

Etude d'un croisement diallèle pour la résistance à la bactériose (*Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* [Smith] Dow.) chez le cotonnier (*Gossypium hirsutum* L.)

B. Bachelier, E. Hequet, E. Ousmane

Génétistes IRCT, station de Bébedjia, BP 31, Moundou, Tchad.
Adresse actuelle:
Bachelier : IRA, BP 22, Maroua, Cameroun
Hequet : CIRAD-IRCT, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 01, France
Ousmane : IRCT, station de Bébedjia, BP 31, Moundou, Tchad

Résumé

Un croisement diallèle, portant sur le caractère «cotation bactériose en conditions d'infection naturelle», a été réalisé au Tchad, à partir de 8 variétés de cotonnier d'Afrique francophone.

Son étude a mis en évidence la présence d'effets significatifs d'aptitudes générales et spécifiques à la combinaison, mais le rôle des effets de dominance est prépondérant dans le déterminisme du caractère. Ainsi, les parents les moins atteints ne fournissant pas nécessairement les descendants les plus performants : seuls

deux parents pourraient présenter ici un intérêt en sélection pour le caractère étudié. Les diverses estimations effectuées indiquent que l'hérédité du caractère transformé est relativement faible.

Afin de tirer parti au mieux des effets de dominance, il s'avère donc nécessaire, en termes de stratégie de sélection, de s'orienter soit vers la réalisation de nombreux croisements, soit vers une sélection de type récurrent.

MOTS-CLES : cotonnier, bactériose, diallèle, aptitude à la combinaison, hérédité, Tchad.

Introduction

Aucune estimation précise et fiable des pertes de production et de qualité dues à la bactériose (*Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* [Smith] Dow.), n'a encore été réalisée chez le cotonnier cultivé (*Gossypium hirsutum* L.). Pourtant cette maladie, première par son importance au Tchad est un thème d'étude important sur la station de recherche de Bébedjia (BACHELIER, 1989).

A côté des anciennes races 1 à 18 virulentes sur des variétés telles que L 199-10 et L 142-9, est apparue en 1981 une nouvelle race de bactériose au Burkina-Faso (FOLLIN, 1981), puis au Tchad (GUIBORDEAU et YEHOUESSI, 1982), qui se montre virulente sur les variétés MK 73 et SRIF4 jusqu'à alors résistantes à cette maladie.

L'obtention au Tchad d'une variété immune à toutes les races connues, S 295 (GIRARDOT *et al.*, 1987), puis son

étude au laboratoire CIRAD-IRCT de Montpellier (FOLLIN, 1988) ont permis de démontrer la ségrégation monofactorielle de cette résistance totale ; des croisements utilisant ce géniteur ont pu fournir des descendants également immuns.

Outre ce gène de résistance totale, un certain nombre de gènes mineurs ont été répertoriés ; leur accumulation dans une variété peut fournir à celle-ci une résistance partielle de bon niveau.

Un croisement diallèle, portant sur 8 parents originaires de quatre pays d'Afrique francophone, nous a permis de préciser et d'affiner les aspects génétiques de cette résistance partielle.

Matériel et méthodes

Durant la campagne 1986-87, les 56 croisements simples possibles ont été effectués entre les 8 parents de ce diallèle (HEQUET *et al.*, 1987), chacun d'eux étant utilisé comme parent mâle et comme parent femelle (soit 28 croisements directs et 28 réciproques). Il s'agissait des variétés IRMA

2364 originaire du Cameroun, G 93-3 de Côte-d'Ivoire, F 264-12 du Togo, U 195, R 197, U 70 et S 291 du Tchad (tabl. 1). Aucune de ces variétés ne possède le gène de résistance totale isolé chez S 295.

TABLEAU 1

Généalogie des variétés étudiées.
Pedigree of the varieties studied.

Variété	Origine	Généalogie
IRMA 2364	Cameroun	U 563-19 x 3492/5028 -73-142-2364
G 93-3	Côte-d'Ivoire	Descendant de A 415-4 x A 476-3
F 264-12	Togo	Descendant de U 332-3
U 195	Tchad	L 10 x J 331 -292-T 3-1-U 195
R 197	Tchad	Reba P 279 x IRCO 5028 -899-Q 101-481-R 197
U 70	Tchad	(M 40 x Reba P 279) x Reba P 279 -85-U 70
T 133	Tchad	Reba P 279 x IRCO 5028 -905-Q 104-533-R 204-281-S 206-124-T 133
S 291	Tchad	(Pan 575 x J 193) x SR1F4 -520-Q 640-577-R 261-338-S 291

Ces 8 variétés autofécondées ainsi que leurs 56 descendants F1 ont été semés au champ en 1987-88 (HEQUET *et al.*, 1988), en parcelles élémentaires de 5 plants, à écartements de 0,50 m entre poquets et 1 m entre lignes. Le dispositif statistique, traité en blocs de Fisher, reprenait les 4 premières répétitions du lattice 8 x 8 de COCHRAN et COX (1957).

Les attaques de bactériose, obtenues en conditions d'infection naturelle, ont été évaluées sur les trois pieds centraux de chaque parcelle selon la technique de YEHOUESSI, en notant cinq feuilles du bouquet terminal par pied, selon une échelle de 0 à 4 ; le grade 0 est associé à l'absence de symptômes de bactériose, 1 à la présence de taches angulaires non coalescentes sur le limbe, 2 à des taches angulaires coalescentes, 3 à des attaques réduites sur nervures, et 4 à des attaques généralisées sur nervures.

Résultats et discussion

Analyse de variance

L'analyse de variance, réalisée sur les données brutes, révèle la non normalité de la distribution des écarts résiduels (fig. 1), avec des coefficients de Pearson β_1 de 1,20 (valeur idéale théorique 0) et β_2 de 8,01 (valeur idéale théorique 3).

Afin de stabiliser la variance de ces écarts résiduels, une transformation en racine carrée a été appliquée aux

données brutes. Cette transformation permet également d'obtenir une distribution normale des écarts résiduels (fig. 2), avec des coefficients de Pearson β_1 de 0,00 et β_2 de 2,95.

Le tableau 2 présente les valeurs moyennes transformées relatives à chaque combinaison.

TABLEAU 2

Valeurs moyennes des 64 combinaisons du diallèle (données transformées).
Mean values for the 64 crosses in the diallel (transformed data).

Père	IRMA 2364	U 195	G 93-3	F 264-12	R 197	U 70	T 133	S 291
Mère								
IRMA 2364	0,635	0,555	0,460	0,545	0,695	0,232	0,660	0,106
U 195	0,630	0,117	0,219	0,449	0,531	0,144	0,311	0,000
G 93-3	0,524	0,231	0,180	0,115	0,368	0,090	0,162	0,314
F 264-12	0,519	0,302	0,382	0,000	0,413	0,527	0,482	0,634
R 197	0,385	0,274	0,556	0,522	0,200	0,434	0,238	0,176
U 70	0,327	0,120	0,112	0,341	0,399	0,272	0,548	0,000
T 133	0,444	0,604	0,357	0,090	0,186	0,297	0,112	0,372
S 291	0,103	0,066	0,422	0,296	0,355	0,373	0,604	0,137

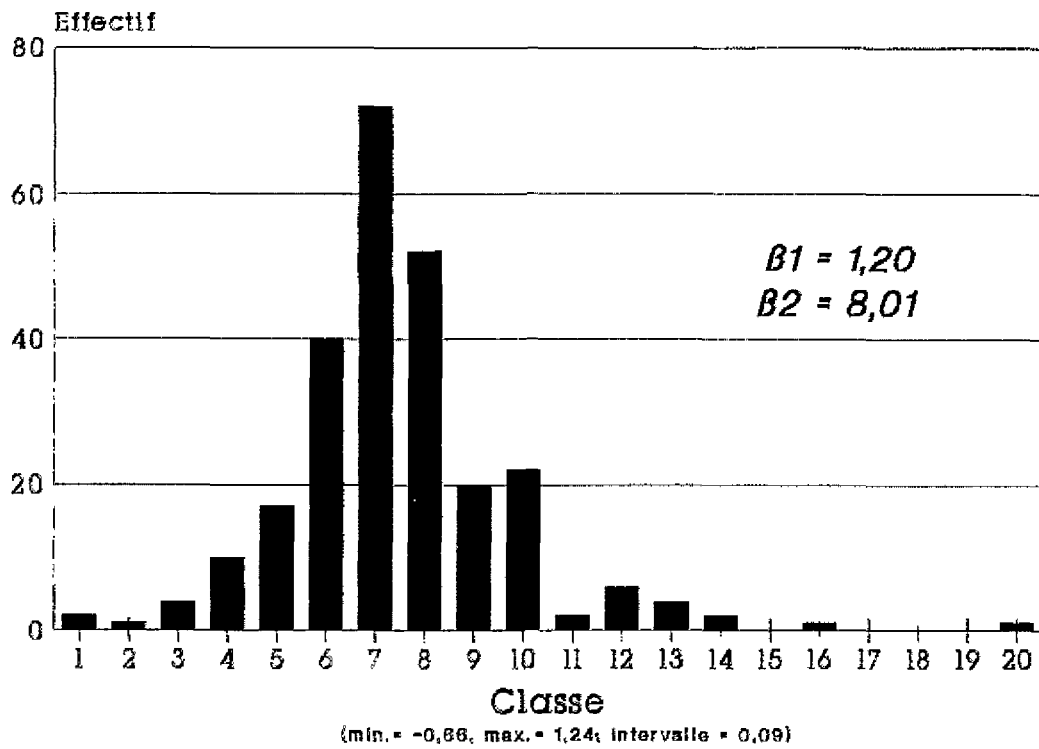


Figure 1
Distribution des écarts résiduels, obtenue à partir des données brutes.
Residual distribution, obtained from raw data.

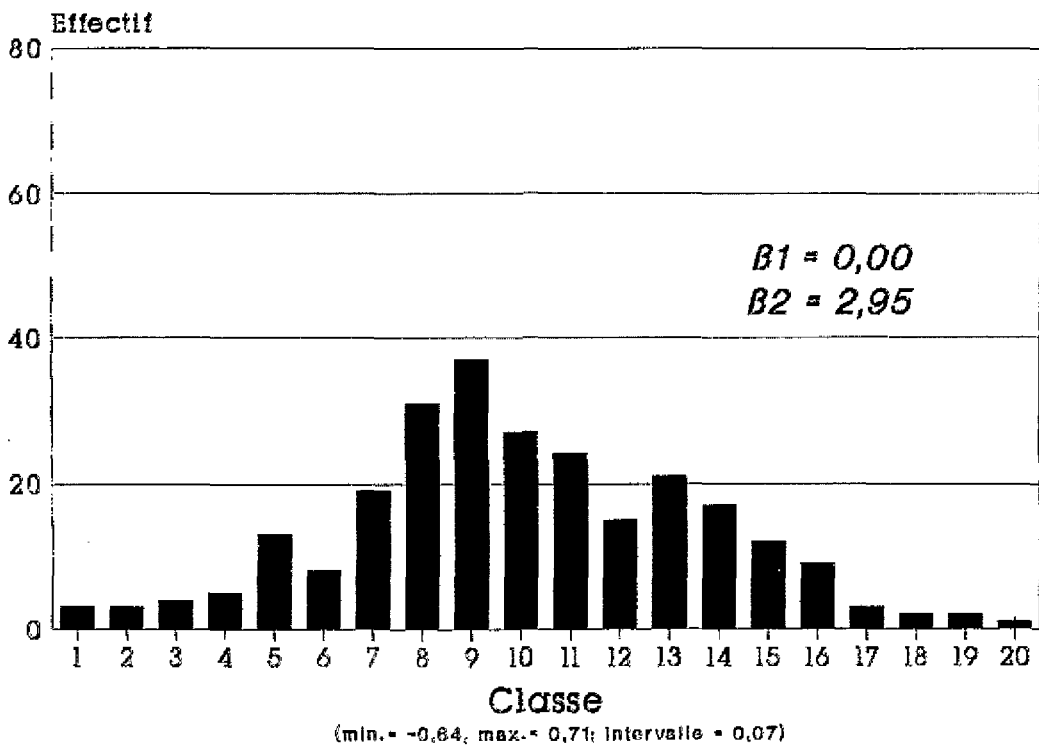


Figure 2
Distribution des résidus, obtenue à partir des données transformées.
Residual distribution, obtained from transformed data.

L'analyse de variance effectuée sur l'ensemble des données transformées (tabl. 3) fait ressortir des différences significatives entre les 64 génotypes en présence. Le test d'homogénéité des variances intra parents et intra F1 donne une valeur de F de 0,563, non significative ; parents et F1 ont donc une variance résiduelle du même ordre, traduisant une sensibilité identique aux variations du milieu.

TABLEAU 3

Analyse de variance des données transformées (parents et F1).

Analysis of variance on transformed data (parents and F1).

Source de variation	S.C.E.	d.d.l.	C.M.	F	Sign.
Génotypes	9,0191	63	0,1432	1,815	*
Blocs	0,2675	3	0,0892	1,131	n.s.
Résid.	14,9038	189	0,0789		
Totale	24,1905	255			

n.s.: non significatif à 5%

*, **, ***: significatif à 5, 1 et 0,1%

Ecart-type résiduel (E.T.R.): 0,279

Moyenne générale: 0,333

Moyenne des parents: 0,207

Moyenne des F1: 0,351

n.s.: not significant at 5%

*, **, ***: significant at 5, 1 and 0,1%

Residual standard deviation (RSD): 0,279

Overall mean: 0,333

Mean of parents: 0,207

Mean of F1: 0,351

L'hétérosis moyen (calculé comme le rapport de la différence entre moyenne des F1 et moyenne des parents sur la moyenne des parents) est de 70 % (significatif au seuil 0,1 %) ; les descendants F1 apparaissent donc significativement plus attaqués que les parents.

Afin d'éviter tout biais (comportement des parents différent de celui de leurs descendants, lié à la consanguinité, et confirmé par la présence d'hétérosis significatif), la suite des analyses a été réalisée séparément sur les parents et sur les F1.

L'analyse de variance des données transformées des parents (tabl. 4) fait ressortir des différences significatives entre leurs niveaux de cotation, avec une sensibilité supérieure de la variété IRMA 2364.

TABLEAU 4

Analyse de variance des données transformées des parents.

Analysis of variance on transformed parent data.

Source de variation	S.C.E.	d.d.l.	C.M.	F	Sign.
Génotypes	1,0102	7	0,1443	3,178	*
Blocs	0,0819	3	0,0273	0,601	n.s.
Résid.	0,9531	21	0,0454		
Totale	2,0452	31			

Moyenne générale: 0,207

Overall mean: 0,207

E.T.R.: 0,213

RSD: 0,213

L'analyse de variance réalisée sur les 56 croisements (tabl. 5) confirme également l'existence de différences significatives entre les génotypes hybrides.

TABLEAU 5

Analyse de variance des données transformées des croisements F1.

Analysis of variance on transformed data for F1 crosses.

Source de variation	S.C.E.	d.d.l.	C.M.	F	Sign.
Génotypes	7,4255	55	0,1350	1,620	*
Blocs	0,3846	3	0,1282	1,538	n.s.
Résid.	13,7517	165	0,0833		
Totale	21,5618	223			

Moyenne générale: 0,351
Overall mean: 0,351

E.T.R.: 0,289
RSD: 0,289

Analyse diallèle

L'analyse diallèle - consistant en la décomposition de l'effet génotypique en effets d'aptitudes générales (A.G.C.) et spécifiques (A.S.C.) à la combinaison, ainsi qu'en effets maternels (E.M.) et réciproques (E.R.) - n'a porté que sur les croisements F1 et leurs réciproques, à l'exclusion des parents. Elle a été réalisée en supposant dans un premier temps les effets fixes (on s'intéresse à des géniteurs particuliers), puis dans un second temps les effets aléatoires (les parents mis en jeu sont alors considérés comme un échantillonnage représentatif d'une population de «variétés élites d'Afrique francophone de l'Ouest et du Centre»).

Modèle à effets fixes

L'analyse de variance du diallèle (tabl. 6) révèle l'existence de différences hautement significatives entre les aptitudes générales et spécifiques à la combinaison, mais pas de différences entre les effets maternels et réciproques.

TABLEAU 6

Analyse de variance du diallèle.

Analysis of variance for diallel.

Source de variation	S.C.E.	d.d.l.	C.M.	F	Sign.
A.G.C. (G.C.A.)	1,8141	7	0,2592	3,110	**
A.S.C. (S.C.A.)	3,3691	20	0,1685	2,021	**
E.M. (M.E.)	0,5902	7	0,0843	1,012	n.s.
E.R. (R.E.)	1,6520	21	0,0787	0,944	n.s.
Résid.	13,7517	165	0,0833		

Trois parents possèdent une A.G.C. significativement différente de 0 (tabl. 7). Elle est positive pour IRMA 2364, mais négative pour U 70 et S 291 qui sont les seules variétés ayant un intérêt pratique en sélection, en produisant les descendants les moins attaqués.

TABLEAU 7

Moyennes des parents et aptitudes générales à la combinaison (A.G.C.).

Mean for parents and general combining ability (G.C.A.).

Parents	Moyennes des parents	A.G.C. (G.C.A.)
IRMA 2364	0,635	0,106 **
U 195	0,117	0,036 n.s.
G 93-3	0,180	-0,050 n.s.
F 264-12	0,000	0,063 n.s.
R 197	0,200	0,052 n.s.
U 70	0,272	-0,081 *
T 133	0,112	0,037 n.s.
S 291	0,137	-0,091 *

La corrélation entre valeurs parentales et A.G.C. est de 0,349, non significative au seuil 5 %. La valeur moyenne de chacun des géniteurs étudiés ne permet donc pas de prédire le comportement de leur descendance : il s'avère alors nécessaire de prendre en compte l'A.S.C. de chaque croisement. Quatre croisements ont une A.S.C. significativement non nulle (tabl. 8) : elle n'est exploitable (car négative) que pour IRMA 2364 x T 133, IRMA 2364 x S 291, et S 291 x U 195 ; ces deux derniers croisements présentent, d'ailleurs, des cotations parmi les plus faibles, avec respectivement 0,106 et 0,066.

TABLEAU 8

Aptitudes spécifiques à la combinaison (A.S.C.).

Specific combining ability (SCA).

	IRMA 2364	U 195	G 93-3	F 264-12	R 197	U 70	T 133
U 195	0,171 *						
G 93-3	0,085 n.s.	-0,040 n.s.					
F 264-12	0,012 n.s.	0,022 n.s.	-0,115 n.s.				
R 197	0,031 n.s.	0,036 n.s.	0,109 n.s.	0,002 n.s.			
U 70	-0,097 n.s.	-0,103 n.s.	-0,119 n.s.	0,101 n.s.	0,095 n.s.		
T 133	0,058 n.s.	0,106 n.s.	-0,078 n.s.	-0,165 n.s.	-0,227 **	0,115 n.s.	
S 291	-0,261 **	-0,191 *	0,153 n.s.	0,142 n.s.	-0,046 n.s.	0,007 n.s.	0,191 *

Modèle à effets aléatoires

La modélisation mathématique et l'interprétation du dispositif s'appuient sur les travaux de GRIFFING (1956) complétés par LEFORT (1977) ; on posera donc :

$$X_{ijk} = \mu + J_k + G_i + S_{ij} + M_i - M_j + R_{ij} + E_{ijk}$$

(i ≠ j ; i, j variant de 1 à 8, k de 1 à 4)

μ est la moyenne générale et J_k l'effet moyen du bloc k
 G_i l'aptitude générale à la combinaison (A.G.C.) du parent i
 S_{ij} l'aptitude spécifique à la combinaison (A.S.C.) du croisement i x j, avec S_{ij} = S_{ji}
 M_i l'effet maternel (E.M.) du parent i
 R_{ij} l'effet réciproque (E.R.) du croisement i x j, avec R_{ij} = - R_{ji}
 E_{ijk} l'effet résiduel du croisement i x j dans le bloc k
 Les aléatoires G_i, S_{ij}, M_i, R_{ij} et E_{ijk} ont une loi conjointe normale, sont centrées, et ont des variances σ²_G, σ²_S, σ²_M, σ²_R et σ²_E indépendantes des indices. Elles ont des covariances nulles à l'exception de cov. (G_i, M_i) = σ²_GM

Les estimateurs sans biais des différentes variances et de leurs rapports ainsi que les tests d'hypothèses nulles (tabl. 9) permettent de conclure que les variances des A.G.C., σ²_G, des E.M., σ²_M, et des E.R., σ²_R, ne sont pas significativement différentes de 0 au seuil 5%. La variance d'A.S.C., σ²_S, apparaît, quant à elle, très hautement significative.

TABLEAU 9

Estimation des variances et de leurs rapports. Tests d'hypothèses nulles.

Estimate of variances and ratios. Null hypothesis tests.

Paramètre	Estimation sans biais	Hypothèse nulle	Test F
σ ² _G	0,0019		
σ ² _S	0,0106		
σ ² _M	0,0001		
σ ² _R	-0,0006		
σ ² _E	0,0333		
σ ² _G / [σ ² _S + (σ ² _E / 8)]	0,0628	σ ² _G = 0	n.s.
σ ² _S / σ ² _E	0,1246	σ ² _S = 0	***
σ ² _M / [σ ² _S + (σ ² _E / 8)]	-0,0038	σ ² _M = 0	n.s.
σ ² _R / σ ² _E	-0,0034	σ ² _R = 0	n.s.

Les effets d'A.G.C. apparaissent donc négligeables face à ceux d'A.S.C., traduisant la prépondérance de la dominance sur l'additivité dans le déterminisme génétique du caractère considéré.

Calcul de l'héritabilité

Dans un modèle à effets aléatoires, l'héritabilité au sens strict, h²_{st}, est définie comme le rapport de la variance génotypique additive, σ²_{ad}, à la variance phénotypique, σ²_p. En négligeant l'épistasie (interactions entre effets

d'additivité et/ou de dominance) et en considérant que les parents sont homozygotes, on écrira (GRIFFING, 1956 ; GALLAIS, 1990) :

$$\left[\begin{array}{l} \text{Cov.FS} = \sigma_{Ad}^2 + \sigma_{Dn}^2 \\ \text{Cov.HS} = 1/2 \times \sigma_{Ad}^2 \end{array} \right.$$

et

$$\left[\begin{array}{l} \text{Cov.FS} = 2(\sigma_G^2 + \sigma_M^2) + \sigma_S^2 + \sigma_R^2 \\ \text{Cov.HS} = \sigma_G^2 + \sigma_M^2 \end{array} \right.$$

où Cov.FS représente la covariance « Full Sib » (frères-soeurs), Cov.HS la covariance « Half Sib » (demi frères-demi soeurs) et σ_{Dn}^2 la variance génotypique de dominance. On obtient donc :

$$\sigma_{Ad}^2 = 2(\sigma_G^2 + \sigma_M^2) = 0.0039$$

Il faut souligner que le matériel impliqué dans cette étude couvre une partie relativement restreinte de la gamme de cotation, puisque le parent le plus sensible n'est coté que 0,635 en moyenne, sur une échelle de 0 à 2 (données transformées en racine carrée).

Les résultats obtenus dans cette étude ne sont donc pas extrapolables à un ensemble plus vaste de variétés sans confirmation préalable.

La sensibilité des hybrides F1 à la bactériose (cotation transformée moyenne de 0,351) est, ici, significativement supérieure à celle des parents (cotation transformée moyenne de 0,207). Ceci semble indiquer que la consanguinité serait un facteur favorisant davantage l'expression d'une résistance partielle. Ce paradoxe est sans doute lié à la présence d'une hétérozygotie résiduelle chez certains parents ; dans le modèle décrit précédemment, les termes S_n et/ou R_n seraient non nuls, d'où un biais, justifiant la nécessité d'une analyse diallelle effectuée sur les seuls F1.

L'influence marquée des effets de dominance est cependant conforme à ce que l'on peut attendre d'un caractère gouverné par des gènes mineurs.

Les diverses estimations de son héritabilité au sens strict convergent vers une valeur moyenne comprise entre 23 et 24 %, pour les 8 parents mis en jeu. La variance

$$\sigma_{Dn}^2 = \sigma_S^2 + \sigma_R^2 = 0,0101$$

$$\sigma_p^2 = \sigma_{Ad}^2 + \sigma_{Dn}^2 + \sigma_E^2 / 8 = 0,0348$$

D'où une valeur de 11,2 % pour l'héritabilité du caractère après transformation.

D'autre part, l'héritabilité peut également être établie comme la pente de la régression parent moyen/descendant. La valeur ainsi obtenue est de 0,235, non significativement différente de 0, confirmant la faiblesse de la part additive dans le contrôle du caractère.

Enfin, l'analyse diallelle réalisée selon le modèle de HAYMAN (1954), sur l'ensemble des données transformées (parents et descendants), indique une héritabilité de 24,0 % (cette valeur n'est fournie qu'à titre indicatif, puisqu'elle a été établie en tenant compte des valeurs parentales).

Conclusion

d'additivité ne représente donc que le quart de la variance phénotypique observée.

Le généticien doit donc, avant tout, tenter de tirer partie des A.S.C., en recherchant les meilleures associations génétiques (ou balances internes).

Pour cela, il conviendrait donc de réaliser un grand nombre de croisements à partir de géniteurs variés, sans s'attacher à leur valeur propre (dont on a vu que la corrélation avec leur A.G.C. n'était pas significative).

Cependant, un tel programme risque de s'avérer lourd et coûteux à conduire, d'autant que la transmission de gènes mineurs par le biais de croisements simples semble aléatoire.

En favorisant l'accumulation de ces gènes mineurs au niveau d'une population, et non plus d'un individu, la sélection récurrente apparaît alors comme une méthode mieux adaptée à long terme. Ce type de sélection a ainsi permis d'obtenir, au Tchad, en un cycle, une amélioration de près de 27 % du niveau moyen de cotation de la population initiale (BACHELIER, 1989).

Le sélectionneur reste cependant tributaire, pour une telle sélection dirigée vers l'acquisition d'une résistance, de la présence simultanée de l'agent pathogène et des conditions climatiques nécessaires à son expression.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier tout particulièrement E. GOZÉ, de la division biométrie et informatique de l'IRCT-CIRAD de Montpellier, pour les remarques rigoureuses et pertinentes qu'il a bien voulu leur adresser au cours de la rédaction du manuscrit.

Références bibliographiques

- BACHELIER B., 1989.- La lutte génétique contre la bactériose du cotonnier au Tchad. In : Actes de la 1^{ère} conférence de la recherche cotonnière africaine, du 31 janvier au 2 février 1989, Lomé, Togo, p. 41-52. IRCT-CIRAD, Montpellier, France.
- COCHRAN W.G., COX G.M., 1957.- Experimental designs. In : J. Wiley, New York, USA, 617 p.
- FOLLIN J.C., 1981.- Mise en évidence d'une race de *Xanthomonas malvacearum* (E.F.Smith) Dow., virulente sur l'association de gènes B₂B₃ chez *Gossypium hirsutum* L. . *Coton Fibres Trop.*, 36, 4, 353.
- FOLLIN J.C., 1988.- Point sur les connaissances du déterminisme génétique de la résistance à la bactériose présente dans les variétés de l'IRCT. *Comité de programme, compte rendu* (19-21 janvier 1988, N'Gaoundaba, Cameroun).
- GALLAIS A., 1990.- Théorie de la sélection en amélioration des plantes. *Masson, Paris*, 440 p.
- GIRARDOT B., HEQUET E., YEHOUESSI M.T., GUIBORDEAU P., 1986.- Mise en évidence d'une variété de *Gossypium hirsutum* L. résistante aux souches de *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* (Smith) Dye virulentes sur les associations de gènes majeurs (B₂-B₃ ou B₂-B_{10a}). *Coton Fibres Trop.*, 41, 1, 67-69.
- GRIFFING B., 1956.- Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Aust.J.Biol.Sci.*, 9, 463-493.
- GUIBORDEAU P., YEHOUESSI M.T., 1982.- Réaction différentielle de la variété J 193 (*Gossypium hirsutum* L.) après infection artificielle au champ réalisée à partir de deux inoculum d'origine différente de *Xanthomonas malvacearum* (E.F. Smith) Dow. *Coton Fibres Trop.*, 37, 2, 225.
- HAYMAN B.I., 1954.- The analysis of variance of diallel tables. *Biometrics*, 10, 235-244.
- HEQUET E., OUSMANE E., GRIVEAU Y., 1987.- Rapport annuel d'activités, section de génétique, campagne 1986-1987. IRCT-CIRAD, Paris, France, (document non publié).
- HEQUET E., OUSMANE E., BACHELIER B., 1988.- Rapport annuel d'activités, section de génétique, campagne 1987-1988. IRCT-CIRAD, Paris, France, (document non publié).
- LEFORT G., 1977.- Remarques sur la modélisation et l'interprétation des dispositifs diallèles. *Ann. Amélior. Plantes*, 27, 2, 171-202.

**Study of a diallel cross for resistance to bacterial blight
(*Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* [Smith] Dow.) in cotton
(*Gossypium hirsutum* L.)**

B. Bachelier, E. Hequet, E. Ousmane

Summary

A diallel cross based on the character «bacterial blight level under natural infection conditions» was carried out in Chad using 8 cotton varieties from French-speaking Africa.

A study of the cross showed the existence of significant general and specific combining ability effects, but the role of dominance effects is preponderant in determining the character, hence the least affected parents do not necessarily produce the best

progenies: only two parents could be of interest in breeding for the character studied. The various estimates carried out suggest that the heritability of the transformed character is low.

In order to make best possible use of dominance effects, it is therefore necessary, in terms of breeding strategy, either to carry out numerous crosses or to move towards recurrent type selection.

KEY WORDS: cotton, bacterial blight, diallel, combining ability, heritability, Chad.

Introduction

No accurate and reliable estimate of production and quality losses due to bacterial blight (*Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* (Smith) Dow.) has yet been carried out on cultivated cotton (*Gossypium hirsutum* L.). However, the disease, which is the most serious disease in Chad, is a major research topic at the Bebedjia Research Station (BACHELIER, 1989).

Alongside the old strains 1 to 18, virulent on varieties such as L 199-10 and L 142-9, a new bacterial blight strain appeared in 1981 in Burkina Faso (FOLLIN, 1981), then in Chad (GUIBORDEAU and YEHOUESSI, 1982); it has proved virulent on varieties MK 73 and SR1F4 which had previously been resistant to the disease.

The obtention in Chad of a variety - S 295 - immune to all known strains (GIRARDOT *et al.*, 1987) and its study in the CIRAD-IRCT laboratory in Montpellier (FOLLIN, 1988) showed the monofactorial segregation of this total resistance: crosses using this parent have produced progenies that are also immune.

Besides this total resistance gene, a certain number of minor genes have also been identified: their accumulation in a variety can provide it with a good degree of partial resistance.

A diallel cross involving 8 parents originating from four countries in French-speaking Africa helped to determine and home in on the genetic aspects of this partial resistance.

Material and methods

During the 1986-87 season, the 56 possible single crosses were carried out between the 8 parents in this diallel (HEQUET *et al.*, 1987), with each being used as both a male and a female parent (i.e. 28 direct and 28 reciprocal crosses). The varieties were: IRMA 2364 from Cameroon, G 93-3 from Côte-d'Ivoire, F 264-12 from Togo and U 195, R 197, U 70 and S 291 from Chad (table 1). None of the varieties had the total resistance gene isolated in S 295.

These 8 selfed varieties and their 56 F1 progenies were planted in the field in 1987-88 (HEQUET *et al.*, 1988), in elementary plots of 5 plants with 0.50 m between planting

holes and 1 m between rows. The statistical design - in Fisher blocks - was a repeat of the first 4 replicates in COCHRAN and COX's 8 x 8 lattice (1957).

Bacteriosis attacks, obtained under natural infection conditions, were assessed on the middle 3 plants in each plot, using YEHOUESSI's technique, giving five leaves from the terminal group on each plant a mark from 0 to 4, 0 being no bacterial blight symptoms, 1 the presence of angular, non-coalescent spots on the lamina, 2 coalescent angular spots, 3 limited attacks on the veins and 4 widespread attacks on the veins.

Results and discussion

Analysis of variance

An analysis of variance, carried out on raw data, showed that residuals distribution was not normal (fig. 1), with Pearson's coefficients β_1 of 1.20 (theoretical ideal value = 0) and β_2 of 8.01 (theoretical ideal value = 3).

To stabilize the variance of these residuals, square root transformation was applied to the raw data. This process also led to normal residual distribution (fig. 2), with Pearson's coefficients β_1 of 0.00 and β_2 of 2.95.

Table 2 shows the mean transformed values for each cross.

An analysis of variance carried out on all the processed data (table 3) revealed significant differences between the 64 genotypes. A test of the homogeneity of within-parent and within-F1 variance produced an F value of 0.563, which is not significant. The parents and the F1 progenies therefore have roughly the same residual variance, reflecting identical sensitivity to environmental changes

Mean heterosis (calculated as the ratio of the difference between the mean of the F1 and the mean of the parents to the mean of the parents) is 70% (significant at 0.1%), and the F1 progenies therefore seem to be significantly more severely affected than the parents.

In order to prevent bias (parent performance different from that of progenies, due to inbreeding and confirmed by the existence of significant heterosis), subsequent analyses were carried out separately on the parents and the F1.

An analysis of variance on the transformed data for the parents (table 4) showed significant differences between infection levels, with variety IRMA 2364 more susceptible.

An analysis of variance on the 56 crosses (table 5) also confirmed the existence of significant differences between the hybrid genotypes.

Diallel analysis

Diallel analysis - consisting in breaking down the genotype effect into general (GCA) and specific (SCA) combining ability and maternal (ME) and reciprocal (RE) effects - only involved the F1 crosses and their reciprocals, excluding the parents. It was initially carried out assuming fixed effects (particular parents were considered) and then random effects (the parents involved were considered as a representative sample of a population of «elite varieties from French-speaking West and Central Africa»).

Fixed effect model

The analysis of variance for the diallel (table 6) reveals highly significant differences between general and specific combining abilities, but no difference between maternal and reciprocal effects.

Three parents have a GCA value significantly different from 0 (table 7). The value is positive for IRMA 2364, but negative for U 70 and S 291, which are the only varieties of practical value for breeding, since they produce the least affected progenies.

The correlation between parent values and GCA is 0.349, which is not significant at the 5% level. The mean value for each of the parents studied cannot therefore be used to predict progeny performance, and it is therefore necessary to take account of the SCA of each cross. Four crosses have a SCA significantly different from 0 (table 8), and it is only exploitable (as it is negative) for IRMA 2364 x T 133, IRMA 2364 x S 291 and S 291 x U 195; the last two crosses have some of the lowest values, with 0.106 and 0.066 respectively.

Random effect models

Mathematical modelling and interpretation of the design were based on the work made by GRIFFING (1956), completed by LEFORT (1977):

$$X_{ijk} = \mu + J_k + G_i + G_j + S_{ij} + M_i - M_j + R_{ij} + E_{ijk}$$

($i \neq j$; i, j varying from 1 to 8, k from 1 to 4)

where μ is the overall mean and J_k the mean effect for block k

G_i the general combining ability (GCA) for parent i

S_{ij} the specific combining ability (SCA) of the $i \times j$ cross, where $S_{ij} = S_{ji}$

M_i the maternal effect (ME) of parent i

R_{ij} the reciprocal effect (RE) of the $i \times j$ cross, where $R_{ij} = -R_{ji}$

E_{ijk} the residual effect of the $i \times j$ cross in block k

and where random values G_i , S_{ij} , M_i , R_{ij} and E_{ijk} follow a normal joint law, are centred, have σ_G^2 , σ_S^2 , σ_M^2 , σ_R^2 and

σ_E^2 variances independent of the indexes, and null covariances with the exception of $\text{cov.}(G_i, M_i) = \sigma_{GM}^2$

The unbiased estimators of the different variances and their ratios and the nil hypothesis tests (table 9) lead to the conclusion that the variances for GCA, σ_G^2 , ME, σ_M^2 and RE, σ_R^2 , are not significantly different from 0 at the 5% level. SCA variance, σ_S^2 , is very highly significant.

The effects of GCA therefore seem to be negligible compared to those of SCA, reflecting the preponderance of dominance over additivity in the genetic determinism of the character concerned.

Calculation of heritability

In a random effect model, narrow sense heritability, h_{N}^2 , is defined as the ratio of additive genotypical variance, σ_{Ad}^2 , to phenotypical variance, σ_P^2 . Setting aside epistasis (interaction between additivity and/or dominance effects), and assuming that the parents are homozygous, the following observations can be made (GRIFFING, 1956; GALLAIS, 1990):

$$\begin{cases} \text{Cov.FS} = \sigma_{Ad}^2 + \sigma_{Do}^2 \\ \text{Cov.HS} = 1/2 \times \sigma_{Ad}^2 \end{cases}$$

and

$$\begin{cases} \text{Cov.FS} = 2(\sigma_G^2 + \sigma_M^2) + \sigma_S^2 + \sigma_R^2 \\ \text{Cov.HS} = \sigma_G^2 + \sigma_M^2 \end{cases}$$

where Cov.FS represents Full Sib covariance, Cov.HS Half Sib covariance and σ_{Do}^2 genotypical dominance variance, hence:

$$\begin{aligned} \sigma_{Ad}^2 &= 2(\sigma_G^2 + \sigma_M^2) = 0.0039 \\ \sigma_{Do}^2 &= \sigma_S^2 + \sigma_R^2 = 0.0101 \\ \sigma_P^2 &= \sigma_{Ad}^2 + \sigma_{Do}^2 + \sigma_E^2 / 8 = 0.0348 \end{aligned}$$

Hence a value of 11.2 for character heritability after transformation.

Heritability can also be determined as the mean parent/progeny regression curve. The value obtained - 0.235 - is not significantly different from 0 and confirms the weak role of the additive aspect in governing the character.

Lastly, diallel analysis carried out using HAYMAN's model (1954) on the transformed data as a whole (parents and progenies) shows 24.0% heritability (this value is merely an indication, as it was obtained taking account of parent values).

Conclusion

It should be stressed that the material involved in this study covers a relatively small part of the range of values, as the most susceptible parent only has a value of 0.635 on

average, on a scale from 0 to 2 (data transformed into square roots).

The results obtained in the study cannot therefore be extrapolated to a wider range of varieties without prior confirmation.

F1 hybrid susceptibility to bacterial blight (mean transformed value: 0.351) is significantly higher than that of the parents in this case (mean transformed value: 0.207). This seems to suggest that inbreeding may be more favourable to expression of partial resistance. This paradox is undoubtedly linked to the existence of residual heterozygosity in certain parents; in the model described above, the S_{ij} and/or R_{ij} values would not be null, hence a degree of bias, justifying the need for diallel analysis of the F1 progenies alone.

The marked influence of dominance effects tallies with what might be expected for a character governed by minor genes.

The various estimates of strict sense heritability tend towards a mean value of 23 to 24% for the 8 parents involved. Additivity variance therefore only represents a quarter of the phenotypical variance observed.

Before doing anything else, geneticists should therefore attempt to take advantage of SCA by seeking the best genetic combinations (or internal balances).

To this end, a large number of crosses would have to be carried out between a wide range of parents, irrespective of their individual genotypic value *per se* (whose correlation with their GCA was seen not to be significant).

However, such a programme would probably be cumbersome and costly, particularly since minor gene transmission by carrying out single crosses seems to be unpredictable.

By favouring minor gene accumulation within a population rather than an individual, recurrent selection would seem to be more suitable in the long term. This type of breeding led to an improvement in the mean value for the initial population of almost 27% in Chad after one cycle (BACHELIER, 1989).

However, breeders remain dependent on the simultaneous presence on the pathogen and the climatic conditions required for its expression when breeding for acquisition of resistance.

Acknowledgements

The authors would particularly like to thank E. GOZÉ from the Biometry and Data Processing Division at IRCT-CIRAD Montpellier for his detailed and relevant comments whilst they were writing this article.

Estudio de un cruzamiento dialélico para la resistencia a la bacteriosis (*Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* [Smith] Dow.) en el algodónero (*Gossypium hirsutum* L.)

B. Bachelier, E. Hequet y E. Ousmane

Resumen

Un cruzamiento dialélico que tenía por objeto el carácter «cotización bacteriosis en condiciones de infección natural», fue realizado en el Chad a partir de 8 variedades de algodóneros de África francófona.

Su estudio ha puesto de manifiesto la presencia de efectos significativos de aptitud general y específica para la combinación, pero el papel de los efectos de dominancia es preponderante en el determinismo del carácter. Así pues, los padres menos atacados

no producen necesariamente los descendientes más satisfactorios: en el caso presente sólo dos padres podrían ser interesantes en selección para el carácter estudiado. Las diferentes evaluaciones que fueron realizadas indican que la heredabilidad del carácter transformado es relativamente escasa.

A fin de sacar el mejor provecho posible de los efectos de dominancia, resulta entonces necesario, en términos de estrategia de selección, dirigirse bien hacia la realización de numerosos cruzamientos, o bien hacia una selección de tipo recurrente.