

Anomalies d'origine génétique chez le palmier à huile *Elaeis*

Description et résultats

J. P. GASCON (1) et J. MEUNIER (1)

Résumé. — Certains anomalies de l'appareil végétatif — ramification, palmes déjetées, torche, arcure défoliée, déficiences chlorophylliennes, little leaf —, et de l'appareil reproducteur — viviparité, stérilité, gynandromorphisme, ... — peuvent être dues à des facteurs héréditaires simples. En général très défavorables, ces anomalies sont le plus souvent éliminées avant la plantation. Il est cependant important de les noter et d'effectuer des comptages en pépinière. La connaissance de ces gènes marqueurs est utile au sélectionneur qui peut vérifier l'identité de certains matériels, et éviter l'apparition de ces désordres dans les plantations. Cet article décrit les principales anomalies héréditaires, dont certaines ne doivent pas être confondues avec des symptômes de maladie ou de malnutrition.

Différentes anomalies de l'appareil végétatif et de l'appareil reproducteur sont observées chez le palmier à huile. Elles sont attribuées aux causes les plus diverses mais rarement aux facteurs héréditaires, excepté dans quelques cas simples où l'anomalie est transmise dans des proportions remarquables. Ainsi, l'épaisseur de la coque est reconnue « génétique » et deux Dura croisés ensemble donneront toujours des Dura, quels que soient les traitements qu'on leur inflige.

La nature est plus compliquée : généralement on observe, non pas le produit brut d'un ou de plusieurs gènes, mais l'expression de ces gènes dans un environnement donné. Imaginons, par exemple, que quelques gènes contrôlent la sensibilité à la Fusariose ; ces gènes seront « invisibles » dans un champ sans *Fusarium*. Si, par contre, l'environnement *Fusarium* prédomine, on parlera de maladie et les différences observées entre lignées conduiront à rechercher une solution génétique. La voie agronomique sera, en revanche, plus appropriée pour des caractères intimement liés au milieu comme, par exemple, les déficiences minérales (sans toutefois exclure le fait que certains seuils de déficience — bore, magnésium — ne puissent être régis par des systèmes génétiques relativement simples).

Face à une telle complexité, il paraît important de pouvoir distinguer rapidement si un caractère est la manifestation d'une nutrition minérale déséquilibrée, le symptôme d'une maladie, la conséquence d'un désordre physiologique ou l'extériorisation d'un ou quelques gènes identifiables.

Cette étude décrit plusieurs anomalies héréditaires examinées à La Mé (Côte-d'Ivoire), à Pobé (République populaire du Bénin) et en Amérique du Sud.

I. — ANOMALIES DE L'APPAREIL VÉGÉTATIF

1. — Caractères du stipe et du feuillage.

Ramification.

Le stipe de deux palmiers de Pobé, qui descendent du palmier ramifié repéré par A. Chevalier, s'est divisé

à plusieurs reprises ; l'origine du caractère est donc vraisemblablement génétique alors que celle des palmiers bifurqués est probablement due à un traumatisme accidentel du bourgeon terminal.

Trouble de la croissance.

Les palmes sont groupées et déjetées vers le sol (Fig. 1), au lieu de s'inscrire régulièrement dans une sphère ; cette anomalie, constatée à La Mé dans un croisement entre demi-frères, entraîne généralement la mort de l'arbre.

Torches.

L'ensemble des palmes a tendance à s'enrouler autour d'un axe passant par le stipe à la manière des flammes d'une torche. Il est probable qu'un seul gène récessif soit responsable de ce défaut de croissance transmis par des arbres, comme L14T de l'origine La Mé ou le fameux SP 540, à environ un quart de leur descendance par autofécondation à La Mé et à Aek Panjur (Indonésie).

Une anomalie similaire se rencontre avec une fréquence élevée sur les *Melanococca* provenant de Colombie (enroscamiento). Ce symptôme précis diffère d'un désordre plus grave le « choke » qui perturbe la croissance des feuilles [8] ; les palmiers « choqués » font plus penser à un artichaut qu'à un *Elaeis* (Fig. 5).

2. — Caractères de la feuille.

« Little leaf ».

Le palmier émet des séries de feuilles courtes, dont les folioles présentent des bandes blanches et de nombreuses malformations ; 3 arbres de la famille Brt 10 de la souche La Mé ont ce caractère dans leur patrimoine génétique ; leurs autofécondations, leurs croisements et les autofécondations de plusieurs de leurs descendants présentent un pourcentage de cas qui varie de 6,3 à 18,8 p. 100 ; en revanche, aucun cas n'a été observé dans leurs hybrides avec les souches Déli et Sibiti (Tabl. I). Ces résultats, et la létalité qui est associée à ce caractère, font supposer que l'hypothèse d'un gène monofactoriel récessif est vraisemblable.

Cette anomalie héréditaire ne doit pas être confondue avec les « little leaf » pathologiques dont Turner et Bull [8] font une excellente synthèse dans leur livre

(1) Département Sélection I. R. H. O., B. P. 5035, 34032 Montpellier Cedex (France).

TABLEAU I. — Cas de little leaf observés sur des croisements et autofécondations à La Mé
(Cases of little leaf observed on crosses and selfings at La Mé)

Croisements (Crosses)	Origine des généiteurs (Origin of parents)	Années de plantation (Planting years)	Nombre d'arbres plantés (No. trees planted)	Little leaf (LL) (2)	Bandes blanches sans LL (White bands no LL)	Morts (Dead)	P. 100 (LL)	P. 100 anormaux et morts (Abnormal and dead)
L2T AF (*) (1)	Brt 10	1961-63-64	696	99	15	21	14,2	19,4
L5T AF	Brt 10	1961	112	21	1	3	18,8	22,3
L10T AF	Brt 10	1971	104	14	—	—	13,5	—
L2T × L7T	Brt 10 × Brt 10	1960	112	13	5	1	11,6	17,0
L258T AF	L2T × D10D	1961	112	7	8	2	6,3	15,2
L262T AF (*)	«	1961	140	19	7	13	13,6	27,9
L491T AF	«	1964	112	17	9	—	15,2	23,2
Total			1 284	176	45	40	13,7	20,3

(1) AF : autofécondation (Selfing).

(2) LL : Little leaf.

(*) L2T AF, L262T AF : respectivement 24,1 et 22,0 p. 100 d'anormaux en pépinière (respectively 24.1, 22.0 p. 100 abnormal in nursery).

« Diseases and disorders of the Oil Palm in Malaysia » ; ceux-ci sont en général dus à des attaques d'insectes ou à des conditions climatiques défavorables.

Cette déformation peut également être le symptôme de désordres nutritionnels (carence en bore) [4] ; dans ce cas, l'anomalie n'est pas héréditaire et peut être généralement corrigée.

Feuille tournée.

La palme dans son ensemble subit une rotation autour de l'axe du rachis. La majorité des feuilles se situe alors dans un plan vertical. Lorsque la torsion est accentuée, l'extrémité de la palme est retournée, présentant la face inférieure vers le soleil. Les lignées affectées présentent un aspect caractéristique dû à la couleur vert clair de la face inférieure des folioles et à la courbure de l'extrémité des feuilles qui accompagne cette anomalie.

Les autofécondations de quelques généiteurs d'origine Déli possèdent ce caractère, notamment de D22D et D131D et, à un moindre degré, de D112D et D118D.

Arcure défoliée (Crown disease de Heusser).

L'arcure défoliée est principalement une maladie de jeune palmier ; le plus typique de ses symptômes est l'arcure de la palme en son milieu, accompagnée de la destruction totale ou partielle des folioles situées le long de la partie courbée (Fig. 2) ; une bonne description en a été faite par Turner et Bull [8]. De Berchoux et Gascon [2] ont montré que la sensibilité à cette maladie était due à un caractère monofactoriel récessif dont la fréquence était forte dans la souche Déli, faible dans la souche Yangambi-Sibiti et nulle dans la souche La Mé. Plus récemment, Blaak a confirmé ces résultats et a émis l'hypothèse d'un gène inhibiteur dont la présence à l'état homozygote dominant empêcherait l'extériorisation de l'arcure [3].

3. — Déficiences chlorophylliennes.

On connaît, chez pratiquement toutes les espèces végétales, une ou plusieurs anomalies liées à la chlorophylle. Faciles à repérer, on a pu étudier leur déterminisme génétique, le plus souvent simple, et les utiliser

dans certains cas comme marqueurs. Chez le palmier à huile, on trouve également ce type de dérèglement qui peut aller de l'albinisme total à quelques taches décolorées. Nous en avons recensé plusieurs sous les termes de « déficiences chlorophylliennes » (DC) (Tabl. VI).

DC0 : albinisme.

La synthèse de la chlorophylle est totalement inhibée chez les plantules, qui meurent dès que les réserves de la graine sont épuisées. 81 plantules albinos, pour 289 normales, ont été observées dans l'autofécondation d'un arbre (L432T) d'origine Yangambi (Fig. 11). Ce résultat n'est pas en désaccord avec l'hypothèse d'un caractère monofactoriel récessif.

DC1.

Ce caractère empêche presque totalement la formation de la chlorophylle. Il ne s'agit pas d'un réel albinisme, les feuilles très pâles, vert clair à la base mais d'aspect général jaune, se dessèchent et entraînent la mort de la plantule (Fig. 8).

Cette déficience, observée dans les autofécondations des généiteurs de Sibiti (S10T, S11T, S14T et S15T) descendant par autofécondation de l'arbre MF71C de M'Filou, est vraisemblablement due à un gène récessif différent de DC0. Cette hypothèse est confirmée par l'observation des descendances du S10T croisé avec L2T. Ce dernier n'a jamais montré DC1 dans sa descendance, il est donc homozygote dominant pour ce gène. Le croisement L2T × S10T, qui n'extériorise pas non plus DC1, doit cependant avoir 50 p. 100 d'arbres homozygotes dominants et 50 p. 100 d'arbres hétérozygotes.

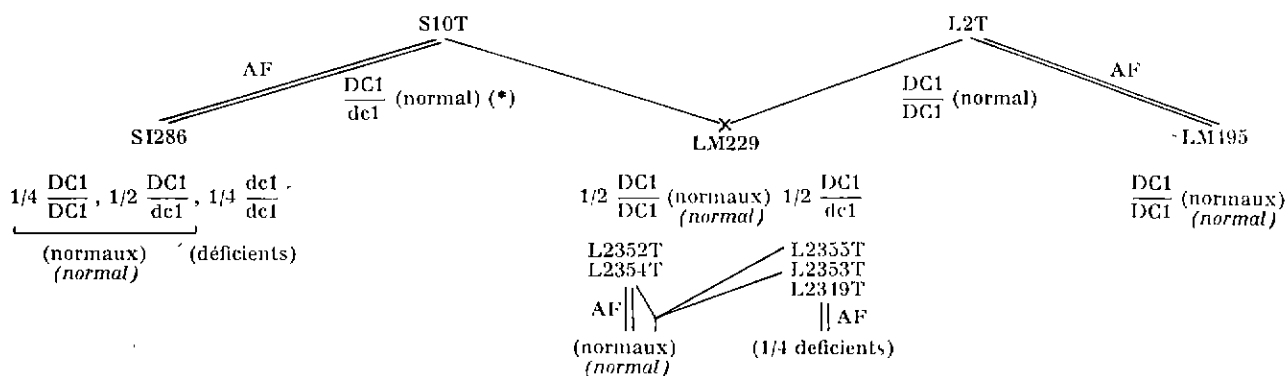
Dans un essai récent où l'on a autofécondé plusieurs de ces descendants, on a retrouvé l'anomalie dans 3 autofécondations sur 5 (Tabl. II). On possède donc un gène marqueur spécifique, pour l'instant, de certains arbres de la souche Sibiti.

DC2.

Cette déficience entraîne une coloration vert clair des feuilles des plantules (Fig. 12).

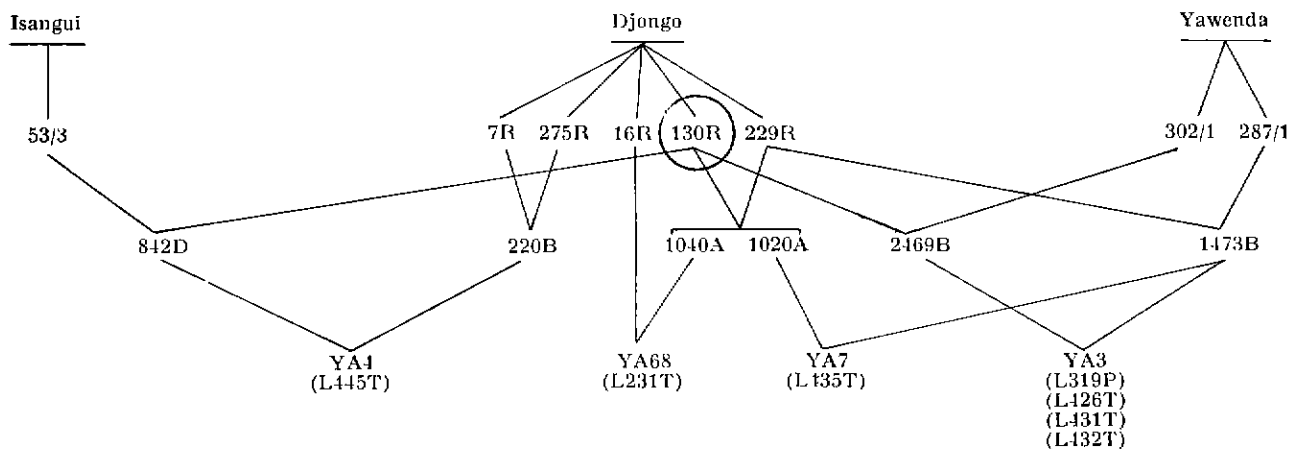
L'apparition de cette anomalie dans les autofécon-

TABLEAU II. — **Hérédité du caractère DC1 dans les descendants de S10T (origine Sibiti)**
(*Heredity of character DC1 in S10T progenies-Sibiti origin*)



(*) Entre parenthèses (between brackets) : phénotype.

TABLEAU III. — **Généalogie des arbres présentant DC2 (origine Yangambi)**
(*Genealogy of trees having DC2- Yangambi origin*)



dations des géniteurs L432T (YA3), L435T (YA7) et L445T (YA4) semble liée à l'origine Yangambi et due à un seul gène récessif (chez L432T, DC0 et DC2 sont indépendants). Plus récemment, on a retrouvé ce caractère dans les croisements L431T × L426T (YA3 × YA3), L426T × L319P (YA3 × YA3) et L426T × L512P (YA3 × YA7) avec les fréquences de 18, 21 et 18 p. 100 respectivement.

Il est à remarquer que tous ces arbres ont en commun dans leur pedigree le 130R de Yangambi qui descend du « djongo » d'Eala par fécondation libre (Tabl. III).

DC3 : retard d'apparition de la chlorophylle.

Deux arbres de l'origine La Mé : L11T et L27T (B212), croisés ensemble ou autofécondés donnent des individus extériorisant un retard dans l'apparition de la chlorophylle. Les feuilles, jaune pâle au moment de l'ouverture, se colorent progressivement en vert clair, puis vert foncé, pour finalement acquérir la teinte normale. Les arbres, d'aspect décoratif, se développent lentement (Fig. 9, 13). Ici aussi l'hypothèse d'un caractère monofactoriel récessif est en accord avec les fréquences observées.

Ceci est confirmé par la réapparition de cette anomalie dans les descendants de la lignée LM6 qui est une fécondation partiellement légitime de L2T par L11T. En particulier, 3 arbres de LM6 (L450T, L451T, L312P) sont hétérozygotes pour DC3. Deux autofécondations du L451T plantées, l'une en Côte-d'Ivoire (1965), l'autre au Bénin (1971), présentaient en pépinière 25 p. 100 de plants DC3 et en deuxième génération d'autofécondation, 6 tenera sur 11 ont montré ce caractère dans leur descendance dans des proportions de 24 à 32 p. 100 (Tabl. IV).

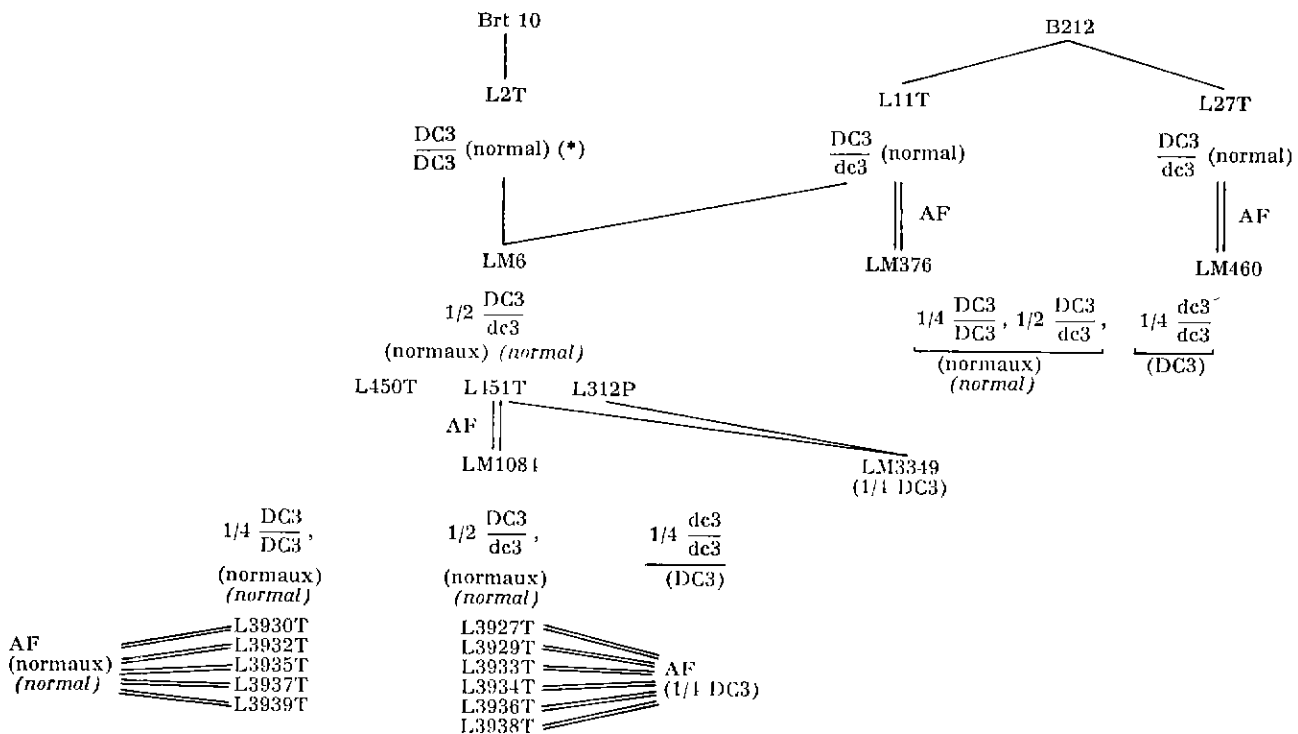
DC4 : bandes blanches.

Les folioles portent des décolorations longitudinales larges de plusieurs mm, très nettement tracées entre les tissus non chlorosés (Fig. 6).

Ce phénomène, qui apparaît surtout en plantation vers 3-4 ans, peut affecter quelques folioles seulement, ou la totalité de l'arbre dans les cas extrêmes. Nous avons déjà signalé l'association nette de ce caractère avec le little leaf génétique, mais les bandes blanches existent aussi souvent sur des arbres normaux par ailleurs.

Les symptômes ne semblent pas liés à la nutrition

TABLEAU IV. — Hérité du caractère DC3 (Heredity of character DC3)



(*) Entre parenthèses (between brackets) : phénotype.

en bore comme on le pensait à l'origine. Pour Gray, ainsi que Turner et Bull, les symptômes proviendraient d'un déséquilibre N/K, plus précisément pour N/K supérieur à 3 avec une forte valeur de N.

Toutefois, on peut observer en Colombie ou en Côte-d'Ivoire de nombreuses bandes blanches sans liaison apparente avec un déséquilibre nutritionnel.

Des observations concordantes, à La Dibamba au Cameroun et à La Mé, montrent l'origine génétique des bandes blanches relevées sur certaines lignées.

Les arbres L8T et L37T de la famille B212 de l'origine La Mé transmettent ces déficiences dans leurs autofécondations et leurs descendance.

On remarque cependant une variation du nombre d'arbres atteints suivant l'âge ; il est probable que l'extériorisation de cette anomalie soit influencée par l'environnement (nutrition, pH du sol). Il ne faut pas confondre les bandes blanches avec les décolorations provoquées par des chimères (Fig. 3).

DC5 : orange spotting.

Les folioles sont constellées de taches jaune orangé. Lorsque le symptôme est accentué, les taches très nombreuses affectent tout le parenchyme et donnent à l'arbre une couleur bronze, Turner et Bull distinguent clairement cette déficience de l'orange spotting pathologique qui apparaît au hasard dans les populations, s'accompagne de dessèchement marginal de la foliole de nécroses, et dénote la carence potassique (Fig. 15).

Forde et Leyritz [5] différencient trois types de symptômes d'orange spotting. Les auteurs suggèrent l'origine héréditaire de cette anomalie caractéristique des descendance de certains croisements et auto-

fécondations. Ceci est le cas, à La Mé, des autofécondations des L231T et L431T de l'origine Yangambi et du D300D de l'origine Déli qui présentent des arbres très affectés, se détachant nettement sur le fond vert foncé des lignées voisines.

On connaît mal le déterminisme génétique de ces taches. Il semble qu'il faille faire appel à des gènes récessifs vraisemblablement différents chez L231T et L431T (Fig. 14 A) d'une part, et chez D300D d'autre part (Fig. 14 B).

Il est probable également qu'un autre système soit responsable d'un symptôme semblable transmis par le géniteur L269D (dura Déli d'origine Socfin) (Fig. 10) à toutes ses autofécondations qu'elles soient plantées à Dabou (1967), à La Mé (1973) ou à Pobé (1974), et au croisement L269D × D115D. Les fréquences des 3 classes que l'on peut définir selon l'ampleur du symptôme ont conduit Jacquemard à émettre l'hypothèse de l'intervention de deux gènes cumulant leurs effets [6]

DC6.

Cette déficience, découverte plus récemment, n'a été observée que sur hybride *E. melanococca* × *E. guineensis* et leur semble spécifique. Cette « maladie » apparaît chez la jeune plantule dès le stade 2 feuilles et se manifeste par une multitude de petites taches jaune-orange de 2 à 3 mm de diamètre, transparentes au centre, et aux contours légèrement diffus. Les taches, rarement coalescentes au début, deviennent orange foncé à brun et finissent par se toucher. Les nécroses qui s'en suivent peuvent affecter la feuille complète dans les cas graves (Fig. 16). Si on plante un plant atteint, la maladie subsiste, les palmes semblent présenter un orange spotting



▲ FIG. 1



◀ FIG. 2

FIG. 5 ▶

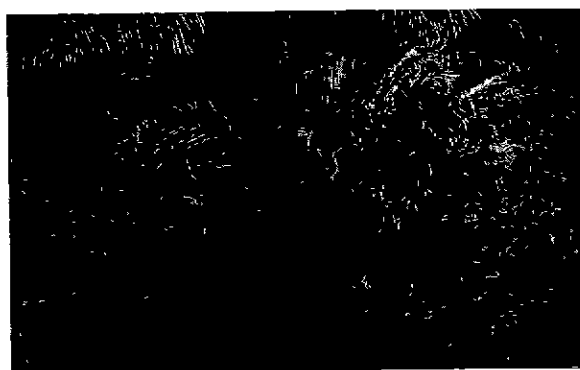


FIG. 6 ▶

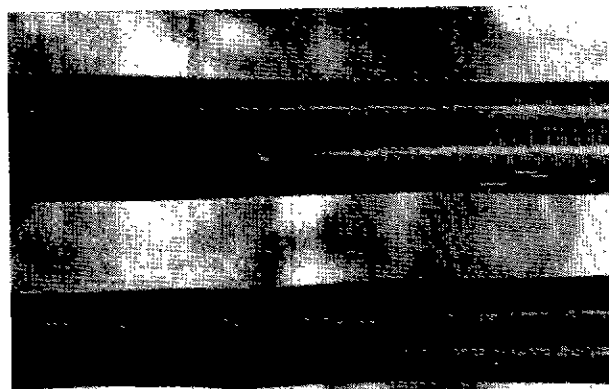


FIG. 3 ▼

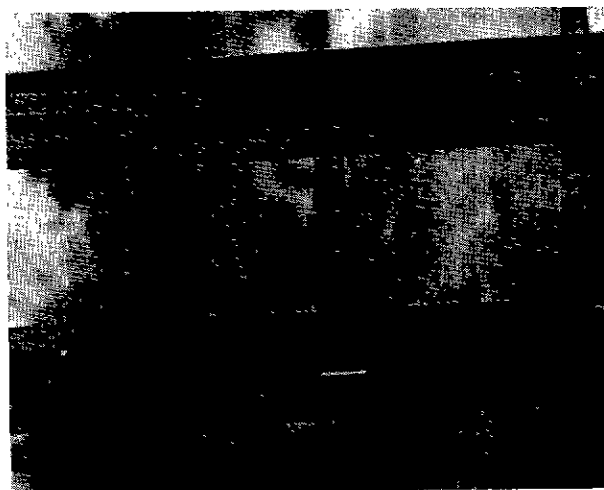


FIG. 4 ▼

FIG. 7 ▶



FIG. 1. — Palmes déjetées (Twisted fronds).

FIG. 2. — Arcure défoliée (Crown disease).

FIG. 3. — Chimère (Chimera).

FIG. 4. — Gynandromorphisme chez *E. guineensis* (Gynandromorphism).

FIG. 5. — *E. melanococca* « choqué » (« choked ») — Costa Rica.

FIG. 6. — Bandes blanches (White bands).

FIG. 7. — *Elaeis melanococca* vivipare (viviparous).

sévère et les taches brunes se retrouvent sur le pétiole des feuilles. L'arbre se développe moins bien et sa production est presque nulle.

Les centaines de croisements observés en Colombie, en Côte-d'Ivoire, au Bénin et en Indonésie sont concordants et montrent des pourcentages de plants atteints distribués précisément autour de 0, 25, 50, 75 ou 100 p. 100.

L'hypothèse la plus simple, compatible avec les résultats de chaque croisement, consiste à admettre l'interaction à un même locus de deux couples d'allèles, l'un présent chez *E. guineensis* (DCg), l'autre chez *E. melanococca* (DCm). Seuls les individus possédant le génotype $\frac{dcg}{dcm}$ sont affectés (Tabl. V).

On a pu, en fonction de cette hypothèse, déterminer le génotype de nombreux géniteurs. Il semble que pour *E. guineensis* l'allèle récessif *dcg* soit plus fréquent dans l'origine La Mé que Yangambi et rare, sinon absent, dans l'origine Nigéria (peu d'arbres étudiés). Quant à

TABLEAU V. — Hérité de DC6 (Heredity for DC6)

E	Génotypes		Phénotypes	
	parent <i>melanococca</i>	parent <i>guineensis</i>	Descendance (Progeny) p. 100	
			normaux (normal)	anormaux (abnormal)
	$\frac{DCm}{DCm}$	× x	100	
	x	× $\frac{DCg}{DCg}$		
	$\frac{DCm}{dcm}$	× $\frac{dcg}{dcm}$	50	
	$\frac{dcm}{dcm}$	× $\frac{DCg}{dcg}$	50	
	$\frac{DCm}{dcm}$	× $\frac{DCg}{dcg}$	75	25
	$\frac{dcm}{dcm}$	× $\frac{dcg}{dcg}$	100	

TABLEAU VI. — Principales déficiences chlorophylliennes. Récapitulation (Principal chlorophyll deficiencies. Summary)

Caractère (Character)	Parents du croisement affecté (Parents of affected cross)	Origine	Lignée (Family)	Ascendant commun (Common ancestor)	Nombre d'individus observés (No. of individuals observed)		Hypothèse (Hypothesis)
					total	affectés (affected)	
DC0 Albinisme	L432T AF	Yangambi	YA3		370	81	Monofactoriel récessif (Recessive monofactorial)
DC1 Feuilles jaune pâle (Pale yellow leaves)	S10F AF S11T AF S14T AF S15T AF S10T × S104P	Sibiti	MF80 MF80 MF185 MF185 MF80	M'Fllou 71C	307 294 169 236 —	64 29 28 50 —	Monofactoriel récessif (Recessive monofactorial)
DC2 Feuilles vert clair (Light green leaves)	L232T AF L432T AF L435T AF L445T AF L426T × L319P L426T × L512P L426T × L431T	Yangambi	YA68 YA3 YA7 YA4 YA3 YA3 × YA7 YA3	130 R	108 370 204 397 479 145 496	25 82 44 100 99 26 89	Monofactoriel récessif (Recessive monofactorial)
DC3 Retard apparition de la chlorophylle (Delayed chlorophyll appearance)	L11T AF L27T AF L11T × L27T L451T × L312 P	La Mé	B212 B212 B212 LM6	B212	362 400 — 320	329 87 — 73	Monofactoriel récessif (Recessive monofactorial)
DC4 Bandes blanches (White bands)	L8T AF D10D AF L8T × D10D L37T × D10D UR 285.13 AF	La Mé Déli Dabou La Mé × Déli Déli Guthrie	B212 Population B212 × Pop. — UR 285	— — — — —	112 222 129 104 53	107 59 68 75 11	
DC5 Orange Spott-ing	L231T AF L431T AF L269D AF L269D × D115D D300D AF	Yangambi Déli SOCF1N Déli SOC × Déli Dabou Déli Dabou	YA69 YA3 SOC1386 SOC1386 × Dabou Population	129R et 130R — — — —	105 — 98 77 83	21 — 65 + 31 21 + 46 19	
DC6	Hybrides <i>E. melanococca</i> × <i>E. guineensis</i>						Allèles complémentaires (Complementary alleles)

Légendes des figures ci-contre

FIG. 8. — DC1 : déficience chez des plantules d'origine Sibiti (deficiency in Sibiti origin seedlings).

FIG. 9. — DC3 : retard d'apparition de la chlorophylle en pépinière (delayed chlorophyll appearance in nursery).

FIG. 10. — DC5 : déficience chlorophyllienne dans les autofécondations de (chlorophyll deficiency in selfs of) L269D.

FIG. 11. — DC0 : plantules albinos chez L432T autofécondé (albino seedlings in selfed L432T).

FIG. 12. — DC2 : déficience chez des plantules d'origine Yangambi (deficiency in Yangambi origin seedlings).

FIG. 13. — DC3 : retard d'apparition de la chlorophylle à l'âge adulte (delayed chlorophyll appearance at maturity).

FIG. 14. — DC5 : déficience chlorophyllienne dans les autofécondations de (chlorophyll deficiency in selfs of) : A = L431T; B = D300D.

FIG. 15. — Symptôme de déficience potassique — noter le dessèchement marginal de la foliole (symptom of potassium deficiency — note drying-out of leaflet borders).

FIG. 16. — DC6 : déficience sur (deficiency on) hybride *E. melanococca* × *E. guineensis*.



◀ FIG. 8

FIG. 12 ▶



FIG. 9 ▼

▼ FIG. 13

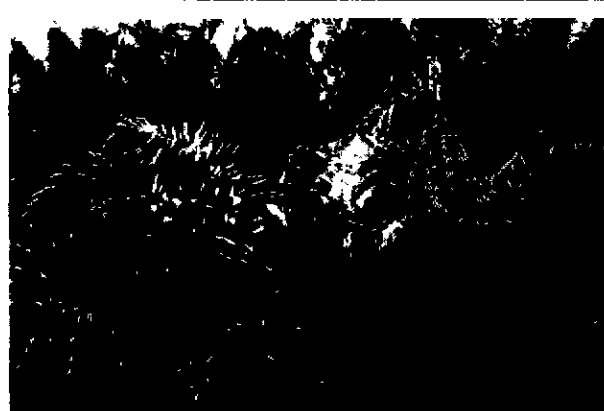


FIG. 14 ▶



FIG. 10 ▲

FIG. 11 ▼

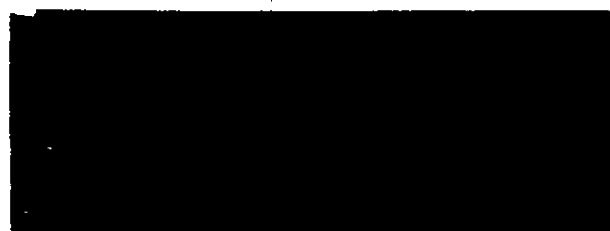


FIG. 15 ▲

FIG. 16 ▼



l'allèle dcm, il paraît fréquent dans les peuplements d'*E. melanococca* de Colombie et d'Amérique Centrale.

II. — ANOMALIES DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR

1. — Viviparité.

Le bourgeon à l'aisselle de chaque feuille ne donne plus une inflorescence mais se développe en un petit palmier dont les feuilles peuvent atteindre 2 m. Ce caractère est héréditaire.

Des vivipares ont été décrits dans les palmeraies du Bénin et de Bingerville ; l'origine La Mé, qui est issue de celle de Bingerville, a transmis ce caractère à plusieurs lignées en Côte-d'Ivoire. Ce caractère existe également chez *E. melanococca* [7]. Ici aussi la fréquence du gène est extrêmement faible puisqu'un seul vivipare a été trouvé (Panama) sur plusieurs milliers d'arbres (Fig. 7).

2. — Stérilité précoce.

25 p. 100 environ des arbres de 3 croisements tenera × tenera d'origine WAIFOR ne donnèrent leurs premières inflorescences que 6 ans après la plantation. Jusqu'à cet âge, le bourgeon floral avortait et seule la spathe vide émergeait à l'aisselle de la feuille. Une certaine consanguinité entre les trois géniteurs est probablement à l'origine de l'apparition de cette anomalie. Les arbres affectés ont un développement végétatif important, leur taille est nettement au-dessus de la moyenne. Ce caractère se retrouve à l'OPRC-Kusi (Ghana) sur un croisement planté en 1967 ayant un même parent (14.892T) d'origine NIFOR.

Croisements	Nombre d'arbres plantés	Stérilité précoce (p. 100)
14.892 × 14.525	84	23,3
4.348 8 × 14.525	84	26,2
4.348 8 × 14.892	84	19,2

3. — Gynandromorphisme.

Les jeunes palmiers émettent souvent des régimes androgynes au début de leur floraison ; cette anomalie bien décrite par Beirnaert [1] n'a pas disparu à l'âge adulte dans une autofécondation à La Mé ; 25 p. 100 des arbres environ en sont atteints (Fig. 4).

Le gynandromorphisme existe également chez *Elaeis melanococca* de même que chez son hybride avec *E. guineensis* où sa fréquence peut être relativement élevée, du moins dans le jeune âge.

4. — Fruits pédonculés.

Des arbres de l'autofécondation du L8T donnent des

régimes présentant un développement anormal de certains épillets qui s'allongent de 4 à 5 cm hors du régime. Le pédoncule ainsi formé porte un fruit souvent normal qui émerge du régime.

5. — Bouquet épineux.

Tous les épillets du sommet du régime se développent en épines longues de 5 à 10 cm. Ces épines raides et compactes forment une touffe apicale dense et dépourvue de fruits. Cette anomalie du régime se rencontre dans l'origine La Mé dont les régimes présentent caractéristiquement des épines longues et nombreuses.

6. — Eclatement du fruit.

Les fruits de quelques lignées d'origine Sibiti présentent à maturité un épiderme éclaté. Le sommet des gros fruits externes est fendu, l'épicarpe soulevé laisse apparaître une pulpe peu huileuse d'aspect farineux. Ce symptôme, vraisemblablement dû à des agents lipolytiques, s'accompagne assez rapidement d'une pourriture du fruit.

7. — Pourriture du sommet du régime : top rot.

Le rachis du régime pourrit dans le tiers distal. A maturité, l'extrémité du régime se détache laissant un cratère au centre duquel apparaît le rachis nécrosé. Cette anomalie de faible incidence économique s'observe chez le Déli, le Yangambi et l'Angola.

CONCLUSION. APPLICATIONS

Les anomalies que nous venons de décrire ont en commun un déterminisme génétique simple. Il est de plus remarquable de constater que chaque anomalie peut correspondre à une origine précise et qu'elle caractérise souvent une famille, parfois même un géniteur. Nous disposons ainsi de marqueurs génétiques qu'il est important de connaître et de répertorier pour les raisons suivantes :

— ces caractères, généralement défavorables en termes de production, ne doivent pas apparaître dans le matériel livré aux plantations. Ceci ne se produit pratiquement pas puisque la généralisation d'hybrides entre souches différentes a eu tendance à les masquer naturellement et que, grâce à un pedigree suivi, on ne risque pas de procéder à un « inbreeding » involontaire à l'occasion duquel ils pourraient réapparaître après quelques générations ;

— ces marqueurs, souvent précoces, sont un moyen d'aider le sélectionneur à contrôler et à identifier le matériel (les gènes d'arcure défoliée et de déficience chlorophyllienne sont particulièrement utiles à cet égard) ;

— ces marqueurs peuvent enfin, peut-être, intervenir dans l'étude et l'analyse de certains processus biochimiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BEIRNAERT A. (1935). — Introduction à la biologie florale du palmier à huile. *Pub. de l'INEAC, Série Scient.* n° 5, 42 p.
- [2] BERCHOUX C. de, GASCON J. P. (1983). — L'arcure défoliée du palmier à huile. Eléments pour l'obtention de lignées résistantes. *Oléagineux*, 18, n° 11, p. 713-715.
- [3] BLAAK G. (1970). — Epistasis for crown disease in the Oil Palm (*Elaeis guineensis* Jacq.). *Euphytica*, 19, p. 22-24.
- [4] FERWERDA J. D. (1954). — Boron deficiency on oil palms in the Kasai region of the Belgian Congo. *Nature*, Lond 173, 1097.
- [5] FORDE St. C. M., LEYRITZ M. J. P. (1968). — A study of confluent orange spotting of the oil palm in Nigeria. *J. of NIFOR*, 4, 372.
- [6] JACQUEMARD J. Ch. (1977). — Anomalie de coloration des feuilles de L269D autofécondé. *Rapport interne I. R. H. O.*
- [7] MEUNIER J. (1975). — Le « palmier à huile » américain *Elaeis melanococca*. *Oléagineux*, 30, n° 2, p. 51-61.
- [8] TURNER P. D., BULL R. A. (1967). — Diseases and disorders of the oil palm in Malaysia. The Inc. Soc. of Planters. Kuala Lumpur, 247 p.

SUMMARY

Anomalies of genetic origin in the oil palm, *Elaeis*.

J. P. GASCON and J. MEUNIER. *Oléagineux*, 1979, 34, N° 10, p. 437-447.

Certain anomalies of the vegetative organs (ramification, twisted fronds, torch, Crown disease, chlorophyll deficiencies, little leaf) and of the reproductive system (viviparity, sterility, gynandromorphism) may be due to simple hereditary factors. These anomalies, generally very unfavourable, are usually eliminated before planting. It is important however to note and count them in the nursery. Knowledge of these marker genes is useful for the plant breeder who can verify the identity of certain material, and thus avoid these disorders appearing in the plantations. This article describes the main hereditary anomalies, some of which should not be confused with symptoms of malnutrition or disease.

RESUMEN

Anomalías de origen genético en la palma aceitera *Elaeis*.

J. P. GASCON y J. MEUNIER, *Oléagineux*, 1979, 34, N° 10, p. 437-447.

Algunas anomalías del aparato vegetativo — ramificación, palmas alabeadas, antorcha, arco defoliado, deficiencias clorofílicas, hojas enanas — y del aparato reproductor — viviparidad, esterilidad, ginandromorfismo, ... — pueden originarse de factores hereditarios sencillos. Estas anomalías, que suelen ser muy desfavorables, son eliminadas las más veces antes de la siembra. Sin embargo es importante observarlas y hacer conteos en el semillero. El conocimiento de estos genes marcadores es de utilidad para el genetista, que puede verificar la identidad de ciertos materiales, evitando así la aparición de estos desórdenes en las plantaciones. En este artículo se describen las principales anomalías hereditarias, algunas de las cuales no han de ser confundidas con síntomas de enfermedad o desnutrición.

Anomalies of genetic origin in the oil palm, *Elaeis*

Description and results

J. P. GASCON (1) and J. MEUNIER (1)

Various anomalies of the vegetative and reproductive organs are observed in the oil palm. They are attributed to the most varied causes, but rarely to hereditary factors save in a few simple cases where the anomaly has been transmitted to a remarkable extent. Thus, shell thickness is recognised as « genetic » and two Dura crossed together seem always to give Dura, whatever the treatments inflicted on them may be.

Nature is more complicated: generally, what one sees is not the brute product of one or several genes, but the expression of these genes in a given environment. Let us imagine for example, the case of some genes controlling sensitivity to *Fusarium* Wilt; these genes will be « invisible » in a field free of *Fusarium*. If however, the *Fusarium* environment predominates, one can speak of disease, and the differences observed between lines will lead to the search for a genetic solution. Agronomic method will, on the other hand, be more appropriate for characters intimately related to the milieu, as for example, in the case of mineral deficiencies (without excluding the fact that certain deficiency thresholds — boron, magnesium — may be regulated by relatively simple genetic systems).

Given such a complex situation, it would seem important to be able to tell quickly if a character is the manifestation of unbalanced mineral nutrition, the symptom, of a disease, the consequence of a physiological affection or the exteriorisation of one or more identifiable genes.

This study describes several hereditary anomalies examined at La Mé in the Ivory Coast, at Pobé in Benin and in Latin America.

1. — ANOMALIES OF THE VEGETATIVE ORGANS**1. — Characters of the stem and the foliage.****Ramification.**

The stem of two Pobé palm trees, descended from the ramified palm spotted by A. Chevalier, has divided several

times; the origin of the character is thus very probably genetic whereas that of bifurcated palms is probably due to accidental damage to the terminal bud.

Growth disorders.

The fronds are bunched and twisted groundwards (Fig. 1), instead of describing a regular sphere; this anomaly, observed at La Mé in a cross between half-sibs, generally leads to the death of the tree.

Torches.

The fronds as a whole tend to wrap round an axis which passes through the stem like flames round a torch. One recessive gene is probably responsible for this growth defect transmitted by trees like L14T of La Mé origin or the famous SP 540 to about one-quarter from their progeny by selling at La Mé and at Aek Panjur (Indonesia).

A similar anomaly is frequently found on *Melanococca* from Colombia (enroscamiento). This precise symptom differs from the graver disorder called « choke » which upsets leaf growth [8]; the « choked » palms resemble a globe artichoke more closely than an *Elaeis* (Fig. 5).

2. — Leaf characters.**« Little leaf ».**

The palm emits series of short leaves, whose leaflets have white bands and many deformities; 3 trees of the Brt 10 family of La Mé origin have this character in their genetic patrimony; their selfs, their crosses, and the selfs of several of their progenies have a percentage of cases varying from 6.3 to 18.8 p. 100; on the other hand, no cases were observed in their hybrids with Deli and Sibiti origins (Table I). These findings and the lethal results of this character, support the hypothesis of a recessive monofactorial gene.

This hereditary anomaly should not be confused with pathological « little leaf », excellently synthesised by Turner and Bull [8] in their book « Diseases and Disorders of the Oil Palm in Malaysia »; it is generally due to insect attacks or to unfavourable climatic conditions.

(1) Plant Breeding Department I. R. H. O., B. P. 5035 — 34032 Montpellier, Cedex (France).

This deformity can also be a symptom of nutritional disorders (lack of boron) [4]; in that case, the anomaly is not hereditary and can generally be corrected.

Turned leaf.

The frond as a whole rotates around the axis of the rachis. Most of the leaves are then on a vertical plane. When the torsion is very marked, the tip of the frond presents its underside to the sun. The affected families have a characteristic appearance due to the pale green colour of the leaflets' underside and to the curling of the leaf-lips which accompanies this anomaly.

Selfs of some parents of Deli origin have this character notably D22D and D131D and, to a lesser extent, D112D and D118D.

Heusser's Crown disease.

Crown disease is mainly a disorder of young palms; its most typical symptom is bending of the mid-section of the frond, accompanied by partial or total destruction of the leaflets along the curved part (Fig. 2); a good description has been given by Turner and Bull [8]. De Berchoux and Gascon [2] have shown that sensitivity to this disease is due to a recessive monofactorial character, frequent in Deli origin, fairly rare in Yangambi-Sibiti and absent in La Mé. More recently, Blaak [3] confirmed these results and put forward the hypothesis of an inhibitive gene whose presence in a dominant homozygous state blocks the exteriorisation of the bending.

3. — Chlorophyll deficiencies.

Nearly all plant species present one or more anomalies linked to chlorophyll. Easy to spot, their genetic determinism has been studied; it is usually simple and they can thus be used in some cases as markers. This type of disorder is also found in the oil palm, ranging from total albinism to some discoloured spots. Under the heading « chlorophyll deficiencies » we have listed several (DC) (Table VI).

DC0 : Albinism.

Chlorophyll synthesis is totally inhibited in the seedlings, which die as soon as the seed's reserves are exhausted. 81 albino seedlings, out of 289 normals, were observed in the selfing of a tree of Yangambi origin (L432T) (Fig. 11). This result is not inconsistent with the hypothesis of a recessive monofactorial character.

DC1.

This character inhibits chlorophyll formation almost totally. This is not true albinism; the very pale leaves, light-green at the base but with an allover yellow appearance, dry out and cause the seedling's death (Fig. 8).

This deficiency, observed in selfs of the Sibiti parents (S10T, S11T, S14T and S15T) which descend by selfing from the MF71C tree of M'Filou, is probably due to a recessive gene different from DC0. This hypothesis is confirmed by observation of the S10T progenies crossed with L2T. The latter has never shown DC in its descent; it is thus homozygous dominant for this gene. The cross L2T × S10T which does not exteriorise DC1 either, must nonetheless have 50 p. 100 of dominant homozygous trees and 50 p. 100 of heterozygous ones.

In a recent study where several of these progenies were selfed, the anomaly was found in 3 out of 5 selfings (Table II). We thus have a specific marker gene for the moment on some trees of Sibiti origin.

DC2.

This deficiency leads to light-green colouring of the seedling leaves (Fig. 12).

The appearance of this anomaly in the selfs of the parents L432T (YA3), L435T (YA7) and L445T (YA4) seems to be linked to the Yangambi origin and due to one recessive gene alone (in the L432T, DC0 and DC2 are independent). More recently, this character was found in the crosses L431T × L426T (YA3 × YA3), L426T × L319P (YA3 × YA3) and L426T × L512P (YA3 × YA7) with frequencies of 18, 21 and 18 p. 100 respectively.

It should be noted that all these trees have in common in their pedigree the Yangambi 130R which descends by open pollination from the Eala « djongo » (Table III).

DC3 : Delayed appearance of chlorophyll.

Two trees of La Mé origin, L11T and L27T (B212), crossed together or selfed give individuals which exteriorise delayed chlorophyll appearance. The leaves, pale yellow when they open, gradually take a light-green then dark-green colour and eventually acquire normal colour. The trees, decorative in appearance, develop slowly (Figs. 9, 13). Here too, the hypothesis of a recessive monofactorial character agrees with the frequencies observed.

This is confirmed by the reappearance of this anomaly in the progenies of the family LM6 which is partially legitimate polli-

nation of L2T by L11T. In particular, three LM6 trees (L450T, L451T, L312P) are heterozygotes for DC3. Two selfs of L451T, one planted in the Ivory Coast (1965), the other in Benin (1971) presented 25 p. 100 of DC3 plants in the nursery and a second generation of selfing, 6 tenera out of 11 had this character in their progeny in proportions which ranged from 24 to 32 p. 100 (Table IV).

DC4 : White bands.

The leaflets bear longitudinal discolorations several mm in width, which stand out very sharply between the non-chlorosed tissues (Fig. 6).

This phenomenon, which mainly appears around 3-4 years of age in the plantation, may affect only a few leaflets or the whole tree in extreme cases. We have already noted the definite association of this character with genetic little leaf, but the white bands often appear on trees which are otherwise normal.

The symptoms do not seem to be linked to boron nutrition as it was originally thought. According to Gray, as well as Turner and Bull, the symptoms are due to an N/K imbalance, more precisely where N/K is greater than 3 with a high value for N. Nonetheless, in the Ivory Coast or in Colombia, numerous white bands have been observed in no apparent connection to nutritional imbalance.

Similar observations at La Dibamba in the Cameroons, and at La Mé show the genetic origin of the white bands noted on certain lines.

Trees L8T and L37T of the B212 family of La Mé origin transmit these deficiencies in their selfs and their progenies.

Nonetheless, some variation in the number of trees affected has been noted depending on age; the exteriorisation of this anomaly is probably influenced by the environment (nutrition, soil pH). The white bands should not be confused with discolorations provoked by chimeras (Fig. 3).

DC5 : Orange spotting.

The leaflets are dotted with orange-yellow spots; when the symptom is pronounced, the very numerous spots affect the whole parenchyma and give the tree a bronze colour. Turner and Bull make a clear distinction between this and pathological orange spotting which appears randomly in populations, is accompanied by marginal drying of the leaflet's border and necroses and is a sign of potassium deficiency (Fig. 15).

Forde and Leyritz [5] distinguish 3 different types of orange spotting symptoms. The authors suggest that the origin of this anomaly which is characteristic of the progenies of certain crosses and selfs is hereditary. This is the case at La Mé for selfs of the L231T and L431T of Yangambi origin, and for D300D of Deli origin, which present heavily affected trees, standing out clearly against the dark green background of neighbouring families.

The genetic determinism of these spots is little known. It seems it may be due to recessive genes which are probably different in L231T and L431T (Fig. 14 A) on the one hand, and D300D on the other (Fig. 14 B).

Again, another system is probably responsible for a similar symptom transmitted by the L269D parent (dura Deli of Socfin origin) (Fig. 10), to all its selfs whether planted at Dabou (1967), La Mé (1973) or Pobe (1974) and to the cross L269D × D115D. The frequencies of the 3 classes, which can be defined according to the amplitude of the symptom, have led Jacquemard to the hypothesis of the additive effect of 2 genes [6].

DC6.

This deficiency, which was discovered more recently, was observed only on *E. melanococca* × *E. guineensis* hybrids and seems specific to them. This « disease » appears in young seedlings with stage 2 leaves and under the form of many small orange-yellow spots 2 to 3 mm in diameter, transparent in the middle and more diffuse around the edges. The spots, which rarely fuse at first, become dark orange, then brown, and eventually join up. In serious cases, the whole leaf can be affected by the resulting necroses (Fig. 16). If an affected plant is planted, the disease persists, the fronds seem to present severe orange spotting, and the brown spots reappear on the leaf stalks. The tree's growth is stunted and production is almost nil.

Hundreds of crosses observed in Colombia, the Ivory Coast, Benin and Indonesia all give the same result, and show percentages of affected plants distributed precisely around 0, 25, 50, 75 or 100 p. 100.

The simplest hypothesis, which is compatible with the results of each cross, means admitting interaction of two allele pairs to a single locus, one present in *E. guineensis* Dcg, the other in

E. melanococca DCm. Only individuals which possess the $\frac{DCg}{DCm}$ genotype are affected (Table V).

On the basis of this hypothesis, it has been possible to determine the genotype of many parents. For *E. guineensis* it would seem that the recessive DCg allele occurs more frequently in La Mé origin than in Yangambi and is rare if not entirely absent in Nigerian origin (few trees studied). As for the DCm allele, it appears frequently in *E. melanococca* populations in Colombia and Central America.

II. — ANOMALIES OF THE REPRODUCTIVE ORGANS

1. — Viviparity.

The bud in each leaf axil no longer gives an inflorescence but develops into a small palm whose leaves may reach 2 m. This character is hereditary.

Viviparous trees have been described in the Benin and Binger-ville palm plantations; the La Mé origin, which descends from that of Binger-ville, has transmitted this character to several Ivory Coast families. This character also exists in *E. melanococca* [7]; here again the gene's frequency is very low, since one viviparous palm only was found (Panama) out of several thousand trees (Fig. 7).

2. — Precocious sterility.

About 25 p. 100 of the trees of the three tenera × tenera crosses of WAIFOR origin gave their first inflorescences only 6 years after planting. Until then, the floral bud aborted and only the empty spathe emerged from the leaf axil. The cause is probably some inbreeding between the 3 parents. The affected trees have extensive vegetative development, their height is very much above average. This character also appears at OPRC-Kusi (Ghana) on a cross planted in 1967 having a same parent (14.892 T) of NIFOR origin.

Crosses	No. trees planted	Precocious sterility (p. 100)
14.892 × 14.525	84	23.3
4.348 8 × 14.525	84	26.2
4.348 8 × 14.892	84	19.2

3. — Gynandromorphism.

The young palms often emit androgynous bunches when they start to flower; this anomaly, which has been well described by Beirnaert [1], still has not disappeared at adult age in a La Mé self; about 25 p. 100 of the trees are affected (Fig. 4).

Gynandromorphism also occurs in *E. melanococca* as well as its hybrid with *E. guineensis*; in that case, the frequency may be relatively high at least in young specimens.

4. — Stalked fruit.

Trees from the L&T give bunches with abnormal development of some spikelets, which protrude 4 to 5 cm out of the

bunch. The stalk thus formed bears a fruit, generally a normal one, which emerges from the bunch.

5. — Spiny cluster.

All the spikelets at the top of the bunch take the form of long spines about 5 to 10 cm. These stiff compact spines form a dense apical tuft void of fruit. This bunch anomaly appears in La Mé origin, where the bunches characteristically present many long spines.

6. — Splitting of the fruit.

The skin of some fruit of families of Sibiti origin splits at maturity. The top of the big external fruit cracks, the raised epicarp shows a floury pulp poor in oil. This symptom, probably due to lipolytic agents, is quickly followed by rotting of the fruit.

7. — Top rot.

The bunch's rachis rots in the distal third. At maturity, the tip of the bunch falls off, leaving a crater in the middle of which the necrosed rachis can be seen. This anomaly, which has little economic importance, has been observed on Deli, Yagambi and Angola.

CONCLUSION AND APPLICATIONS

The anomalies described above have simple genetic determinism as a common factor. What is remarkable, furthermore, is that each abnormality may correspond to a precise origin, and that it often characterises a family, sometimes even a parent. We thus have available genetic markers, which should be known and listed for the following reasons:

— these characters, which from a production standpoint are often unfavourable, should not appear in material delivered to the plantations. This rarely happens, as generalisations of hybrids between different origins has tended to mask them naturally, and thanks to the fact that the pedigrees are followed, there is no risk of accidental inbreeding, which would otherwise allow them to reappear several generations later;

— these markers, which are often precocious, help the plant breeder to control and identify the material (the gene of Crown disease and chlorophyll deficiency are especially useful in this respect);

— lastly, these markers may intervene in the study and analysis of certain biochemical processes.



PETITE ANNONCE

OFFRE D'EMPLOI

INGÉNIEUR DIRECTEUR D'USINE D'HUILE DE PALME

avec longue expérience, est recherché par un important groupe agro-industriel d'Amérique du Sud, pour gérer une de ses usines d'huile de palme dans la région avec une capacité horaire de 40 Tonnes de régimes. Les intéressés sont priés d'envoyer leur curriculum vitae, accompagné d'une photo récente et de mentionner les conditions de salaire désirées. S. V. P. écrire à l'adresse suivante :

INDUPALMA S. A.
Apartado Aéreo 29597
Bogotá — Colombia
América del Sur

La documentation envoyée sera tenue comme strictement confidentielle