6	-8,79	-16,32	0	14	119,12
(C × R) C	ab	ab			ab		ab					e
L 32	4,44	42,5	192,9	150,5	51,7	47,9	43,3	-7,38	-16,17	0	54	99,14
(C × R) R	bc	ab			c		c					bc
R 72	4,61	50,9	217,1	209,8	40,7	36,1	31,6	-11,34	-22,35	4	46	85,86
(C × R) R	bc	b			a		a					a
L 42	4,36	33,7	142,84	98	47,3	40,9	42,9	-13,56	-9,1	4	44	101,33
(R × C) R	bc	ab			b		c					cd
R 82	4,66	38,5	183,1	107,5	47,3	42,9	43,6	-9,2	-8,24	20	62	113,47
(R × C) R	bc	ab			b		c					cde

(1) Les lettres indiquent au seuil de 5 % si les lignées appartiennent à des groupes significativement différents ou non.

(2) Aucune explication à l'augmentation du poids des grains dans le cas de la lignée L 12 contaminée avant épiaison ne peut être donnée d'où le signe + devant le nombre.

(3) Un accident de végétation ne permet pas de prendre en compte le poids de 1 000 grains sains pour R 52.

TABLEAU 3

Corrélations simples entre les divers paramètres, toutes lignées confondues.
Simple correlations between some parameters for all the lines.

Paramètres	arc sin $\sqrt{\%}$ L.P.I.	Aire		P.M.G.		R.P.M.G.		% semences A. EPI	Longueur des tiges (H)	
		EPI	A. EPI	T	EPI	A. EPI	EPI			A. EPI
(P max) ²	0,78**	0,87**	0,88**	ns	ns	ns	ns	- 0,76*	0,83**	ns
arc sin $\sqrt{\%}$ L.P.I.	—	0,74*	ns	ns	ns	ns	ns	- 0,76*	0,78*	ns
aire EPI	—	—	0,77**	ns	ns	ns	ns	—	—	- 0,76*
aire A. EPI	—	—	—	ns	—	ns	—	- 0,72*	0,77*	ns
P.M.G.	T	—	—	—	0,83**	ns	ns	ns	—	ns
	EPI	—	—	—	—	ns	—	ns	—	ns
	A. EPI	—	—	—	—	—	—	ns	ns	ns
R.P.M.G.	EPI	—	—	—	—	—	—	ns	—	- 0,75*
	A. EPI	—	—	—	—	—	—	—	ns	ns
% semences contaminées A. EPI	—	—	—	—	—	—	—	—	—	ns

** Hautement significatif (significant for P = 0,01).

* Significatif (significant for P = 0,05).

ns Non significatif au seuil de P = 0,05.

TABLEAU 4

Appréciations relatives de la L.P.I. par la proportion de symptômes visibles après 4 j et appréciations relatives de P. max, après 6 j (en % de « Roazon »). Moyenne des expérimentations réalisées in vitro en 1981 et en 1982 sur fragments foliaires maintenus en survie.
Relative comparative values of lines for the L.P.I. in % of 'Roazon' and P. max in % of 'Roazon'.
Means of the results obtained in 1981 and in 1982 on detached leaves.

	L 12	R 52	L 22	R 62	L 32	R 72	L 42	R 82	Carala	Roazon
L.P.I. en % de « Roazon »	45,2	70	36,65	57,05	79,07	105,6	75,17	83,5	41,4	100
P. max en % de « Roazon »	56,76	77,5	49,97	72,82	77,17	91,31	80,1	107,25	60,30	100

TABLEAU 5

Longueur moyenne des tiges en cm des lignées non inoculées en 1981 et 1982.
Average height of check lines in 1981 and 1982, in cm.

Année	L 12	R 52	L 22	R 62	L 32	R 72	L 42	R 82
1981	80,6	84,3	101,5	102,4	75,7	78,8	89,5	110,8
1982	95,9	105,9	125,4	119,1	99,1	85,9	101,3	113,5
(¹)	b	cd	e	e	bc	a	cd	cde
Moyenne	88,25	95,1	113,45	110,7	87,4	82,35	95,4	112,15

(¹) Les lettres indiquent si les longueurs des tiges sont significativement différentes entre elles au seuil de 5 %.
The letters indicate the significant differences (P = 0,05).

2. Nombre de grains par épi

Seule la lignée R82 est supérieure aux autres lignées ; elle est la seule à voir son nombre de grains par épi réduit à la suite d'une infection à l'épiaison (tabl. 6).

3. Poids de 1 000 grains (P.M.G.)

Il existe des différences entre les traitements (tabl. 2). Pour les parcelles témoins, les classements des lignées sont identiques en 1981 et en 1982 ; en moyenne, les lignées L ont un poids de 1 000 grains supérieur à

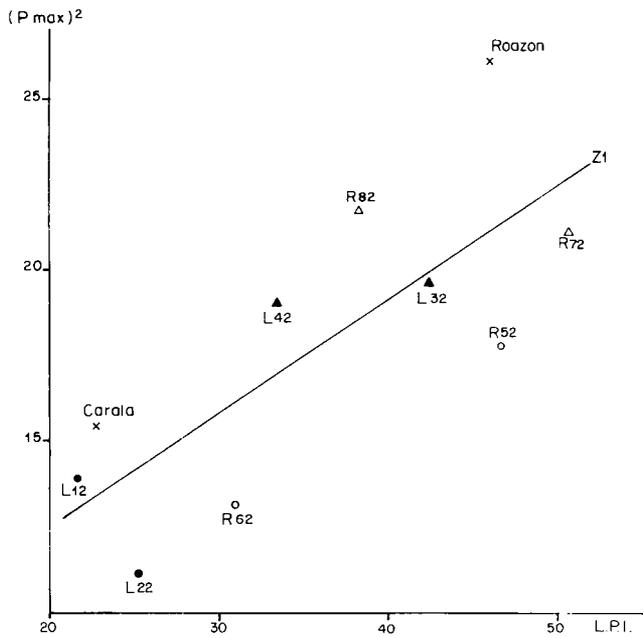


Figure 1
Relations entre L.P.I. et (P. max)² ; données de 1982.
 $Z1 = 0,337 \text{ L.P.I.} + 5,81 ; r = 0,765 \text{ hs.}$
Relations between L.P.I. and (P. max)² on the values obtained in 1982.

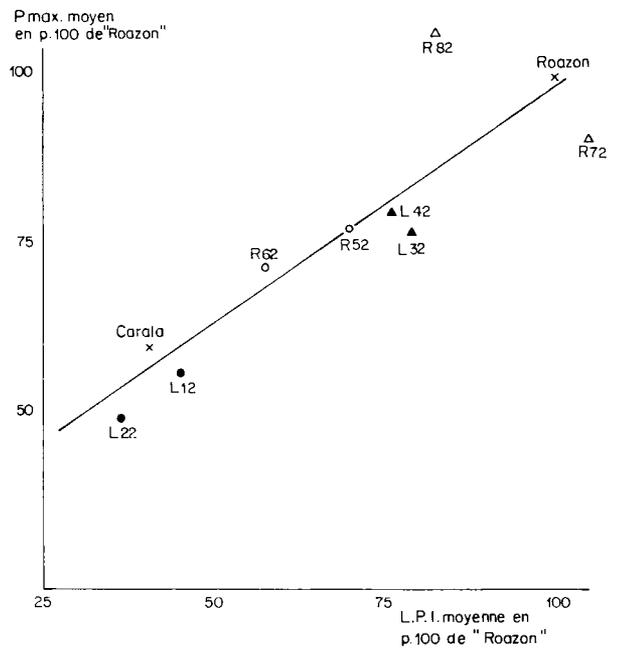


Figure 2
Relations entre L.P.I. et (P. max) valeurs relatives en p. 100 de « Roazon » (moyennes années 1981 et 1982).
 $Z = 0,689 \text{ L.P.I.} - 29,497 ; r = 0,891 \text{ hs.}$
Relations between L.P.I. and (P. max). Relative values in % of « Roazon » (Means 1981-1982).

celui des lignées R (tabl. 7). Il semble donc possible d'associer une longueur des tiges réduite avec une valeur faible de P. max et un poids de 1 000 grains élevé (cas de la lignée L12).

Pour les parcelles A. EPI aucune corrélation significative n'a été trouvée entre le P.M.G. et un paramètre épidémique (tabl. 3).

Par contre, l'association de (P. max)² et de la L.P.I. donne, avec le poids des grains malades, un coefficient de corrélation multiple égale à 0,65 qui prend donc en compte 42 p. 100 de la variation de ce poids (tabl. 8). Le plus fort coefficient (R = 0,87) est obtenu en associant (P. max)², L.P.I. et le poids des grains sains ; l'introduction de la longueur des tiges n'augmente pas la valeur de ce coefficient.

Pour les parcelles EPI, l'association de (P. max)² et de la L.P.I. n'explique que 3 p. 100 de la variation du poids des grains malades ; si on ajoute à ces 2 premiers paramètres le poids de 1 000 grains sains, le coefficient de corrélation multiple atteint la valeur de 0,88. Ce résultat confirme ceux obtenus en 1981 où la combinaison des mêmes paramètres donnait une valeur de R = 0,98.

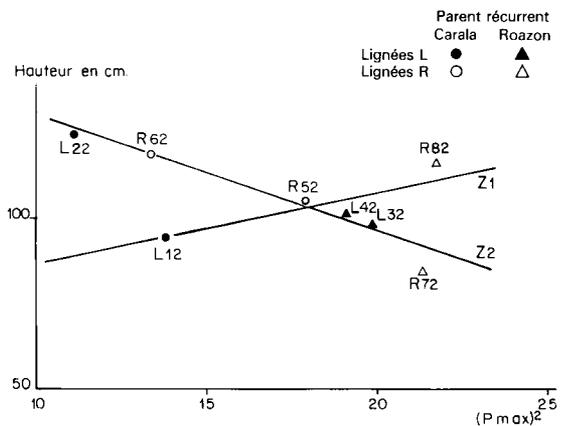


Figure 3
Relations entre (P. max)² et la longueur des tiges selon le cytoplasme.
 $Z1 = 2,0521 (P. \text{ max})^2 + 66,924 ; r = 0,898 \text{ ns cytoplasme Aegilops.}$
 $Z2 = - 3,64 (P. \text{ max})^2 + 167,13 ; r = - 0,985 \text{ s cytoplasme T. aestivum.}$
Relations between (P. max)² and height depending on the cytoplasm.

TABLEAU 6

Nombre de grains par épi des lignées témoins et des lignées contaminées à l'épiaison.
Average number of seeds by ear (NSE) of the lines on the check plots and EPI.

	L 12	R 52	L 22	R 62	L 32	R 72	L 42	R 82
Témoin	36,69	33,97	34,65	36,17	32,84	32,51	34,10	42,41
Contaminées à l'épiaison	33,76	37,48	36,32	36,09	28,52	31,09	33,36	37,97

TABLEAU 7

Poids de 1 000 grains sains des lignées en 1981 et 1982.
1 000 kernel weight of checks plots in 1981 and 1982.

Année	L 12	R 52	L 22	R 62	L 32	R 72	L 42	R 82	Moyenne	
									L	R
1981	40,63	38,64	45,47	37,84	43,33	38,71	46,15	38,30	43,89	38,37
1982	44,77		44,40	42,38	51,68	40,71	47,26	47,26	47,03	43,44

TABLEAU 8

Valeurs des coefficients de corrélation multiple entre le poids réel ou relatif de 1 000 grains malades et (P. max)², L.P.I. associés ou non au poids de 1 000 grains sains.

Multiple correlation coefficients between diseased T.K.W. or R.T.K.W. and (P. max)² and L.P.I. associated or not with T.K.W. of T. for all the lines.

Parcelle et époques de contamination	Poids réel toutes lignées	Poids relatifs	
		toutes lignées	sans L 12
Sans le poids de 1 000 grains sains			
A. EPI	0,65	0,80	0,83
EPI	0,17	0,55	
Avec le poids de 1 000 grains sains			
A. EPI	0,87	0,80	0,83
EPI	0,88	0,62	

L'association des aires qui caractérisent les épidémies (parcelles EPI) avec le poids des grains sains permet d'expliquer près de 90 p. 100 de la variation du poids des grains malades ($R = 0,94$) ; l'introduction de la longueur des tiges n'augmente pas cette valeur $R = 0,92$.

4. Poids relatif de 1 000 grains (R.P.M.G.)

Ce poids est exprimé en p. 100 du témoin. Pour les parcelles A. EPI, on obtient des coefficients de corrélation comparables que l'on associe ou non (P. max)², la L.P.I. et le poids des grains sains (tabl. 8). Ainsi, les paramètres épidémiques les plus importants au niveau de la progression de la maladie expliquent près de 68 p. 100 ($R = 0,83$) du poids relatif des grains lorsque ceux-ci sont naturellement contaminés. L'adjonction de la longueur des tiges à ces 2 paramètres n'accroît que très légèrement ($R = 0,86$) cette partie expliquée de la variation.

Pour les parcelles EPI, les valeurs de R.P.M.G. sont principalement expliquées par la combinaison de L.P.I., de (P. max)² et de la longueur des tiges ($R = 0,84$). Le poids des grains sains est moins important que la longueur des tiges pour expliquer le poids relatif de 1 000 grains. Le choix du paramètre pour juger du comportement des lignées est donc très important. En utilisant R.P.M.G. comme critère, l'intérêt de la lignée L22 se confirme.

Les résultats obtenus par contamination directe des épis sont donc très différents de ceux obtenus lorsque les feuilles, puis ultérieurement les épis, sont contaminés.

5. Evolution des surfaces foliaires malades

Les figures 4A et 4B pour les parcelles A. EPI et les figures 5A, 5B pour les parcelles EPI représentent les progressions foliaires des épidémies selon le cytoplasme des lignées. L'examen de ces figures confirme les observations de FRIED & BRÖNNIMANN (1982) qui indiquent que les classements des cultivars peuvent varier avec la date de contamination et la date des observations. L'intérêt des lignées L12, L22 et R62 est confirmé par ces observations.

Les aires comprises entre les courbes et l'axe des x paraissent le meilleur critère pour caractériser les comportements épidémiologiques des cultivars. Pour les parcelles A. EPI, les écarts entre variétés varient de 1 à 3 et seul (P. max)² est en corrélation directe avec ce critère (tabl. 3) ; rappelons que, dans ce cas, la 1^{re} notation a été réalisée trop tardivement par rapport à la fin de la 1^{re} incubation. Le coefficient de corrélation multiple avec (P. max)² et la L.P.I. a une valeur de 0,93 expliquant donc 86 p. 100 de la variation de ces aires. Dans la littérature, on signale souvent un effet de la longueur des tiges sur la progression des épidémies. Dans ce cas, il n'y a pas d'effet : $r = 0,51$ ns et, si dans un calcul de corrélation multiple on ajoute la hauteur à (P. max)² et à L.P.I., la valeur calculée de R n'est pas augmentée.

Pour les parcelles EPI, les aires varient dans un rapport de 1 à 8. La 1^{re} notation faite à la fin de la 1^{re} période d'incubation explique la corrélation observée entre les aires et la L.P.I. (tabl. 3). Le coefficient de corrélation multiple entre les aires, la L.P.I. et (P. max)² a une valeur de $R = 0,88$ qui explique donc 77 p. 100 de la variation de ces aires. Mais, contraire-

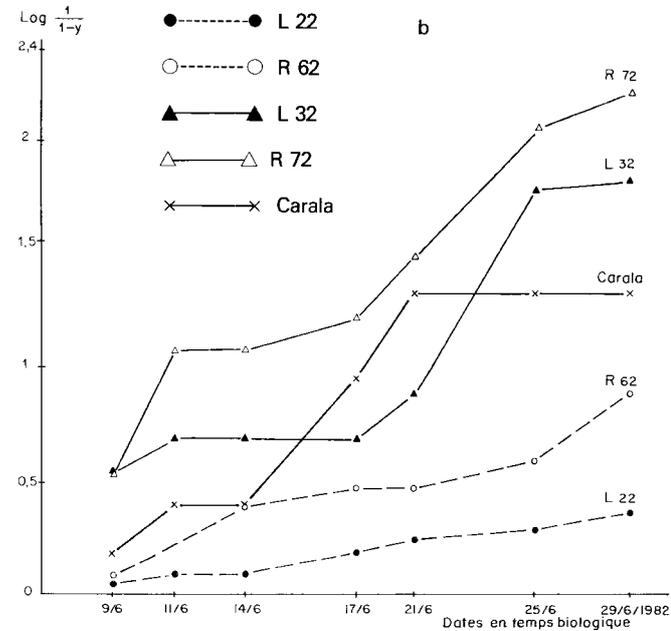
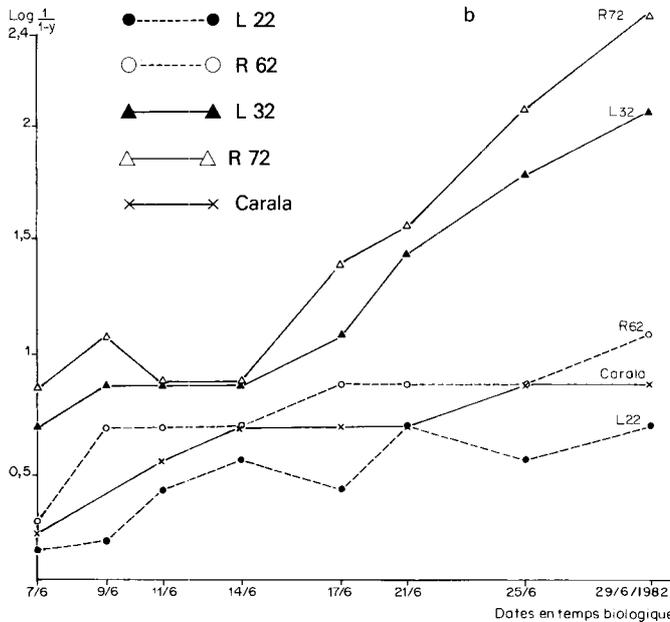
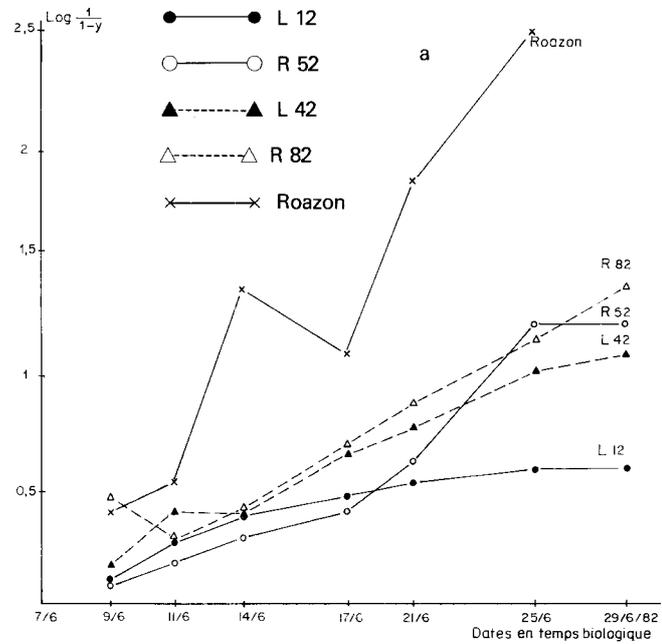
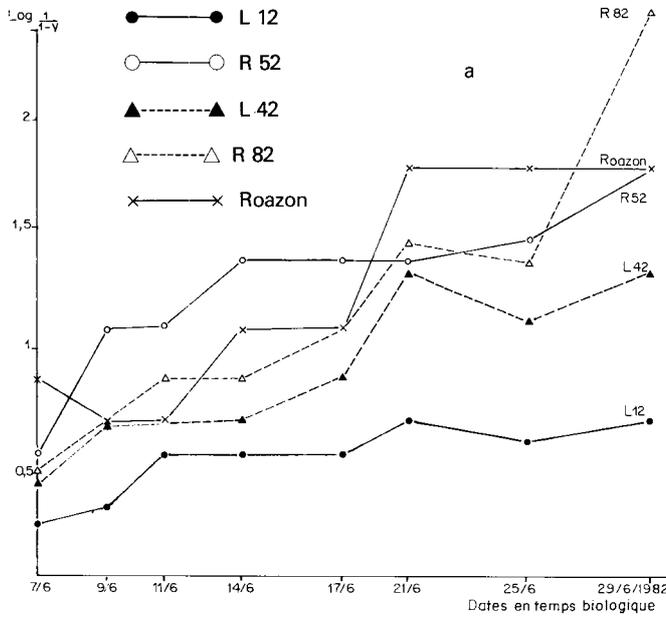


Figure 4
Evolution de la surface foliaire malade sur les lignées à cytoplasmes *A. ventricosa* (fig. 4a) ou *T. aestivum* (fig. 4b), parcelles contaminées avant l'épiaison (A. EPI).

Diseased leaf area on lines with *A. ventricosa* cytoplasm (fig. 4a) or *T. aestivum* one (fig. 4b), plots inoculated before heading stage (A. EPI).

Figure 5
Evolution de la surface foliaire malade sur les lignées à cytoplasmes *A. ventricosa* (fig. 5a) ou *T. aestivum* (fig. 5b), parcelles contaminées à l'épiaison (EPI).

Diseased leaf area on lines with *A. ventricosa* cytoplasm (fig. 5a) or *T. aestivum* one (fig. 5b), plots inoculated at heading stage (EPI).

ment aux parcelles A. EPI, on constate entre les aires et les longueurs des tiges des lignées une corrélation négative $r = -0,76$ s. Si l'on ajoute la longueur des tiges aux 2 autres paramètres, R prend une valeur égale à 0,93.

Dans les 2 cas, des différences existent aussi entre les paramètres caractéristiques des droites de régression calculées entre $\text{Log} \frac{1}{1-y}$ et le temps biologique (tabl. 9 et 10), non seulement entre les lignées, mais

aussi en fonction de la date de contamination. Dans ce dernier cas, ceci s'explique par le fait que, pour les parcelles EPI, aucune surface foliaire saine ne se développera après la contamination. Enfin, suivant les parcelles, 70 à 84 p. 100 de la variation de la valeur des pentes sont expliqués par la combinaison de L.P.I. et de $(p. \max)^2$.

Dans les parcelles A. EPI et pour les lignées à cytoplasme *T. aestivum*, une corrélation significative et inverse existe entre la longueur des tiges et les aires

TABLEAU 9

Caractérisation des épidémies dans les parcelles contaminées avant épiaison par les droites de régression entre le temps biologique et $\text{Log} \frac{1}{1-Y}$.
 Linear regression between biological time and $\text{Log} \frac{1}{1-Y}$, plots inoculated before heading stage (A. EPI).

Lignées	Pentes et limites au seuil de 5 %	(1)	Ordonnées à l'origine (2)	r
L 12	0,204 ± 0,124	a	+ 0,126	0,85 <i>hs</i>
R 52	0,471 ± 0,224	abc	+ 0,376	0,90 <i>hs</i>
L 22	0,254 ± 0,151	a	- 0,036	0,85 <i>hs</i>
R 62	0,301 ± 0,153	a	+ 0,186	0,89 <i>hs</i>
L 32	0,69 ± 0,171	c	- 0,092	0,97 <i>hs</i>
R 72	0,817 ± 0,279	c	- 0,154	0,94 <i>hs</i>
L 42	0,856 ± 0,387	bc	- 0,488	0,91 <i>hs</i>
R 82	0,834 ± 0,304	c	- 0,420	0,94 <i>hs</i>
Roazon	0,693 ± 0,505	abc	- 0,0431	0,87 <i>s</i>
Carala	0,346 ± 0,181	ab	- 0,001	0,93 <i>hs</i>

(1) Les lettres indiquent si les intervalles de confiance des pentes se recoupent ou non au seuil de 5 %.

(2) Ces valeurs sont théoriques car $\text{Log} \frac{1}{1-Y}$ est obligatoirement supérieur ou égal à 0.

TABLEAU 10

Régressions linéaires entre le temps biologique et $\text{Log} \frac{1}{1-Y}$, parcelles contaminées à l'épiaison.
 Linear regression between biological time and $\text{Log} \frac{1}{1-Y}$. Plots inoculated at heading stage (EPI).

Lignées	Pentes et limites au seuil de 5 %	(1)	Ordonnées à l'origine (2)	r
L 12	0,242 ± 0,123	a	- 0,067	0,91 <i>hs</i>
R 52	0,686 ± 0,234	bc	- 0,810	0,96 <i>hs</i>
L 22	0,173 ± 0,028	a	- 0,172	0,99 <i>hs</i>
R 62	0,333 ± 0,16	ab	- 0,206	0,92 <i>hs</i>
L 32	0,754 ± 0,393	bcd	- 0,523	0,90 <i>hs</i>
R 72	0,897 ± 0,243	cd	- 0,416	0,97 <i>hs</i>
L 42	0,506 ± 0,091	b	- 0,385	0,99 <i>hs</i>
R 82	0,591 ± 0,184	bc	- 0,458	0,96 <i>hs</i>
Roazon	0,514 ± 0,403	cd	- 1,526	0,97 <i>hs</i>

(1) Les lettres indiquent si les intervalles de confiance des pentes se recoupent ou non au seuil de 5 %.

(2) Ces valeurs sont théoriques car $\text{Log} \frac{1}{1-Y}$ est obligatoirement supérieur ou égal à 0.

($r = - 0,98$ s) mais, en raison de l'effectif réduit, il est difficile d'accorder une signification biologique à cette observation (fig. 6).

Pour ces parcelles A. EPI, c'est aussi avec les lignées possédant le cytoplasme *T. aestivum* que l'on obtient une relation significative entre $(P. \max)^2$ et les aires (fig. 7) ; la variation des aires est expliquée à 99 p. 100 par la combinaison de $(P. \max)^2$ et de la hauteur. La même combinaison ne donne qu'un $R = 0,49$ pour les lignées à cytoplasme *A. ventricosa*.

Pour les parcelles EPI, on peut regrouper les lignées en fonction de leur cytoplasme. Le tableau 11 indique les valeurs calculées des coefficients de corrélation simple ou multiple des aires $(P. \max)^2$ et la longueur des tiges. Les régressions linéaires entre $(P. \max)^2$ et les aires sont illustrées par la figure 8. Il faut souligner que les pentes des droites de régression

sont significativement différentes entre elles, $F \text{ calc.} = 14,63$ s ; il existe donc une interaction nucléocytoplasmique à ce niveau.

6. Taux de semences malades et taux de fontes de semis

Les taux de contamination des semences par *S. nodorum* provenant des parcelles A. EPI sont consignés dans le tableau 2. Cette contamination naturelle s'est produite le 22 juin. Entre ces taux et les aires caractéristiques des épidémies calculées à cette date, le coefficient de corrélation est élevé $r = 0,80$ s. Avec $(P. \max)^2$ indicateur de la surface contagieuse, le taux de semences malades est aussi en forte corrélation $r = 0,88$ hs. L'introduction de la longueur des tiges

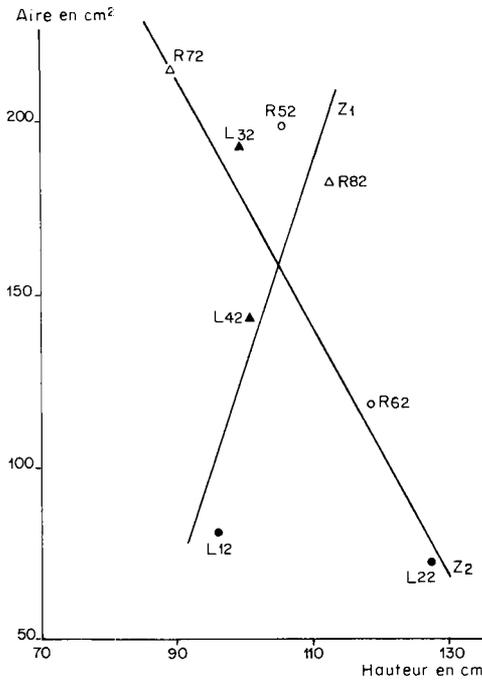


Figure 6
*Relations entre la longueur des tiges des plantes et les aires selon le cytoplasme des lignées, parcelles contaminées avant épiaison (EPI).
 Z1 = 5,95 H - 468,7 ; r = 0,836 ns, cytoplasme Aegilops.
 Z2 = - 3,61 H + 537,2 ; r = - 0,978 s, cytoplasme T. aestivum.*

Relation between (P. max)² and area according to the cytoplasms, plots inoculated before heading stage (A. EPI).

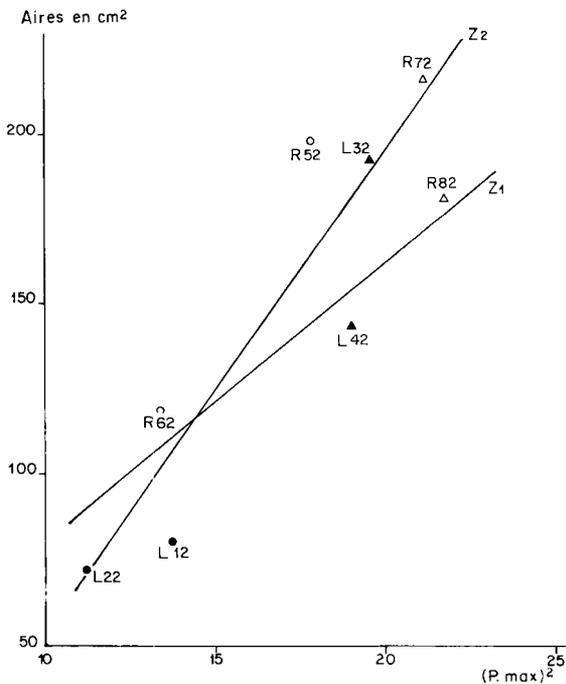


Figure 7
*Relations entre (P. max)² et les aires selon le cytoplasme des lignées, parcelles contaminées avant épiaison (A. EPI).
 Z1 = 8,19 (P. max)² - 0,854 ; r = 0,752 ns, cytoplasme Aegilops.
 Z2 = 14,17 (P. max)² - 86,52 ; r = 0,98 s, cytoplasme T. aestivum.*

Relation between (P. max)² and area according to the cytoplasm, plots inoculated before heading stage (A. EPI).

TABLEAU 11

*Valeurs des coefficients de corrélation simple ou multiple entre les aires EPI (P. max)² et les longueurs des tiges des lignées en fonction du cytoplasme.
 Simple and multiple correlation coefficients between area (P. max)² and H for the EPI plots according to the cytoplasm.*

Paramètres	Cytoplasme <i>T. aestivum</i>	Cytoplasme <i>A. ventricosa</i>
(P. max) ²	0,984	0,991
Longueurs des tiges (H)	- 0,996	0,848
(P. max) ² , longueurs (H)	0,996	0,996

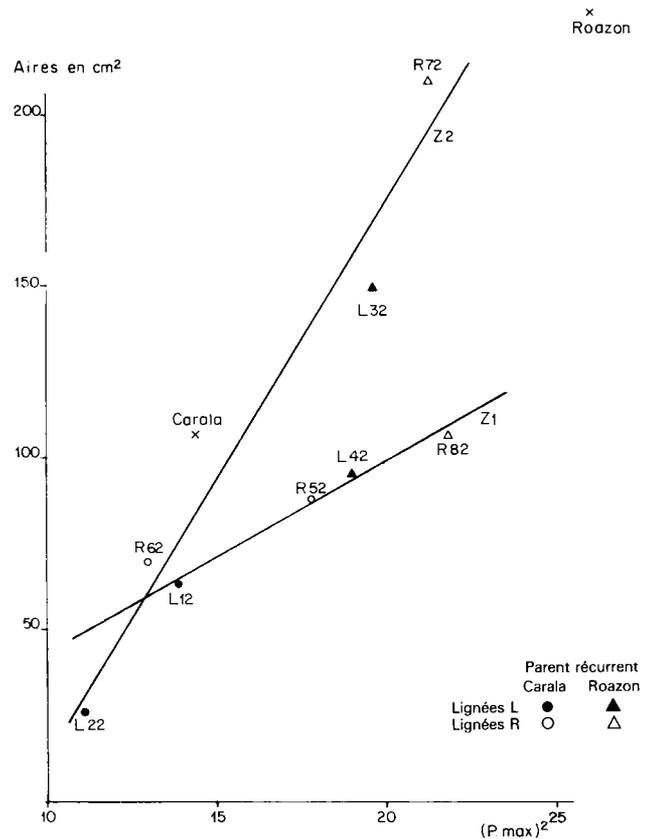


Figure 8
*Relations entre (P. max)² et les aires selon le cytoplasme des lignées, parcelles contaminées à l'épiaison (EPI).
 Z1 = 5,61 (P. max)² - 12,11 ; r = 0,99, cytoplasme Aegilops.
 Z2 = 15,13 (P. max)² - 147,96 ; r = 0,984, cytoplasme T. aestivum.*

Relation between (P. max)² and area according to the cytoplasms, plots inoculated at heading stage (EPI).

augmente peu la valeur de R = 0,90. On peut regrouper les lignées en fonction de leur cytoplasme ; ce n'est que pour celles à cytoplasme *Aegilops* que les aires calculées au 22 juin expliquent le mieux le taux de semences malades ; la relation est significative r = 0,98 s. Rappelons que la variété « Roazon » qui possède ce cytoplasme est particulièrement sensible à l'attaque sur grain.

Les résultats obtenus en fontes de semis (tabl. 12) font apparaître de grandes différences de sensibilité entre les lignées et il ressort le bon comportement des lignées R62, L22 et L12.

TABLEAU 12

Taux en % transformés en $\text{Arc sin } \sqrt{\%}$ de plantules malades obtenus à partir des semences récoltées sur les parcelles A. EPI.
 Arc sin $\sqrt{\%}$ of diseased seedlings from the seeds harvested on plots A. EPI.

Répétitions	L 12	R 52	L 22	R 62	L 32	R 72	L 42	R 82	Roazon
I	41,55	53,13	27,13	20,27	60	41,55	48,45	48,45	55,55
II	29,33	63,44	31,95	11,54	48,45	53,12	50,77	29,33	55,55
Moyenne	35,44	58,28	29,54	15,9	54,22	47,34	49,61	38,89	55,55
	bc	e	ab	a	de	ce	ce	bcd	de

Les lettres indiquent si les lignées sont différentes au seuil de 5 %.

7. Evolution des symptômes sur épis

Sur les parcelles à contamination directe de l'épi, nous avons relevé les dates où une intensité donnée de la maladie était atteinte sur les épis (fig. 9). On constate, pour les lignées originaires du même rétrocroisement, que les symptômes sur épis apparaissent plus vite sur les lignées L que sur les lignées R. Ainsi, la réponse symptomatologique de l'épi ne reflète pas la réponse foliaire de la plante à la maladie et n'a apparemment aucun rapport avec la réduction du poids de 1 000 grains. Cette observation déjà effectuée en 1981 sur ces mêmes lignées peut expliquer la faible corrélation qu'observent FRIED & BRÖNNIMANN (1982) entre la note d'attaque des épis et le poids relatif des grains.

8. Comparaison des parcelles contaminées avant épiaison et à l'épiaison

Entre ces parcelles, les aires qui caractérisent les épidémies sont corrélées entre elles $r = 0,76$ hs ; toutefois, la pente de la droite de régression est différente de 1. C'est pour les lignées à cytoplasme *T. aestivum* que la relation est la plus étroite ($r = 0,98$ s).

Dans les 2 cas, les lignées L12 et L22 apparaissent les plus intéressantes et les lignées L32 et R72 ont le plus mauvais comportement.

Pour les poids des grains et toutes les lignées confondues, il n'existe pas de relation entre les 2 époques de contamination. Les lignées R72 ou L32 sont plus affectées par la contamination directe de l'épi que par la contamination avant épiaison. Par contre, les lignées L42 et R52 ont un comportement inverse.

IV. DISCUSSION

Il semble possible d'effectuer une sélection du blé pour la résistance à *S. nodorum* en ne prenant en compte que la durée d'incubation L.P.I. Celle-ci peut-être jugée en champ, mais aussi *in vitro* sur des feuilles détachées maintenues en survie. Cette sélection se répercute au niveau du paramètre épidémique le plus important, à savoir l'extension des nécroses (P. max) qui reflète directement la progression de la surface contagieuse. Les observations faites en 1981 et en 1982 montrent une relation statistique entre L.P.I. et P. max sans que l'on puisse, pour l'instant, dire si cette relation est génétique ou fonctionnelle. Des croisements en cours entre L2 et R4, L2 et R8 doivent apporter des éléments de réponse à cette interrogation. Au cours d'un travail (non publié) sur une F2 issue d'un croisement « Mironoskaya 808 » × « Talent », nous avons déjà noté, pour les plantes à longue L.P.I., que les valeurs de P. max étaient rédui-

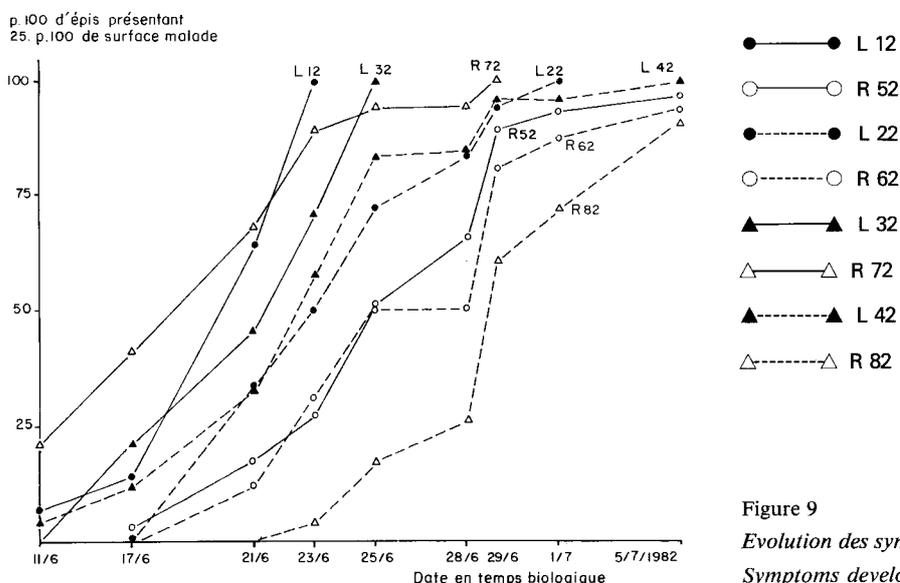


Figure 9
 Evolution des symptômes sur épis.
 Symptoms development on the ears.

tes et inversement. HARROWER, en 1978, a fait une constatation semblable pour *Septoria tritici* Rob. et Desm. A partir des données de GUZMAN (1964) sur le mildiou de la pomme de terre, il est possible d'établir une relation similaire entre la durée d'incubation et la taille des lésions.

La notation globale de l'intensité foliaire de la maladie doit être décomposée en 2 éléments : la densité de taches nécrotiques, d'une part, leur vitesse d'apparition et leur taille, d'autre part. C'est ce dernier élément qui permet de prendre en compte P. max. Cette distinction est importante à faire, car aux doses d'inoculum utilisées, les variétés diffèrent entre elles pour ce paramètre (RAPILLY, 1977 ; BAKER & SMITH, 1979) et sans doute pour leur aptitude à limiter la colonisation mycélienne (RAPILLY *et al.*, 1981). Certains géniteurs de résistance différent beaucoup pour la L.P.I. et pour P. max (RAPILLY, 1977). Chez le riz, NOTTEGHEM (1983) a montré que la sélection pour la résistance à *Pyricularia oryzae* Cav. peut prendre en compte la taille des nécroses.

Il apparaît possible de recombinaison une longueur de tiges réduite avec de faibles valeurs de P. max et une longue L.P.I. Ces paramètres ne sont pas tous liés. Ils peuvent, en outre, être associés à un poids élevé de 1 000 grains sains. Pour le matériel étudié ici, ce sont les lignées L qui ont le poids de grains sains le plus élevé.

Il existe de grandes différences de réponse des lignées aux contaminations faites avant ou à l'épiaison. Pour ces dernières, les calculs de corrélation multiple montrent qu'aux paramètres épidémiques qui expliquent peu les variations de poids il faut associer le poids de 1 000 grains sains pour expliquer une grande partie du poids des grains malades, alors que, pour la contamination avant épiaison, les paramètres L.P.I. et P. max ne peuvent être négligés puisqu'à eux seuls ils prennent en compte 42 p. 100 de la variation du poids des grains malades. Juger de la résistance des blés à *S. nodorum* par la seule prise en compte de la baisse du poids de 1 000 grains après contamination à l'épiaison, ne permet donc pas d'intégrer la réaction de la plante à un développement épidémique de la septoriose tel qu'il se produit en champ, c'est-à-dire par contamination progressive des différents étages foliaires puis de l'épi.

Il doit être possible d'associer une résistance foliaire à l'extension de la maladie et une résistance de l'épi à la contamination, d'autant que, suivant les lignées, ce n'est pas la même période de contamination qui se révèle la plus néfaste. Toutefois, le fait d'observer que le classement des lignées, pour la note d'intensité de symptômes sur épis, est différent de celui qui résulte de la progression foliaire de la maladie, montre la nécessité de notations successives dans le temps. Ceci peut expliquer que les coefficients de corrélation trouvés par FRIED & BRÖNNIMANN (1982) pour prendre en compte le poids relatif de 1 000 grains malades soient plus élevés en prenant un index de sensibilité de la plante entière ou la note de maladie sur la dernière feuille qu'en considérant la note de maladie attribuée à l'épi.

D'après notre étude, l'effet longueur des tiges est très faible et n'explique guère la progression de la surface foliaire malade ; ceci correspond au fait que les inoculations sont réalisées sur des plantes ayant pres-

que atteint leur hauteur maximale. La seule progression constatée en hauteur est celle qui se traduit par la contamination des grains dans les parcelles inoculées avant épiaison. L'analyse des fontes de semis montre en effet que ce critère donne le même classement des lignées que celui qui résulte de l'évolution des surfaces foliaires malades.

Il est difficile, en raison des faibles effectifs, de se prononcer sur les relations inverses observées, en fonction du cytoplasme, entre P. max et la longueur des tiges. Toutefois, pour les 2 types de contamination, on retrouve cette inversion pour la relation entre la longueur des tiges et les aires délimitées par les courbes épidémiques. En outre, la liaison entre P. max et ces aires semble être différente suivant le cytoplasme.

Les rétro-croisements étudiés ici ont été réalisés et sélectionnés en tenant compte des informations fournies par un modèle mathématique de simulation d'épidémie de *S. nodorum* (RAPILLY & JOLIVET, 1976). Les diverses simulations réalisées nous ont permis de hiérarchiser l'importance des séquences épidémiques : en premier, l'extension des nécroses (P. max), puis la période de latence (L.P.G.) et enfin la période d'incubation (L.P.I.). Dans cette étude, ce sont des raisons pratiques qui nous ont conduits à ne retenir comme critères de sélection que la L.P.I. et P. max et ce à la suite de l'étude de diverses variétés par la simulation montrant que des corrélations très élevées existaient entre ces paramètres pris 2-à-2. Enfin, pour des conditions climatiques données, les variations des valeurs des pentes caractéristiques des épidémies obtenues, toujours par la simulation, pour diverses valeurs soit de P. max, soit de la L.P.I. sont expliquées par P. max seul à 96 p. 100 et par la L.P.I. seule à 75 p. 100. Il est remarquable de constater, pour les parcelles inoculées à l'épiaison où les premières notations ont pu prendre en compte la L.P.I. et par la suite P. max, que les variations de la valeur des pentes des droites de régression entre le temps biologique et $\text{Log. } \frac{1}{1 - Y}$ sont expliquées par P. max seul à 82 p. 100

et par la L.P.I. seule à 62 p. 100. Ceci confirme que la construction d'un modèle de simulation peut se révéler un outil de travail et de prospective extrêmement précieux.

Les appréciations de la L.P.I. et de P. max faites *in vitro* sont de bons indicateurs de la vitesse de progression en champ de la septoriose. On peut toutefois se demander si ces appréciations faites *in vitro* ne correspondent pas à une résistance à la sénescence, *S. nodorum* accélérant en effet la sénescence des plantes (SCHAREN & TAYLOR, 1977).

Il sera nécessaire d'apprécier la pérennité de ce type de résistance face à des différences d'agressivité de diverses souches de *S. nodorum*. Il faudra enfin évaluer l'efficacité de cette résistance dans diverses conditions climatiques ; ces deux derniers points seront abordés par la simulation.

V. CONCLUSION

En s'appuyant sur les résultats rapportés ci-dessus et sur les travaux des divers auteurs signalés dans le texte, il semble possible de proposer un schéma de

sélection pour la résistance partielle des blés tendres à *S. nodorum*.

a) Choix des géniteurs après appréciation *in vitro*, sur fragments de limbe foliaire maintenu en survie à 18 °C, de la vitesse d'extension des nécroses (P. max) et en essais microparcellaires.

b) Choix des plantes F₂ directement ou sur un échantillon de leur descendance F₃ après épreuve *in vitro*.

c) Fixation des lignées retenues par autofécondation pendant 3 générations pour aboutir à une relative homogénéité.

d) Contamination de microparcelles en cours de

montaison et appréciation des vitesses de progression des épidémies ; contamination à l'épiaison et détermination des rendements et des poids de 1 000 grains relatifs par rapport à des témoins protégés.

Ce schéma de sélection a toutefois l'inconvénient d'être, pour une part, sous la dépendance des conditions climatiques qui peuvent obliger à répéter l'épreuve au champ. La détermination *in vitro* de P. max permet d'échapper partiellement à cet inconvénient.

Recu le 10 avril 1983.

Accepté le 15 mars 1984.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Baker E. A., Smith I. M.**, 1979. Development of resistant and susceptible reactions in wheat on inoculation with *Septoria nodorum*. *Trans. B. Mycol. Soc.*, **73**, 57-63.
- Brönnimann A.**, 1968. Zur Kenntniss von *Septoria nodorum* Berk. dem Erreger der Spelzenbraune und eine Blättdure des Weizens. *Phytopathol. Z.*, **61**, 101-146.
- C.E.B.**, 1971. Méthodes d'essais d'efficacité pratique de fongicides destinés à combattre les champignons parasites transmis par les semences. *Soc. Fr. Phytat. Phytopharm. Comm. des Essais Biol.*, n° 42, 44 p.
- Fried P. M., Brönnimann A.**, 1982. *Septoria nodorum* Berk. on Wheat : Effect of Inoculation Time and Peduncle Length on Yield Reduction and Disease Development. *Z. Pflanzenzücht.*, **89**, 312-328.
- Guzman N. J.**, 1964. Nature of partial resistance of certain clones of three *Solanum* species to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology*, **54**, 1398-1404.
- Harrower K. M.**, 1978. A novel technique for assessing the reaction of wheat cultivars to *Septoria tritici*. In « *Epidemiology and crop loss assessment* » *Proc. of APPS workshop*, Lincoln college, 1977, 3.1-3.6.
- Notteghem J. L.**, 1983. *Définition d'une stratégie d'utilisation de la résistance par analyse génétique des relations hôte-parasite. Cas du couple Pyricularia oryzae - riz*. Thèse Doct. Ing. Univ. Paris-Sud, Orsay.
- Rapilly F.**, 1977. Recherche de facteurs de résistance horizontale à la septoriose du blé (*Septoria nodorum* Berk). Résultats obtenus par la simulation. *Ann. Phytopathol.*, **9**, 1-19.
- Rapilly F., Auriau P.**, 1982. Résistance partielle du blé à la septoriose. Période d'incubation, extension des lésions, poids de 1 000 grains. La sélection des Plantes, Bordeaux (France), 21-26 mars 1982. *I.N.R.A.-Publ., Coll. de l'I.N.R.A.*, **11**, 119-124.
- Rapilly F., Jolivet E.**, 1976. Construction d'un modèle EPISEPT permettant la simulation d'une épidémie de *Septoria nodorum* Berk. sur blé. *Rev. Stat. Appl.*, **24**, 31-60.
- Rapilly F., Auriau P., Laborie Y., Depatureaux C., Skajennikoff M.**, 1981. Résistance partielle du blé, *Triticum aestivum* L. à *Septoria nodorum* Berk. Etude du temps d'incubation. *Agronomie*, **1**, 771-782.
- Scharen A. L., Taylor J.-M.**, 1968. CO₂ assimilation and yield of Little Club infected by *Septoria nodorum*. *Phytopathology*, **58**, 447-451.
- Scott P. R.**, 1973. Incidence and effects of *Septoria nodorum* on wheat cultivars. *Ann. Appl. Biol.*, **75**, 321-329.
- Scott P. R., Benedikz P. W.**, 1978. Genetics of association between height and resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Abstr. 3rd Int. Congr. Plant Pathol.*, München 1978, p. 284.
- Shearer B. L., Zadoks J. C.**, 1972. The latent period of *Septoria nodorum* in wheat. I — The effect of temperature and moisture treatments under controlled conditions. *Neth. J. Plant Pathol.*, **78**, 233-241.
- Skajennikoff M., Rapilly F.**, 1983. Etudes sur l'agressivité de *Septoria nodorum* Berk. Effets des hôtes (triticale et blé) et des organes attaqués. *Agronomie*, **3**, 131-140.
- Trottet M., Dosba F., Doussinault G.**, 1975. Conséquence d'une attaque de *Septoria nodorum* Berk. sur la formation du grain chez *Triticum aestivum* L. et chez *Aegilops ventricosa* Tausch.. Incidences en sélection. *Ann. Amélior. Plantes*, **25**, 255-276.
- Trottet M., Merrien P.**, 1982. Analyse du comportement de vingt lignées de blé tendre vis-à-vis de *Septoria nodorum* Berk. *Agronomie*, **2**, 737-734.