

S O M M A I R E

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	2
I. Matériel Végétal	2
A) Les variétés utilisées	2
B) Culture des plants	2
II. Culture de cals	3
III. <u>X. malvacearum</u> (Smith) Dye	3
A) Les souches	3
B) Cultures	3
IV. Inoculation des plantules	3
V. Exploitation statistique des données	4
RESULTATS	4
I. Essai préliminaire : Inoculation de R_1 , R_2 , R_{18} , R_1R_2 , R_2R_{18} , sur la variété Stoneville 20	4
II. Essai n°1 : Inoculation des nouvelles souches sur la gamme (Pima S4, Mebane B1, 101.102 B, Gregg, Acala SJ4)	4
A) Classement des souches	4
B) Classement des variétés	4
III. Essai n°2 : Inoculation des souches S_3 , T_2 , HV_1 , HV_{25} sur la même gamme (= essai n°1 simplifié)	5
A) Classement des souches	5
B) Classement des variétés	5
IV. Essai n°3 : Inoculation des nouvelles souches sur une gamme de variétés possédant toutes la combinaison de gènes majeurs	6
V. Comparaison des résultats avec ceux obtenus aux Etats-Unis	6

DISCUSSION	7
I. Les observations de base	7
II. Les interactions différentielles	9
III. Adaptation des souches	10
IV. L'essai n°3	11
CONCLUSION	12
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	13
SOMMAIRE DES ANNEXES	16

INTRODUCTION

. La bactériose du cotonnier causée par X. malvacearum (Smith) Dye est une des principales maladies de cette culture, particulièrement en Afrique. Présente sur toutes les parties aériennes de la plante, cette bactérie provoque des symptômes caractéristiques de nécrose après une phase "tache huileuse" (water soaked lesions).

. Les attaques primaires débutent à partir des graines ou des déchets végétaux contaminés. La pluie et l'irrigation facilitent la dissémination et les attaques secondaires (18). Les conditions optimales de développement sont une température de 32-36°C jointe à une forte hygrométrie et à un ensoleillement important.

. La chute de rendement est très variable selon l'environnement et le stade d'infection. Elle a été estimée à 20 % au Soudan en 1970 mais ceci reste une approximation, en raison des interactions observées entre parcelles saines et malades (18). Le faible développement des recherches dans le domaine des traitements antibactériens, leur coût, l'inefficacité relative des méthodes culturales font que les efforts se sont orientés vers la sélection de variétés résistantes.

. En effet, les prospections effectuées par KNIGHT à partir de 1934 montrent que les diverses espèces de cotonnier, cultivées ou non, se comportent de manière variable vis-à-vis de la maladie. On observe :

- La résistance totale (Immunity) : aucun symptôme macroscopique et réaction hypersensible en inoculation artificielle.
- La résistance simple caractérisée par un très faible développement des lésions. Cette résistance peut être forte et même donner lieu à une réaction HS mais elle n'est pas totale.
- La sensibilité : développement plus ou moins important des taches (4).

. Après hybridation suivie de plusieurs générations de backcross, KNIGHT a observé la ségrégation de gènes "majeurs" donnant une résistance plus ou moins forte (analyse mendélienne) démontrant par là même l'héritabilité du caractère "résistance à la bactériose" (3).

. A la suite de cette découverte, KNIGHT, LAGIERE, BRINKERHOFF, INNES ont mis en évidence plusieurs gènes B de résistance (cf annexe 2).

. Après les travaux de VANDERPLANK (31-32), ces gènes majeurs ont été assimilés à des oligogènes et reconnus comme les composantes de la résistance verticale (CHEVAUGEON).

. Suivant la même terminologie, la résistance horizontale est déterminée par le "contexte génétique" (genetical background). BIRD et HADLEY ont ainsi mis en évidence des polygènes complexes appelés B_{sm} ou B_{Dm} selon le génome dont ils sont issus (Stoneville ou Deltapine).

../..

. Utilisés seuls, comme cela a été fait dans le passé (par exemple B7 sur Stoneville 20 ou B2 sur Acala 1517 BR2), les gènes B sont rapidement surmontés, provoquant l'effondrement de la résistance. L'hypothèse de la relation gène pour gène (9) pour le couple (X. malvacearum, Gossypium sp) est ainsi confortée.

. La grande variabilité du pouvoir pathogène de cette bactérie permet ce phénomène. A ce jour 18 races ont été décrites grâce à une gamme d'hôtes différentielle mise au point par HUNTER en 1968 (17) (8 G. hirsutum) et modifiée par BIRD en 1980. En Inde, NAYADU (22) établit 4 races selon la virulence sur les 4 principales espèces de cotonnier. Il détermine au sein de chaque race, des biotypes selon la virulence sur les variétés.

. Sur milieu artificiel, une perte d'agressivité a pu être nettement observé pour certaines souches (2-33). En revanche les variations de la virulence sont plus difficile à mettre en évidence (7).

. Pour faire face aux problèmes que posent les interactions entre l'hôte et le pathogène (dépassement de la résistance), les sélectionneurs ont utilisés des combinaisons de gènes telles B₂B₆, B₂B₃, B₉L B₁₀L, B₂B₉K, B₂B₃B₆, B₂B₃B₇ qui confèrent une résistance totale à G. hirsutum (BIRD).

. Ces cotonniers sont utilisés depuis 20 à 30 ans dans la plupart des grands pays cotonniers, donnant à cette résistance un caractère particulièrement stable.

. Néanmoins, en 1980 on a pu observer l'apparition de nouvelles races virulentes sur toutes ces combinaisons en Haute-Volta, au Tchad et au Soudan (40).

. L'objet de ce travail est l'étude de l'agressivité de ces nouvelles souches sur différentes variétés, ceci débouchant à un niveau plus général sur l'étude du type de résistance qu'offre le cotonnier à X. malvacearum.

. Pour ceci la confrontation hôte-parasite a été étudiée sur plantule (inoculation de feuille cotylédonaire) et au niveau cellulaire (inoculation de cal cellulaire).

MATERIEL ET METHODES

I. LE MATERIEL VEGETAL

A/ Les variétés utilisées et leur gène majeur de résistance

Pima S4 (<u>G. barbadense</u>)	:	0
Mebane B1 (<u>G. hirsutum</u>)	:	B ₂ + Polygènes
101-102 B (" ")	:	B ₂ B ₃
Gregg (" ")	:	1 gène inconnu
Acala SJ4 (" ")	:	0
B50	:	B ₉ L B ₁₀ L
BJA592	:	B ₂ B ₃
J193	:	B ₂ B ₃
MK73	:	B ₂ B ₃

B/ Culture des plants

Les plants ont été cultivés sur vermiculite et alimentés par une solution nutritive (cf composition annexe n°3).

Les conditions de culture sont les suivantes :

- 28-29°C
- 65-70 % d'hygrométrie
- 12 h de lumière par jour d'une intensivité approximative de 2 400 lux.

Pendant la germination, de fréquentes brumisations ont été nécessaire pour permettre un étallement plus facile des feuilles cotylédonaire.

II. LA CULTURE DE CAL

A la suite des travaux de RUYACK et al (27) concernant l'inoculation de cal de cotonnier, il est apparu intéressant de voir l'action des nouvelles souches sur 3 variétés :

- Acala 44 sans gène de résistance
- Stoneville 20 avec le gène B7
- 101-102 B possédant le complexe B₂B₃.

Les cals devaient être produits à partir de morceaux de feuilles ou de tiges de cotonnier. Diverses méthodes ont été utilisées (8-16-19-20-21-26-27-29) mais aucune n'a permis d'obtenir un matériel suffisamment abondant pour atteindre la phase véritablement intéressante de la manipulation : l'inoculation. Aucun paragraphe ne sera donc consacré à cet essai dans la partie résultat.

III. X. malvacearum (Smith) Dye.

A/ Les souches

Il s'agit de nouvelles souches originaires du Tchad (T), de Haute-Volta (HV) et du Soudan (S). Les variétés dont elles sont issues sont résumées dans le tableau suivant (11,12)

Souches	T ₁	T ₂	S ₁	S ₂	S ₃	HV ₁	HV ₃	HV ₅	HV ₇	HV ₂₅
Isolées de	Pima S4	Reba P279	Barac (Ac 4-42) et Gossypium barbadense			BJA 592		MK73	HC475	?

B/ Cultures

Les souches sont cultivées à l'obscurité à 26°C sur un milieu PCPA (PDA modifié) : cf. la composition annexe n°5.

IV. INOCULATION DE PLANTULE

Plusieurs techniques ont été décrites (13-14-28). Celle retenue ici consiste en l'inoculation de plantule au stade cotylédonaire (8 i/s) à l'aide d'une suspension dense de bactéries dans l'eau stérile (10⁹ - 10¹⁰ c/ml). Cette suspension est préparée à l'aide de culture bactérienne en phase de croissance exponentielle (48h maximum).

L'inoculation se fait par scarification de la face inférieure des cotylédons à l'aide d'une plume à dessin trempée dans la suspension.

L'inoculation peut être complétée par une injection dans les tissus foliaires de suspension bactérienne à l'aide d'une seringue qui permet de mettre mieux en évidence la réaction hypersensible (cf. planche n°2 annexe 7).

L'observation a lieu 8 à 10 jours après l'inoculation et la notation se fait selon une échelle simplifiée comprenant 5 niveaux : (cf. planche n°1 annexe 6).

V. L'EXPLOITATION STATISTIQUE DES DONNEES

Les données recueillies par notation ne peuvent être utilisées brutes car elles ne satisfont pas au critère d'utilisation de l'analyse de la variance. La transformation angulaire $\text{Arcsin} \sqrt{\frac{x}{100}}$ permet de se rapprocher de ces conditions (homogénéité des variances et normalité de la distribution des erreurs).

Afin de mettre en évidence les interactions, des analyses de variance à 2 voies ont été réalisées. Ceci nécessite un nombre de répétitions constant (cela n'a pu être obtenu pour l'essai n°3). Lorsqu'il y a interaction des analyses de variance à 1 voie sont faites pour chaque variété (traitement souche) et pour chaque souche (traitement variété).

Ceci permet d'évaluer le risque avec lequel l'hypothèse nulle d'égalité des variances des traitements peut être rejetée. Si le risque est suffisamment faible, les traitements sont classés à l'aide de test de Newman et Keuls.

RESULTATS

I. ESSAI PRELIMINAIRE : Inoculation de R₁, R₂, R₁₈, R₁R₂, R₂R₁₈ sur Stoneville 20

Résultats des inoculations : cf. tableau n°1 (annexe 8).

Les analyses de variance mettent en évidence des différences entre inoculation à un risque inférieur à 1 %. Le classement obtenu est schématisé en annexe n° 18.

Comme cela était prévisible, la race 1 est bien sans effet face au gène majeur de résistance B7. Les races 2 et 18 au contraire contournent cette résistance. L'expression des symptômes qu'elles engendrent est néanmoins nettement inégale.

En mélange, les races R₁R₂ provoquent des symptômes beaucoup plus proches de ceux obtenus avec la race 1 seule (nombreuses réactions hypersensibles H.S.). En revanche, le mélange R₂R₁₈ est totalement comparable à la race 2 seule (les résultats ne sont pas significativement différents).

II. ESSAI N°1 : Inoculation des nouvelles souches sur la gamme Pima S4, Mebane B₁, 101-102 B, Gregg, Acala SJ4.

Résultats des inoculations : cf. tableau n°3 (annexe 9).

Prises dans leur ensemble, les souches différencient nettement deux groupes de variétés :

- Pima S4 (G. barbadense)
- l'ensemble des autres variétés (G. hirsutum).

Parallèlement, l'ensemble des variétés met en évidence l'hypo-agressivité des souches soudanaises (Particulièrement nette pour 101-102 B).

Des divergences de courbe ayant été décelées à l'aide des graphiques obtenus à partir des données brutes (cf. annexes n°10 et 12), une analyse de variance à 2 voies (variétés, souches) a permis de mettre en évidence une interaction importante.

L'interaction ne permettant pas d'attribuer la part de la variation liée aux souches et celle résultant des variétés, une étude statistique à un niveau plus simple a été entreprise (élimination d'un facteur de variation).

Toutes les analyses de variance à 1 voie mettent en évidence des différences significatives à un risque au plus égal à 5 %. Exception faite pour HV7 qui ne permet pas de différencier les variétés. A la suite de ces analyses (qui répondent à la question : "Y a-t-il des différences?") des tests de Newman et Keuls ont été effectués pour aboutir au classement des souches et variétés

A/ Classement des souches (cf. annexe n°11)

Il confirme la faible agressivité des souches soudanaises. En revanche, les souches T sont toujours parmi les plus agressives exception faite pour l'Acala SJ4.

La variance d'agressivité (amplitude entre souches peu et fortement agressives) est particulièrement importante pour le 101-102 B. Elle est en revanche minimum pour l'Acala SJ4 pour lequel, seule la souche HV3 est statistiquement différente des autres.

Le classement des souches ne permet pas de mettre en évidence une interaction très nette sinon celle représentée en annexe n° 19.

B/ Classement des variétés (cf. annexe 13)

Globalement, le classement des variétés évolue beaucoup selon les souches. Néanmoins des tendances peuvent être observées. Ainsi Pima S4 se situe toujours dans le groupe de queue et Acala SJ4 présente une sensibilité relativement constante. On note de très nombreuses interactions quadratiques et quelques interactions vraies reproduites en annexe n° 19.

Si l'on combine les classements variété et souche, la seule interaction véritable est celle entre les souches T₂, HV₃ et les variétés Acala SJ4 et Gregg.

Pour chaque souche, l'amplitude entre classe résistante et sensible est relativement constante et faible (de 1 à 3 unités après la transformation $\text{Arcsin } \sqrt{\frac{x}{100}}$).

III. ESSAI N°2 : Inoculation des souches S₃ T₂ HV₁ et HV₂₅ sur la même gamme (= Essai n°1 simplifié).

Tableau des résultats n°4, annexe n°9.

Globalement l'interaction souche variété est fortement mise en évidence. Toutes les analyses de variance à 1 voie (entre souches et entre variétés) permettent de repousser l'hypothèse nulle d'égalité de variances à un risque toujours inférieur à 2,5 %.

Globalement l'hypovirulence de la souche S₃ n'est pas aussi nette que dans l'essai précédent. En revanche, Pima S₄ est confirmé comme étant moins sensible que les G. hirsutum.

A/ Classement des souches selon les variétés

Les résultats observés avec l'essai n°1 ne sont que partiellement retrouvés. Le classement pour 101-102 B et Gregg reste inchangé. Celui pour Mebane B₁ et Acala SJ₄ subit des modifications sans présenter d'inversion. En revanche, celui pour Pima S₄ en présente une puisque la souche S₃ apparaît plus agressive que les autres. Les interactions observées sont résumées en annexe n° 20.

B/ Classement des variétés selon les souches

On observe pas d'inversion par rapport aux résultats précédents mais les groupes ont été refondus. Cela confirme :

- la sensibilité particulière de Acala SJ₄ vis-à-vis de la souche S₃
- la sensibilité de 101-102 B pour les autres souches
- la bonne tenue de Pima S₄ pour toutes les souches.

Les 3 interactions mises en évidence sont résumées en annexe n° 20.

Il est à noter que les différences existant entre les essais 1 et 2 sont délicates à expliquer et font toucher du doigt le problème des artéfacts liés aux manipulations en laboratoire. Ainsi, la souche S₃ apparaît dans cet essai beaucoup plus agressive que dans l'essai précédent. Ceci a pour conséquence de transformer des interactions quadratiques en interactions vraies.

IV. ESSAI N°3 : Inoculation des nouvelles souches sur une gamme de variétés possédant toutes la combinaison de gènes B₂B₃ (B50, BJA592, J193, MK73 et 101-102 B.

Tableau des résultats n°5 (cf. annexe n°15).

Les résultats n'ont pas été traités de manière statistique étant donné le nombre variable des répétitions.

On note l'hypovirulence généralisée des souches soudanaises et la sensibilité très nette du J193. La bonne résistance de MK73 et de BJA592 à l'ensemble des souches est très marquée.

L'observation du graphe (annexe n°16) semble montrer l'absence d'interaction vraie (Parallélisme des courbes).

V. COMPARAISON DES RESULTATS AVEC CEUX OBTENUS AUX ETATS UNIS

Les nouvelles souches fournies par FOLLIN ont été étudiées par l'équipe de BIRD à College Station (TEXAS). Des inoculations ont été faites sur feuilles cotylédonaire et sur feuilles vraies pour lesquelles le niveau d'agressivité semble supérieur (1). Les résultats peuvent être observés dans les tableaux n°6 et 7 cf. annexe n° 17.

.../...

Malgré l'échelle de notation différente à 10 niveaux (1 = résistance totale et 10 = sensibilité maximum), les résultats sont en grande partie retrouvés à Montpellier.

- 1°/ Les souches soudanaises sont bien caractérisées par leur faible agressivité.
- 2°/ Parmi les souches issues de Haute-Volta, HV₇ est d'une agressivité nettement inférieure.
- 3°/ L'ensemble de ces nouvelles souches est d'une agressivité moindre sur la variété totalement démunie de gène de résistance (Acala SJ4 ou Acala 44).

Néanmoins, certains points en désaccord peuvent être relevés :

- l'agressivité particulièrement forte de la souche HV₁ n'est que partiellement retrouvée (pour les variétés Meb.B₁ et 101-102 B).
- Au sein des souches soudanaises, la différence entre les souches S₁ et S₃ n'est pas toujours remise en évidence.
- Les souches originaires du Tchad apparaissent plus agressives que dans les notations américaines.

DISCUSSION

I. OBSERVATION DE BASE

L'inoculation du Stoneville 20 avec les races R₁, R₂, R₁₈ et les mélanges R₁R₂ et R₂R₁₈ aboutit à une double constatation :

1°/ Le Stoneville 20 possède le gène B₇ efficace contre la race 1 et un complexe polygénique mal défini. La race 18 en contournant la résistance conférée par B₇ provoque des symptômes d'un niveau moyen. Si l'on s'en tient aux définitions du pouvoir pathogène (9,32), ce niveau ne devrait pas être dépassé. Or, avec la race 2 le niveau d'agressivité se situe bien plus haut. Ceci implique que la résistance liée au complexe polygénique ait été dépassée et donc qu'il y a une certaine adaptation de l'agent pathogène au "contexte génétique général" de l'hôte. Ces observations sont à rapprocher du problème de la résistance du riz à Pyricularia Oryzae grâce au gène Pi K (30).

2°/ Les observations relatives aux souches inoculées en mélanges confirment celles de FOLLIN et de VERMA et al. Elles peuvent se résumer comme suit :

- | | | | |
|--------------------------------------|----------------------|---|---|
| Race A (partiellement
agressive) | + Race B (agressive) | → | virulence identique à
la race B (parfois légère
synergie) |
| Race A (avirulente :
Réaction HS) | + Race B (agressive) | → | Avirulence et réaction HS
il y a protection croisée |

Ceci met directement en cause certaines méthodes de sélections et en particulier celles utilisées pour l'obtention de lignée Multi Adversity Resistant (MAR), le tri des plants se faisant par inoculation au laboratoire de mélange des races : US1, US2, US7 et US18 (1). Il est peu probable que les symptômes observés représentent la moyenne des symptômes issus de l'inoculation de chacune des souches prises séparément (23).

En inoculation au champ le problème des mélanges se pose de manière moins aiguë puisque l'on peut penser que chaque point infection est indépendant des autres et résulte de la pénétration d'une seule bactérie. Cependant, le niveau de résistance générale exprimé par la plante est fonction de la quantité d'inoculum reçu. Un même mélange n'apportera pas la même quantité d'inoculum actif vis-à-vis de deux hôtes présentant des gènes majeurs différents (23).

L'essai réalisé, par FOLLIN, dont les résultats sont résumés dans le tableau n° 2, met en évidence un phénomène d'interaction entre deux variétés de coton sensibles sans gènes majeurs de résistance (G. barbadense, G. hirsutum) et deux souches bactériennes. L'hypothèse explicative d'une adaptation des souches à l'espèce est posée.

A partir de ces deux résultats, il a semblé intéressant de voir de quelle façon se comportaient les nouvelles souches virulentes sur tous les gènes majeurs connus, vis-à-vis d'une gamme de variétés.

Comme cela a été rappelé en introduction, le cotonnier peut réagir de trois façons à la bactériose (4) : résistance totale, résistance partielle, sensibilité. De plus, il apparaît que la résistance partielle peut ou non s'accompagner d'une légère réaction hypersensible (H.S), ce qui fait au total quatre possibilités. Il conviendrait donc de distinguer les résistances avec ou sans hypersensibilité car il semble que l'on ait deux mécanismes différents et indépendants comme le montrent les inoculations en mélange.

Ceci va dans le même sens que les observations de VANDERPLANK (31) qui considère résistance et hypersensibilité de manière distincte puisque "gouvernées séparément tant des points de vue biochimique que génétique".

Ces différentes observations poussent à reconsidérer le problème de la notation des symptômes et leur interprétation. Si les notes 3, 4 et 5 ne posent pas de problème puisque le niveau d'infection est suffisamment grand pour être correctement apprécié, il convient de s'attarder un peu plus sur les notes 1 et 2. Théoriquement, la note 1 correspond à l'HS et 2 à une sensibilité trop faible pour que le front d'attaque soit distinct de la blessure d'inoculation.

Dans les essais qui nous intéressent, les souches utilisées sont virulentes sur tous les gènes de résistance connus et donc a priori la note 1 de devait pas être attribuée. En fait, bien qu'elle n'ait jamais été donnée à l'ensemble des répétitions, il est apparu dans plusieurs cas (souches soudanaises) des formes de résistance très proches de l'hypersensibilité.

Le parti qui a été pris est celui de choisir la classe 2, comme une classe "fourre-tout" pour tous les cas ne relevant pas typiquement des notes 1 et 3.

Cette part de subjectivité explique en partie les différences de notation sur des inoculations échelonnées dans le temps. La note 2 peut alors recouvrir aussi bien une réaction partielle avec hypersensibilité ou une forte résistance générale.

II. INTERACTIONS DIFFERENTIELLES (Essais 1 et 2)

Les graphiques obtenus (cf annexes 13 et 11) présentent de nombreuses interactions quadratiques (non caractéristiques selon VANDERPLANK (31) et quelques interactions vraies. Les nouvelles souches étant virulentes sur tous les gènes 3 et sur leur combinaison, les phénomènes de plus ou moins grande sensibilité observés ici ne sont du qu'à "l'arrière plan génétique" des cotonniers, autrement dit à la résistance de type polygénique.

Selon VANDERPLANK (32), le type de résistance est caractérisé par l'absence d'interaction différentielle, à savoir qu'il ne peut y avoir variation du pathogène à la suite d'un changement d'hôte (toutes conditions étant égales par ailleurs).

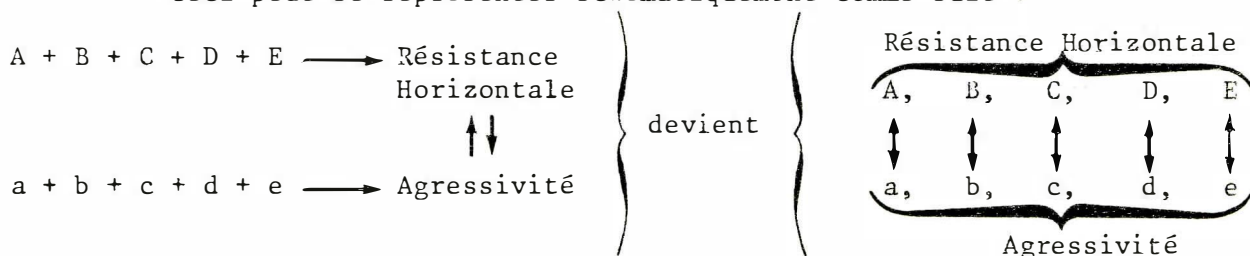
Les principales interactions mises en évidence à l'aide des essais 1 et 2 sont celles que l'on retrouve aussi bien dans le classement des variétés que dans le classement des souches. A savoir :

T2, HV3	et	Acala SJ4, Gregg	essai n° 1
T2, S3	et	Pima S4, 101 102B	essai n° 2
S3, HV1	et	Acala SJ4, 101 102B	essai n° 2

Dans l'ensemble, ces interactions ne concernent pas toutes les souches, seules : T2, S3, HV1, HV3 et HV25 interviennent.

Les interactions différentielles observées à ce niveau ne peuvent s'expliquer par une action globale polygène-polygène car ainsi, un même hôte ne pourrait agir que d'une seule manière sur l'ensemble des souches pathogènes. Il faut de ce fait pour comprendre, subdiviser l'action des polygènes de l'hôte en une succession d'effets oligogéniques (24).

Ceci peut se représenter schématiquement comme suit :



MODELE ADDITIF

MODELE GENE POUR GENE

En subdivisant la résistance horizontale en une somme de résistance verticale, on peut expliquer certaines relations de type gène pour gène observées à ce niveau puisque, selon VANDERPLANK et FLOR, la mise en évidence de telles relations nécessite uniquement 2 gènes de résistance et deux gènes d'agressivité évoluant de manière indépendante.

PARLEVLIET et ZADOK dressent la liste des conséquences qu'entraîne la reconnaissance du modèle gène pour gène.

- toutes les mutations n'apparaissent pas, ce qui peut en partie expliquer l'aspect durable de la résistance conférée par les polygènes
- la variance du niveau de résistance est moindre
- le niveau global de maladie est moindre
- le niveau de sévérité n'est pas seulement fonction du nombre d'allèles positifs d'agressivité mais aussi de leur localisation dans les différents loci

Enfin, si cette hypothèse est retenue, il n'existe plus de différence fondamentale entre les deux types de résistance, tous deux étant fondés sur les principes de la relation gène pour gène. Clifford en 1975 (24) reconnaît l'intérêt pratique de subdiviser la résistance en deux classes mais ajoute "Nature, I am sure, never intended this division".

Ainsi, ce modèle a l'avantage de concilier les observations scientifiques pour divers couples hôte-pathogène (dont Gossypium sp. - Xanthomonas malvacearum) et un certain pragmatisme.

III. ADAPTATION DES SOUCHES

Si l'on admet l'hypothèse précédente de relations gène pour gène au niveau de la résistance générale, on conçoit implicitement une certaine spécialisation des souches puisque le phénomène permettant le classement en race existe également à un deuxième niveau.

Cette adaptation peut se faire :

- vis à vis d'un contexte génétique général
- vis à vis de l'espèce

Le choix de la gamme d'hôte pour les essais 1 et 2 a été fait en fonction de cette hypothèse déjà avancée à la suite des résultats de FOLLIN (évoqués précédemment).

Ainsi, Mebane B1 (B2 + polygènes), 101-102B (B2B3), Gregg (1 gène inconnu) et Acala SJ4 (aucun gène majeur), tous Gossypium hirsutum étaient destinés à vérifier la 1ère hypothèse. Pima SJ4 (aucun gène majeur), Gossypium barbadense, permettait de voir une éventuelle adaptation à l'espèce.

Bien entendu, il convient ici d'être très prudent et de ne pas faire de finalisme à partir de quelques observations.

Nous nous contenterons donc de noter que les interactions dans l'essai n° 1 restent intra variétales (entre G. hirsutum). On note ainsi une certaine "préférence" de HV1 et T2 pour Gregg par rapport à Acala SJ4, ceci étant à inverser pour les souches S3 et HV3. Relier ceci à l'origine des souches (cf page 3) est très aléatoire car celle-ci n'est pas forcément unique et les filiations entre les variétés utilisées sur le terrain et celles de la gamme sont parfois compliquées.

Dans l'essai n° 2 (essai 1 simplifié) il a été mis en évidence une interaction intervariétale. Ainsi Pima est plus sensible à S3 que 101 102B alors que c'est l'inverse pour les souches T2 et HV25. Il est bien entendu tentant de relier ceci au fait que les souches soudanaises ont été isolées de G. barbadense puisque cela va dans le sens de l'hypothèse d'une adaptation du pathogène à son hôte.

L'interaction entre S3, HV1 et 101.102B, Ac SJ4 est retrouvée dans l'essai 2 de manière amplifiée. En effet, l'ensemble des résultats (interactions vraies et quadratiques) met en évidence une nette "préférence" des souches soudanaises pour AcSJ4 (en terme d'interaction quadratique ceci doit plutôt se traduire en une nette inadaptation des autres souches pour cette variété).

IV. ESSAI N° 3

Cet essai a été réalisé afin d'observer l'action des nouvelles souches sur les variétés possédant des gènes majeurs de résistance équivalents (B2B3 ou B9L B10L).

Les résultats obtenus correspondent bien à ce qui est observé au champ : c'est à dire principalement une bonne résistance de BJA592 et une sensibilité nette de J193.

Pour J193 et 101.102 B on observe une sensibilité plus marquée vis à vis des nouvelles races que des variétés totalement démunies de gènes majeurs de résistance. Ceci peut s'expliquer par la sélection de ces variétés pour une résistance totale aux races existant à ce moment et donc à un effondrement de la résistance de type polygénique que pouvait présenter le noyau de départ (cet aspect de la résistance n'ayant fait l'objet d'aucune sélection).

En dépit de l'aspect parallèle des diverses courbes (cf annexe 16) on peut observer des cas d'interaction quadratique entre les souches soudanaises et l'ensemble des autres. Des cas d'interactions vraies sont observables entre la souche HV3 et les autres souches voltaïques et Tchadiennes pour les variétés B50, 101.102B d'une part et BJA 592, MK73, d'autre part.

Le faible nombre des interactions reste néanmoins inexpliqué et l'hypothèse d'artefacts de laboratoire n'est pas à exclure.

CONCLUSIONS

Les principales observations à retenir des essais entrepris sont :

- les indexages erronés qui peuvent résulter d'inoculation de mélange de souches (14, 23),
- l'apparente adaptation des souches à la résistance polygénique qui n'est pas sans rappeler les observations de KIYOSAYA en 1982 sur le couple pyricularia oryzae - riz (30),
- les difficultés de notation des symptômes liées à la complexité du mode d'expression de la résistance dans le cas de la bactériose du cotonnier,
- l'existence d'interaction spécifique sans que les gènes majeurs ne puissent directement être mis en cause, ceci étayant l'hypothèse de la généralisation, des relations gène pour gène à tous les niveaux de la résistance.

Les nouvelles souches étudiées posent le problème de la stratégie de sélection à mettre en oeuvre dans l'avenir. Il convient ici de constater le faible niveau d'agressivité de ces souches vis à vis des variétés sensibles aux anciennes races. Ceci explique que les gènes B_2B_3 et B_9B_{10} constituent des combinaisons fortes (FOLLIN), c'est à dire qu'en leur absence les populations de nouvelles souches régressent. Ceci semble nouveau puisque pris un à un, les gènes majeurs sont tous faibles (exception faite de B_7 puisque, selon BRINKERHOFF et BIRD, la race 2 disparaît en son absence).

Éliminer les combinaisons de types B_2B_3 reviendrait donc à favoriser le développement des anciennes races et particulièrement de la race 18 très agressive vis à vis de toutes les autres variétés. Il faut donc continuer à sélectionner des variétés possédant les combinaisons de gènes majeurs à l'aide de la race 18 inoculée seule puis de sélectionner pour une meilleure résistance aux nouvelles races en recherchant l'accumulation de gènes mineurs de résistance. La technique d'inoculation en mélange peut ici être envisagée dans la mesure où elle s'applique à des souches d'agressivité proche. En revanche, les tests devront bien correspondre aux conditions d'infections naturelles (préférer les pulvérisations au champ).

Cette deuxième phase de la sélection risque d'être longue et délicate puisque des méthodes simples telles que le back-cross ne peuvent plus être envisagées.

Enfin, ayant soulevé le problème de l'adaptation des souches au contexte génétique général, un point d'interrogation persiste quant au problème de la pérennité de cette nouvelle résistance.

Il faut également rappeler les essais infructueux entrepris pour évaluer l'action de ces nouvelles souches sur cals de cotonnier. La poursuite de ces essais pourrait permettre de savoir si seule une réaction qualitative est observable après inoculation de cal ou si un niveau moyen d'agressivité peut être mis en évidence. Dans ce dernier cas, il serait particulièrement intéressant de constater si les résultats obtenus sur plantules sont confirmés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BIRD, THAXTON, PERCY, EL-ZIK, HOWELL, POSWAL 1984. Resistance to new races of the bacterial blight pathogen and its implications within the multi-adversity resistance genetic improvement system for cotton. A paraître.
2. BRINKERHOFF 1963. Variability of Xanthomonas malvacearum : the cotton bacterial blight pathogen. Technical Bulletin of the Oklahoma State University T 98 : 95 p.
3. BRINKERHOFF 1970. The variation in Xanthomonas malvacearum ant its relation to control. Annual Review of Phytopathology 8 : 85-109.
4. BRINKERHOFF, VERHALEN, JOHNSON, ESSENBERG, RICHARDSON 1984. Development of immunity to bacterial blight of cotton and its implications for others diseases. Plant Diseases 68, 2 : 168-173.
5. CHOWDHURY, VERMA 1980. Multiplication of X. malvacearum and a phylloplane bacterium in leaves of G. hirsutium. Indian Phytopathology 33, 2 : 245-248.
6. CASON, RICHARDSON, ESSENBERG, BRINKERHOFF, JOHNSON, VENERE 1978. Ultrastructural cell wall alterations in immune cotton leaves inoculated with X. malvacearum. Phytopathology 68 : 1015-1021.
7. CROSS 1963. Pathogenicity differences in Tanganyika populations of X. malvacearum. Empire Cotton Grower Review 40 : 125-130.
8. DAVIDONIS, HAMILTON 1983. Plant regeneration from cellus tissus of Gossypium hirsutum L.. Plant Science Letters 32 : 89-93.
9. FLOR 1971. Current status of the gene-for-gene concept. Annual Review of Phytopathology 9 : 275-296.
10. FOLLIN 1982. Mise en évidence de races de Xanthomonas malvacearum virulentes sur l'association de gènes B₂B₃ chez G. hirsutum. Coton et Fibres Tropicales 36.
11. FOLLIN 1982. Report of the bacterial blight commitee. Proceeding of Beltwide Cotton Research Conference. San Antonio.
12. FOLLIN 1982. Rapport sur l'analyse des souches de Xanthomonas malvacearum isolés de cotonniers atteints de bactérioses dans les essais variétaux de Haute-Volta. Rapport internes IRCT.

13. FOLLIN 1983. Races de Xanthomonas campestris pv. malvacearum (Smith) Dye en Afrique de l'Ouest et en Afrique Centrale. Coton et Fibres Tropicales 38, 3 : 274-279.
14. FOLLIN 1984. La sélection du cotonnier (G. hirsutum L.) pour la résistance aux maladies présentes en Afrique du Sud du Sahara (à paraître dans Coton et Fibres Tropicales).
15. HAYWARD, WATERSTON 1964. Xanthomonas malvacearum. CMI Description of pathogenic Fungi and Bacteria 12.
16. HEINSTEIN, EL SHAGI 1981. Formation of Gossypol by Gossypium hirsutum L. cells suspension cultures. Journal of Natural Products 44, 1 : 1-6.
17. HUNTER, BRINKERHOFF, BIRD 1968. The developpement of a set of upland cotton lines for differentiating races of Xanthomonas malvacearum. Phytopathology 58 : 830-832.
18. INNES 1983. Bacterial blight of cotton. Biological Review 58 : 157-176.
19. KATTERMAN, WILLIAMS, CLAY 1977. The influence of a strong seducing agent upon the initiation of callus from the germinating seedlings of Gossypium barbadense. Physiological Plantarum 40 : 98-100.
20. MITCHELL, JOHNSON, WHITTLE 1980. Galactosidase activity in cultured cotton cells (Gossypium hirsutum L.) a comparison between calls growing on sucrose an lactose. In Vitro 16, 10 : 907-912.
21. MURASHIBE, SKOOG 1962. A revised medium for rapid growth and bio assays with tobacco tissue cultures. Physiological Plantarum 15 : 473-497.
22. NAYUDU 1964. Variation in X. malvacearum. Indian Cotton Grower Review 18 : 350-355.
23. PARLEVLIET 1983. Can horizontal resistance be recognised in the presence of vertical resistance in plants exposed to a mixture of pathogene races ? Phytopathology 3, 73 : 379.
24. PARLEVLIET, ZADOKS 1977. The integrated concept of disease resistance ; a new view including horizontal and vertical resistance in plants. Euphytica 26, 5-21.
25. PARRY 1982. Le cotonnier et ses produits. Maisonneuve et Larose, Paris : 502 p.
26. PRICE, SMITH, GRUMBLES 1977. Callus cultures of six species of cotton (Gossypium L.) on defined media. Plant Science Letters 10 : 115-119.

27. RUYACK, DOWNING, SU CHANG, MITCHELL 1979. Growth of callus and suspension culture cells from cotton varieties (Gossypium hirsutum L.) resistant and susceptible to Xanthomonas malvacearum (E.F. SM.) Dows. In Vitro 15, 5 : 368-373.
28. SAPPENFIELD 1983. Bacterial blight of cotton : techniques and procedures for breeding resistant or immune cultivars. Southern Cooperative Series Bulletin 280.
29. SHENK, HILDEBRANDT 1972. Medium and techniques for induction and growth of monocotyledonous and dicotyledonous plant cell cultures. Canadian Journal of Botany 50 : 199-204.
30. VALES 1983. Des connaissances sur les relations hôte-parasite aux stratégies de lutte contre la Pyriculariose du riz. Thèse Universitaire, Faculté d'Orsay : 310 p.
31. VANDERPLANK 1978. Genetic and molecular basis of plant pathogenesis. Springer-verlag, Berlin : 167 p.
32. VANDERPLANK 1982. Host-pathogen interactions. Plant Disease Academic Press, New York : 207 p.
33. VERMA, SINGH 1976. Races of Xanthomonas malvacearum, loss in their virulence and the protective effect of avirulent strains heat-killed cells and phylloplane bacteria. Journal of Plant Disease and Protection 83, 12 : 748-757.
34. VERMA, CHOWDHURY, SINGH 1979. Interactions between different races of X. malvacearum in leaves of G. hirsutum. Journal of Plant Diseases and Protection 86, 8 : 460-464.

SOMMAIRE DES ANNEXES

Annexe n°

- Fiche technique sur <u>X. malvacearum</u> (Smith) Dye	1
- Les gènes majeurs de résistance à la Bactériose	2
- Solution nutritive pour la culture des plants sur vermiculite	3
- Milieu de culture utilisé pour <u>X. malvacearum</u>	5
- Les grades d'attaque de la gamme de notation des symptômes	6
- Mise en évidence de la réaction hypersensible par injection	7
- Tableaux n°1 et 2	8
- Tableaux n°3 et 4	9
- Mise en évidence graphique des interactions hôte-parasite (classement des souches par variété)	10
- Classement des souches variété par variété après regroupement statistique	11
- Mise en évidence graphique des interactions hôte-parasite (classement de variétés par souche)	12
- Classement des variétés souche par souche après regroupement statistique	13
- Les classements résultant de l'essai n°2	14
- Tableau n°5 (résultats de l'essai n°3)	15
- Schématisation des résultats de l'essai n°3	16
- Les résultats obtenus aux Etats-Unis	17
- Représentation graphique des résultats obtenus par inoculation des races 1, 2, 18 sur la variété Stoneville 20	18
- Les interactions observées pour l'essai n°1	19
- Les interactions observées pour l'essai n°2	20

Fiche technique sur X. *malvacearum* (Smith) Dye
(d'après CMI Description : (15))

- Décrite dans Zbl. Bakt. Abt 2. 100 : 190 1939
- Aérobie
- Gram négatif
- 0,3-0,6 x 1,3 - 2,7 μ avec un flagelle polaire
- Jaune très muqueuse
- Hydrolyse gélatine, caséine et esculine
- Ne transforme pas les nitrates en nitrites
- Produit H_2S
- Produit de l'acide à partir du glucose, Sucrose, Fructose, Arabinose, galactose, maltose, cellobiose et Glycerol
- Fortement lypolytique
- Température optimale 25-30°C ; maximale 36-38°C ; minimale $\approx 10^\circ C$
- 18 races décrites à ce jour à l'aide d'une gamme différentielle de HUNTER (1968) modifiée par BIRD (1980). cf. tableau ci-dessous

Tableau de différenciation des races

var. gènes races n°	Ac 44	St 2B	St 20	Meb B1	1.10B	St20.3	101-102B	Gregg	Emp.B4	DP.P4
	0	Polygènes	B7+Poly	B2+Poly	B ₁ +Poly	B _N +Poly	B ₂ B ₃	?		
1	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
2	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
3	+	+	-	-	+	-	-			
4	+	+	-	-	-	+	-			
5	+	+	-	-	+	+	-			
6	+	+	-	+	+	-	-	+	-	-
7	+	+	-	+	+	+	-	+		
8	+	+	+	+	+	-	-	+	-	-
9	+	-	+	-	-	+	-			
10	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-
11	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-
12	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-
13	+	-	-	-	-	-	-			
14	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
15	+	+	+	-	+	-	-			
16	+	+	+	+	-	+	-			
17	+	+	+	-	-	+	-			
18	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+

LES GENES MAJEURS

D'après INNES (18)

FOLLIN (14)

<u>Gènes</u>	<u>Sources</u>	<u>Description</u>	<u>Hérédité déterminée par :</u>
B1	Ouganda B31 (<u>hirsutum</u>)	Dominant, faible	Knight et Clouston 1939
B2	Ouganda B31 Albar UKBR Variétés américaines } <u>hirsutum</u>	Dominant, fort	Knight Clouston 1939 Innes 1965 et 1969 Brinkerhoff 1970
B3	Schroeder 1306 (<u>hirsutum</u> v. <u>punctatum</u>)	Partiellement dominant	Knight 1944
B4	NT R/30 (<u>arboreum</u>)	Partiellement dominant	Knight 1948
B5	Grenadine white pollen (<u>barbadense</u>)	" "	Knight 1950
B6	NT12/30 (<u>arboreum</u>) ? UK BR61/12 (<u>hirsutum</u>)	Récessif	Knight 1953 Saunders & Innes 1963 Innes 1969
B7	St20 et autre var. US (<u>hirsutum</u>)	Dominance variable selon l'arrière plan génétique parfois effet -sur B ₂ B ₃ (Husain, Singh, Singh, Agni hotri)	Knight 1953 Green et Brinkerhoff 1956 Innes et Brown 1969
B8	<u>anomalum</u> et variétés diploïdes africaines non cultivées	Récessif	Knight 1954
B9K	Wayad 8 (var. commerciale indienne) (<u>herbaceum</u>)	fortement dominant	Knight 1963 Innes 1965
B9L	Allen SI-296 (<u>hirsutum</u>)	fortement dominant	Lagières 1960 Innes 1965
B10K	Kufra oasis (<u>hirsutum</u> var. <u>punctatum</u>)	faible, partiellement dominant	Knight 1957 Innes 1965
B10L	id à B9L	faible	Lagières 1960 Innes 1965
B11	id à B9K	faible	Innes 1966
BIn	variété inconnue des USA (<u>hirsutum</u>)	Dominant	Green Brinkerhoff 1966 Brinkerhoff 1966
BN	Northörn star	Dominant	Green et Brinkerhoff 1956
BS	Stormproof I	Dominant	Green et Brinkerhoff 1956
BSm	St.2B, Emp (<u>hirsutum</u>)	Polygène complexe	Bird et Hadleys 1958
BDm	Deltapine (<u>hirsutum</u>)	" "	" "
B?	Westburn 70 muté par irradiation (<u>hirsutum</u>)	Dominant	Brinkerhoff Verhalen Mamaghan & Johnson 1978

Solution Nutritive

=====

Solution A

K ₂ HP04	30g
MgSO4 7H ₂ O	20g
H NO3 Concentré	97ml
Solution oligo élément	20ml
H ₂ O distillée	900ml

Solution B

KN03	52,5g
NH4 NO3	48,0g
Mascolate de Fer	6 ml
H ₂ O distillée	900 ml

Par litre d'eau dans l'ordre 5ml de solution A
1000ml d'eau
5ml de solution B

Milieu de culture utilisée

pour X. malvacearum

Pomme de terre, Carotte, Dextrose, Agar.
(PDA modifié)

PDA difco :	39g
Peptone	2,5g
Extrait de levure	0,5g
Mg SO ₄	0,3g
Ca CO ₃	0,2g
Jus de carotte	15ml
H ₂ O distillée	1000ml

Autoclavé à 120°C pendant 20 minutes

Les grades de la gamme de notation



1 : hypersensibilité

aspect sec

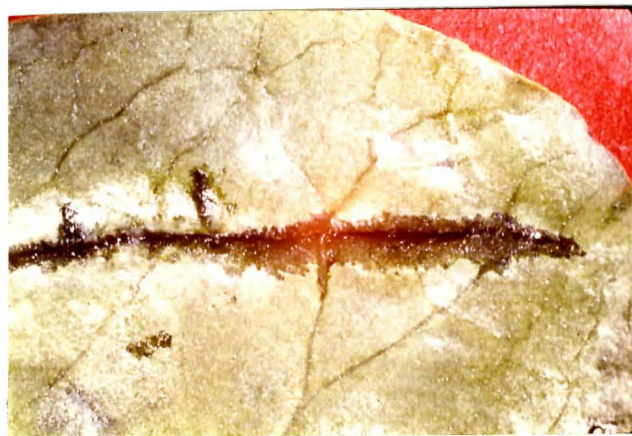


2 : front d'infection confondu avec la blessure d'inoculation

aspect humide



3 : front d'infection distinct de la blessure



4 : front d'infection largement distinct de la blessure



5 : points d'infection distants de la zone d'inoculation

Mise en évidence de la réaction hypersensible
par injection



hypersensibilité



sensibilité

Tableau N°1 - Inoculation de R₁ R₂ R₁₈ et des mélanges
R₁R₂, R₂R₁₈ sur Stoneville 20

Souches	R ₁	R ₂	R ₁₈	R ₁ R ₂	R ₂ R ₁₈
nb de répétition	29	28	32	35	35
moyenne	1	3,07	2,09	1,69	3,2

R₂ et R₂R₁₈ ne donne pas de résultat statistiquement différent.
(On ne repousse pas l'hypothèse d'égalité des variances au
risque 1 %)

Tableau N°2 - Mise en évidence d'une interaction entre R₁₈,
Ma₁ (non classée) et Pima S4, L299-10, Acala 44.
(D'après les travaux de M. FOLLIN)

		Races	R ₁₈ (HV6)	Ma ₁
Variété	espèce	Origine	(<u>G. barbadense</u>)	(<u>G. hirsutum</u>)
Pima S4	<u>G.b.</u>		A (3,1)	B' (4,1)
L299-10	<u>G.h.</u>		B (4,0)	A' (3,0)
Ac.SJ4	<u>G.h.</u>		B (4,0)	B' (4,5)
Pima S4	<u>G.b.</u>		A (3,0)	(4,7) A'
L299-10	<u>G.h.</u>		B (3,9)	(3,2) B'
Ac 44	<u>G.h.</u>		B (4,0)	(4,1) B

Note : 2 lettres identiques signifient que les chiffres
ne sont pas significativement différents.

Tableau N°3 - Inoculation des nouvelles souches sur variété à résistance verticale variable (10 répétitions)

G.b. = Gossypium barbadense

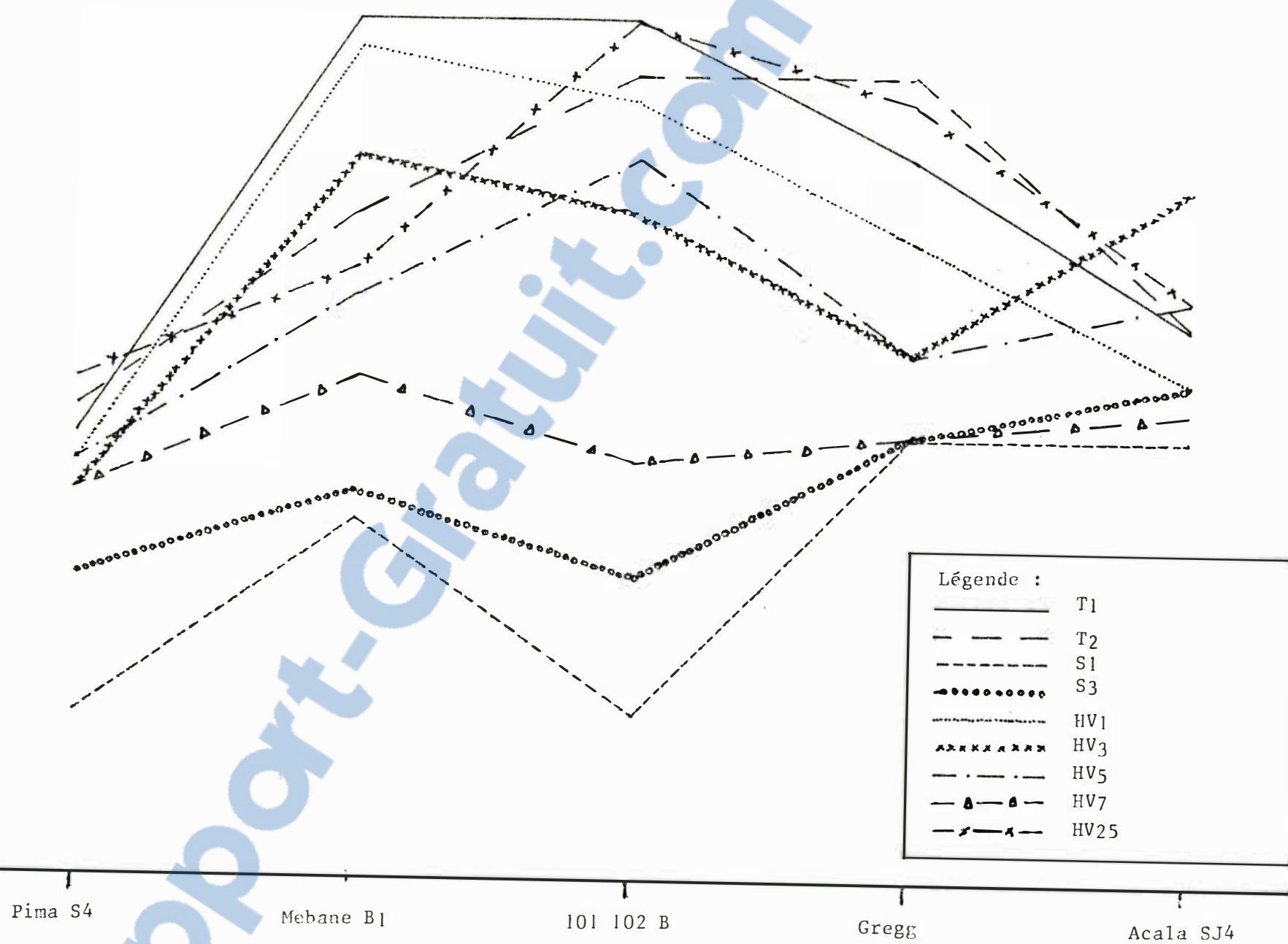
G.h. = Gossypium hirsutum

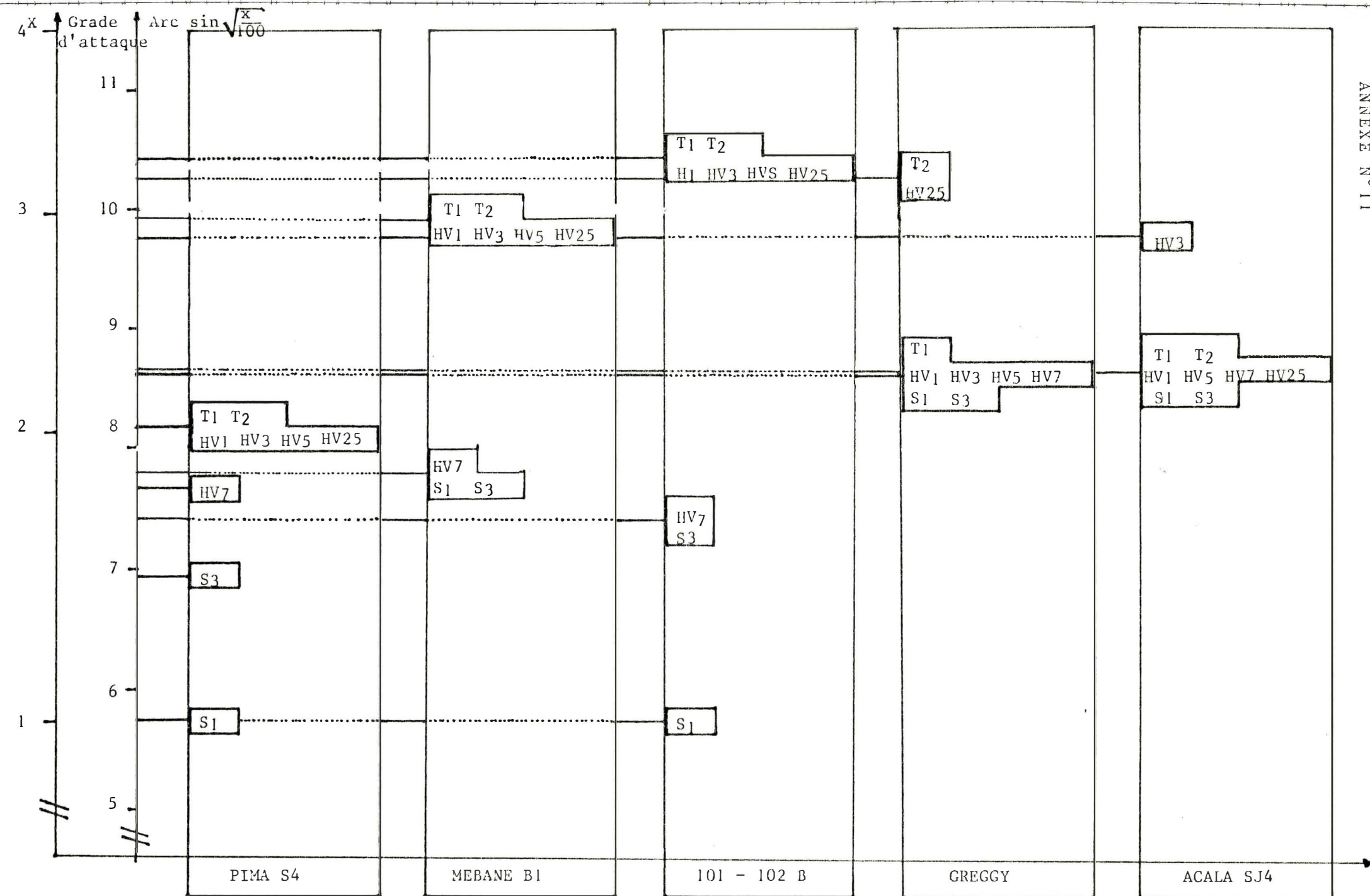
		Variétés	Pima S4	Meb B1	101 102 B	Gregg	Acala S
Souche	Origine	Résistance verticale	0	B2+Polygènes	B2B3	?	0
T1	<u>G.h</u>		2	3,5	3,1	2,6	2,4
T2	<u>G.h</u>		1,9	3,25	3,25	3,3	2,4
S1	<u>G.b</u>		1	1,7	1	2,1	2,1
S3	<u>G.b</u>		1,5	1,8	1,5	2,1	2,2
HV1	<u>G.h</u>		1,8	3,4	3,7	2,7	2,2
HV3	<u>G.h</u>		1,9	3	2,8	2,35	2,75
HV5	<u>G.h</u>		2,15	2,5	3	2,4	2,75
HV7	<u>G.h</u>		1,8	2,2	1,9	2	2,1
HV25	<u>G.h</u>		2,2	2,6	3,5	3,1	2,5

Tableau N°4 - 2e essai d'inoculation des nouvelles souches (20 répétition)

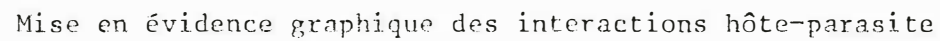
Variétés Souches		Pima S4	Mebane B1	101 102 B	Greggy	Acala SJ
T2		2	2,95	2,8	3,15	2,85
S3		2,4	2,45	2,1	2,5	2,9
HV1		2,05	2,8	2,85	2,95	2,05
HV25		2,05	2,65	2,80	2,60	2,10

Grade d'attaque

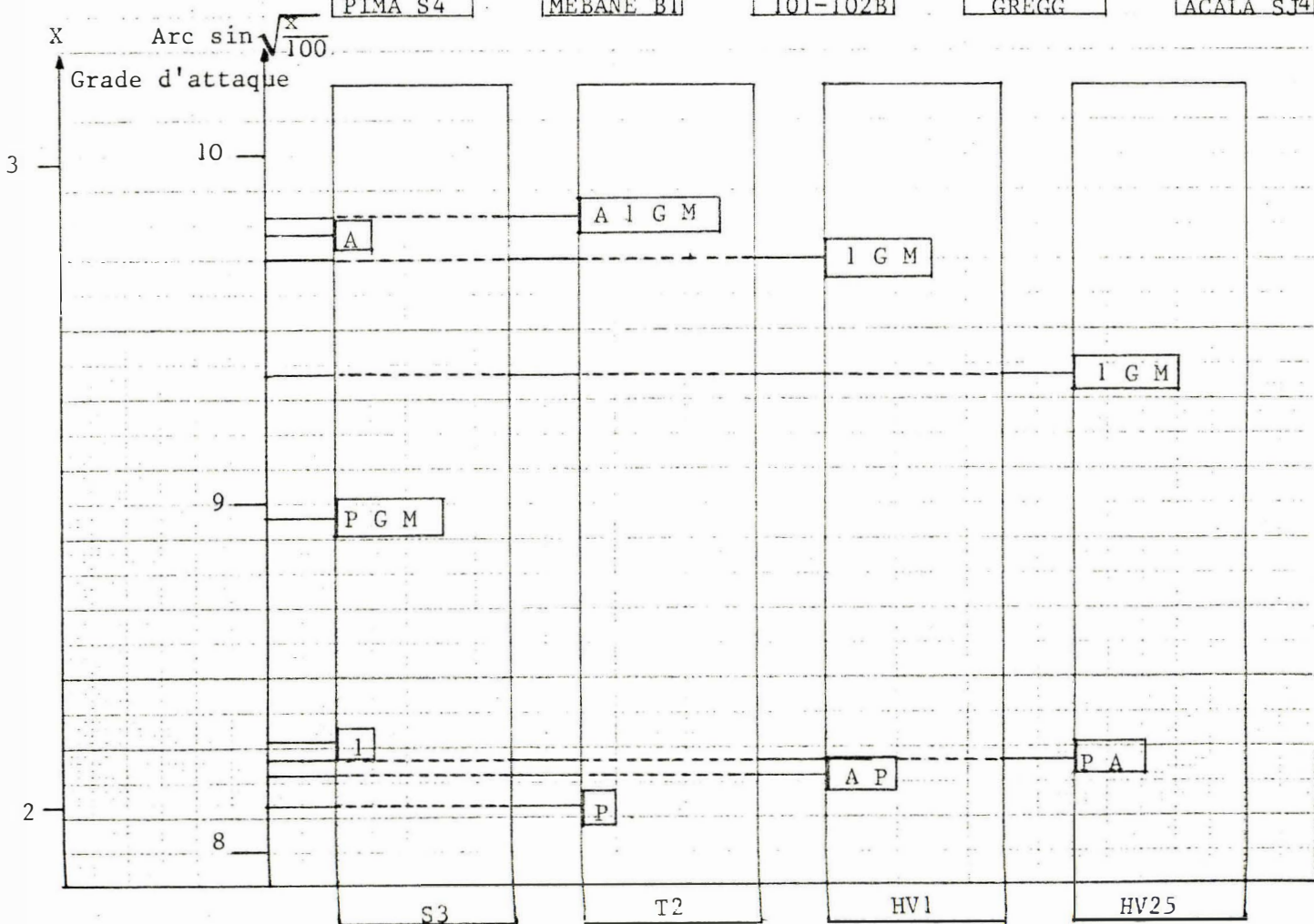
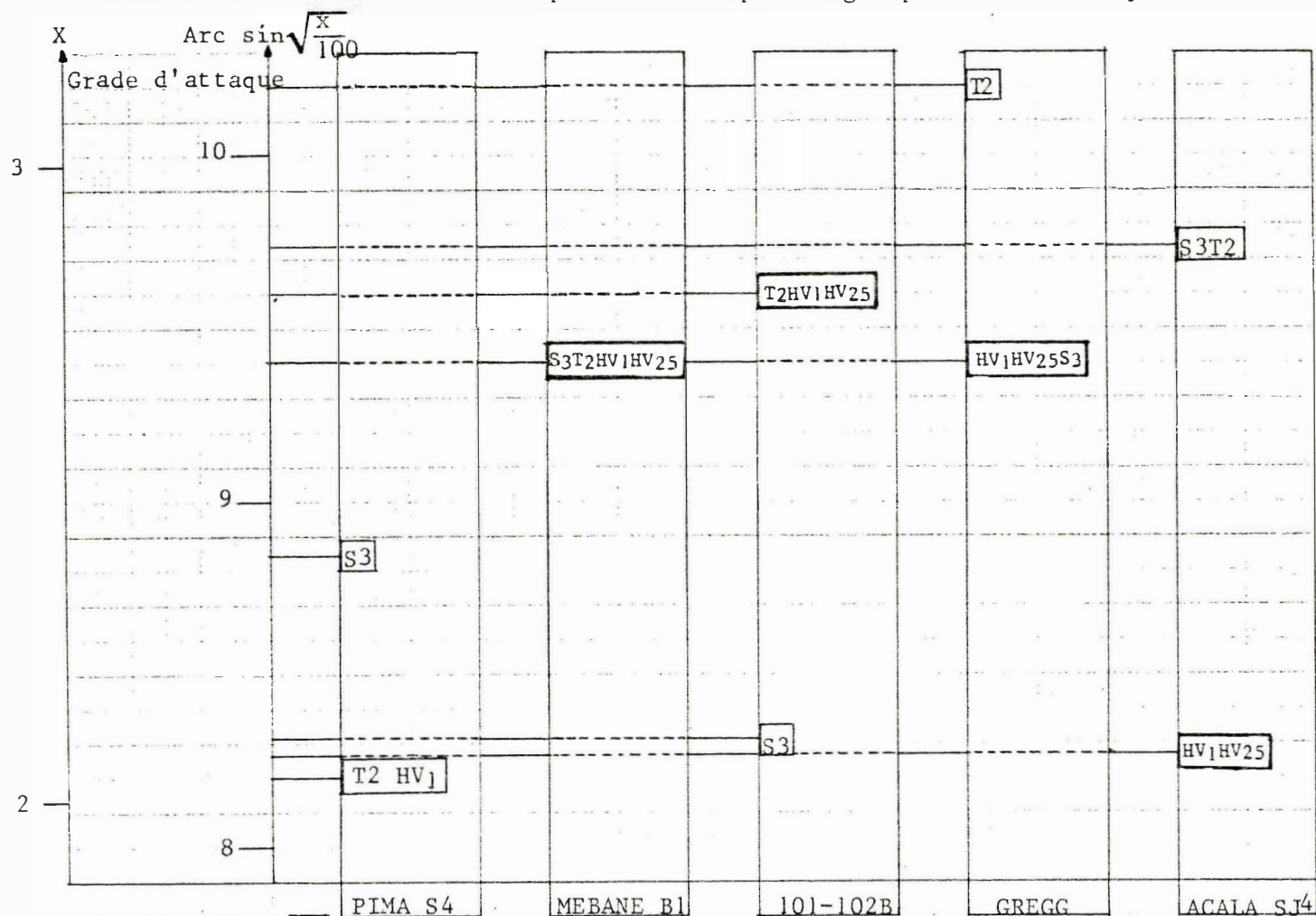




Classement des nouvelles souches variété par variété après regroupement statistique
(essai n°1)



Classement des souches variété par variété après regroupement statistique



Classement des variétés souches par souche après regroupement statistique

Tableau N°5 - Essai des nouvelles souches sur une gamme de variétés possédant toutes la combinaison B₂B₃ (nb de répétition variant de 8 à 18)

Variétés Souches	B 50	BJA 592	J 193	MK 73	101 102 B
T ₁	2,7	2	3	2	3
T ₂	2,8	2,3	3,3	2	2,6
S ₁	2	2	2	2	1,5
S ₂	1,4	2	2,1	2	1,5
S ₃	1,9	2	1,9	2	2
HV ₁	2,6	2	3	2,1	2,7
HV ₃	2,1	2,3	2,6	2,3	2,1
HV ₅	2,4	2	2,9	2,1	2,4
HV ₇	2,6	2	3	2,3	3
HV ₂₅	2,8	2	2,5	2,2	2,6

Schématisation des résultats de l'essai n°3

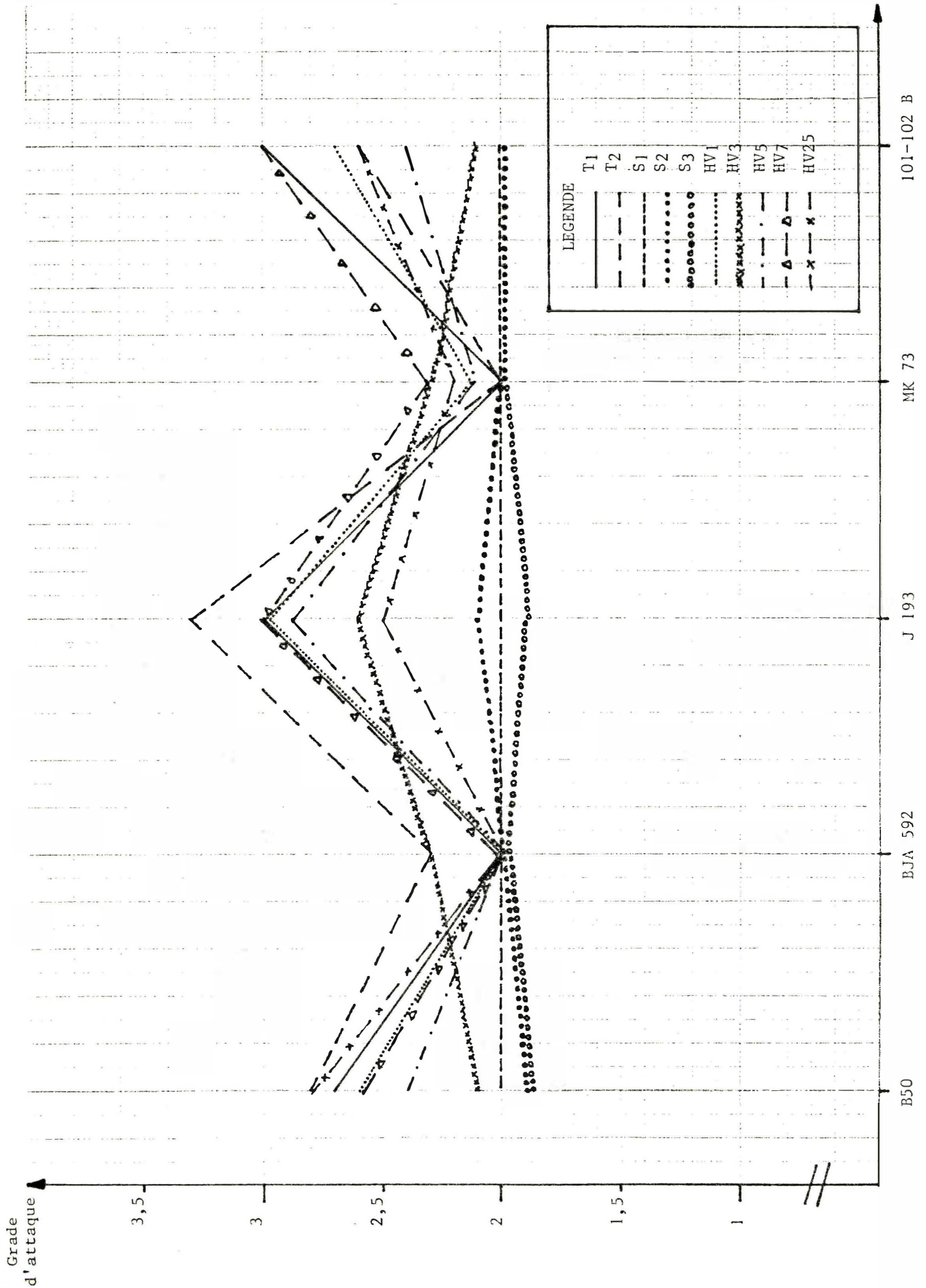
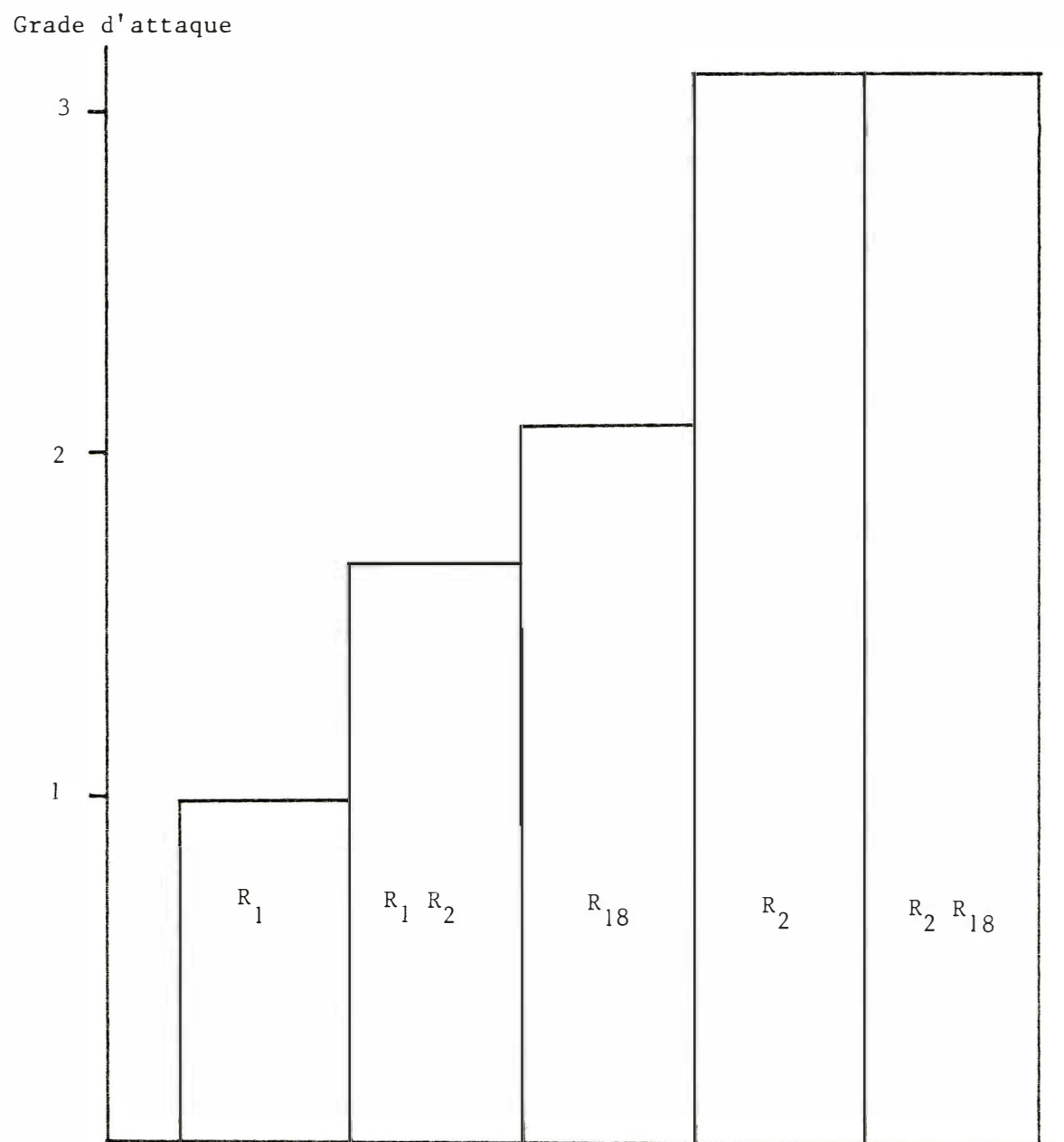


Tableau N° 6 - Inoculation sur vraies feuilles

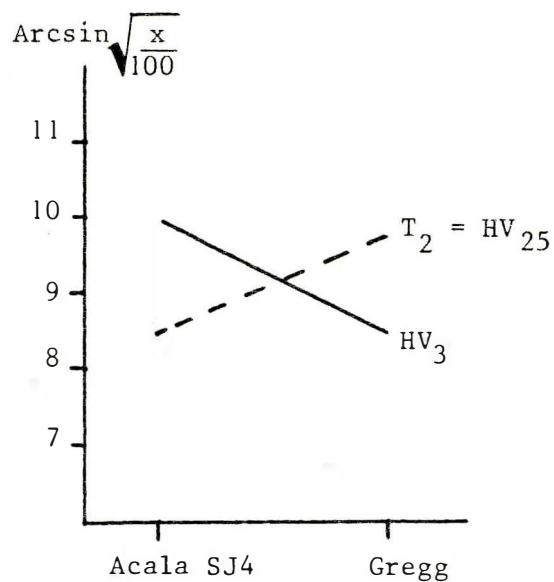
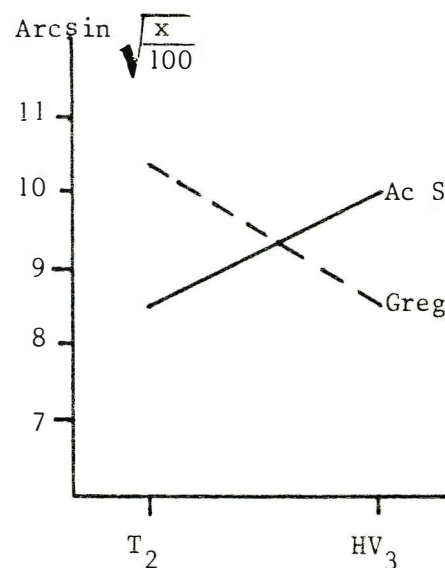
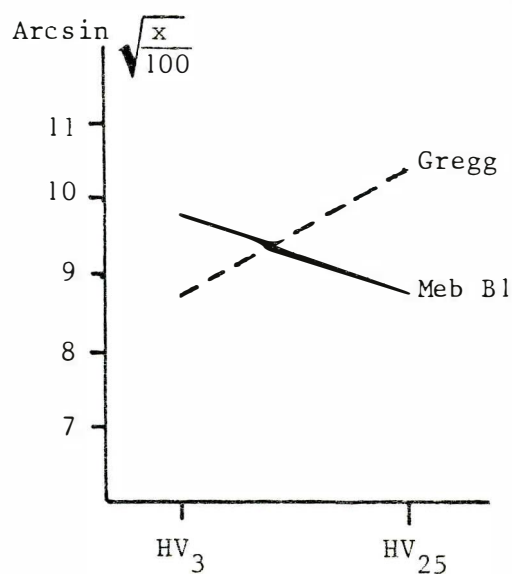
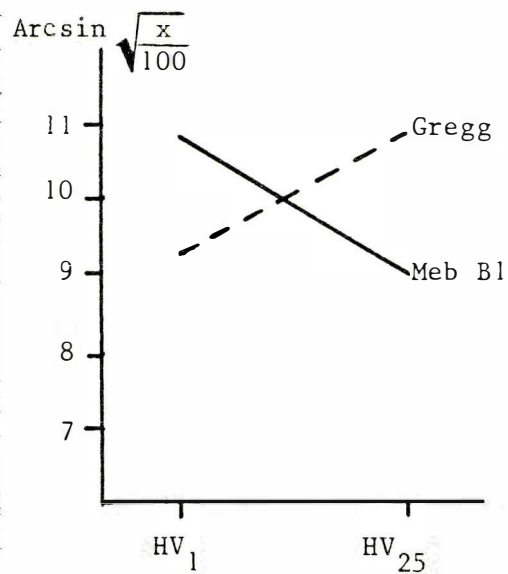
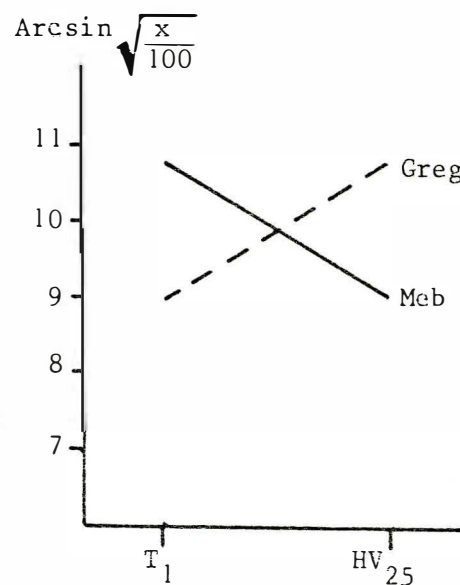
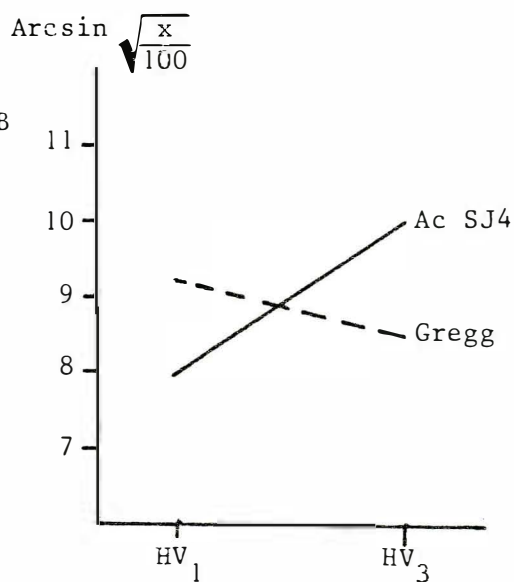
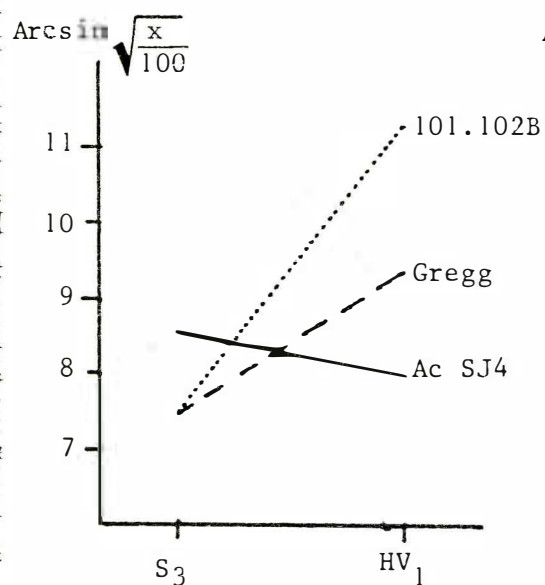
variétés souches	Meb B ₁	101-102 B	Gregg	Acala 44
T ₁	6,6	6,0	6	5,4
T ₂	6,6	5,8	6,4	5,4
S ₃	5,8	4,5	4,7	5,5
S ₁	5,2	5,4	5,4	4,8
S ₂	5,2	5,0	5,4	4,6
HV ₁	7,2- 8,8	6,2-6,4	7,0-8,5	6-7,5
HV ₃	8,2	6,3	8,2	7,8
HV ₅	7,8	5,3	7,3	7
HV ₇	6,2	4,0	4,7	5,7
HV ₂₅	6,3	5,6	6,4	5,4

Tableau N° 7 - Inoculation sur feuilles cotylédonnaires

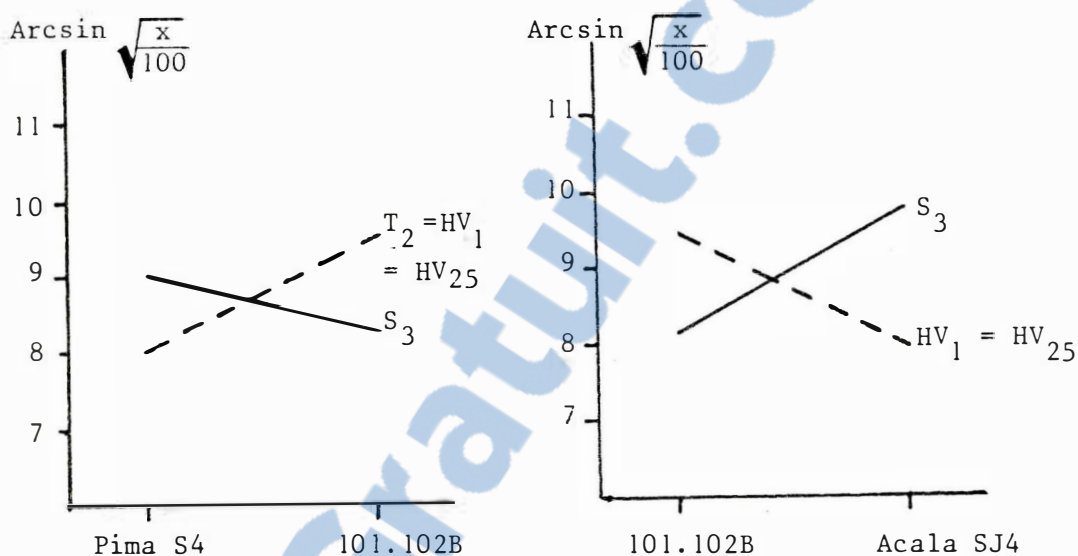
variétés souches	Meb B ₁	101-102 B	Gregg	Acala 44
T ₁	6,6	6,0	6,0	5,4
T ₂	6,6	5,8	6,4	5,4
S ₃	3,7	3,6	4,3	2,7
S ₁	5,2	5,4	5,4	4,8
S ₂	5,2	5,0	5,4	4,6
HV ₁	7,2	6,4-6,6	7-7,1	6,0-6,2
HV ₃	6,7	6,1	6,1	5,8
HV ₅	6,8	6,2	6,4	5,8
HV ₇	4,8	4,2	3,6	3,3
HV ₂₅	6,3	5,6	6,4	5,4



Représentation graphique des résultats obtenus par inoculation
des races 1,2 et 18 sur Stoneville 20

A) Classement des souchesB) Classement des variétés

A) Classement des souches



B) Classement des variétés

