

Notes brèves

Nouveaux tests de linkage avec la mutation induisant une feuille filiforme chez le cotonnier *G. hirsutum*

B. Hau*, E. Koto*, et J. Schwendiman**

* Laboratoire de Cytogénétique, I.R.C.T., B.P. 604, Bouaké (Côte-d'Ivoire).

** Laboratoire de Cytogénétique, G.E.R.D.A.T., B.P. 5035, 34032 Montpellier Cedex (France).

MOTS CLES : *Gossypium hirsutum*, mutant, feuille filiforme.

MATERIEL ET METHODES

Le mutant feuille filiforme nous a été aimablement transmis par J. DEMOL de Gembloux (Belgique). Il a déjà fait l'objet d'une étude de déterminisme génétique et de tests de linkage avec des groupes de liaisons I, II, III, IV et V (HAU et al., 1981). Ce mutant avait alors été provisoirement symbolisé par le sigle L^f. La confusion possible avec le gène Leaf Fleck, symbolisé Lf (KOHÉL, 1977; TURCOTTE et FEASTER, 1971) nous conduit à modifier en L^{fi} le symbole désignant notre mutant.

Nous avons effectué de nouveaux tests de linkage avec des marqueurs appartenant aux groupes de liaison VI (KOHÉL, 1965) et VII (KOHÉL, 1972; EDWARDS et al., 1974; KOHÉL, 1975) en utilisant deux lignées, l'une portant le caractère frego (gène fg, groupe VI) et l'autre le caractère feuille laciniée (gène L^l, groupe VII). Les hybrides réalisés en croisant le mutant L^{fi} L^{fi} avec les marqueurs fg fg d'une part, L^l L^l d'autre part, ont été recroisés par des plants récessifs pour les gènes testés, soit respectivement l^{fi} l^{fi} fg fg (feuille normale bractée frego) et l^{fi} l^{fi} L^l L^l (feuille normale).

RÉSULTATS

Les résultats des tests de linkage sont reportés au tableau 1.

TABLEAU 1. — Test de linkage du mutant L^{fi} L^{fi} à feuilles filiformes.

Gènes testeurs	Ségrégations analysées				Popula- tion totale	% de recom- binés	Tests χ^2 d'indé- pendance
	* type paren- tal *	* type recom- biné *	* type recom- biné *	* type paren- tal *			
Groupe VI Frego (fg)	l ^{fi} L ^{fi} fg Fg	l ^{fi} L ^{fi} fg fg	l ^{fi} l ^{fi} fg Fg	l ^{fi} l ^{fi} fg fg	554	54,15 %	4,051
Groupe VII Lacinate leaf (LL)	l ^{fi} L ^{fi} l ^l L ^l	l ^{fi} L ^{fi} l ^l l ^l	l ^{fi} l ^{fi} l ^l L ^l	l ^{fi} l ^{fi} l ^l l ^l	141	46,22 %	0,787

CONCLUSIONS

Aucun des marqueurs utilisés n'a permis de déceler de liaison entre L^{fi} et les gènes testeurs. Avec le gène frego, la ségrégation est à la limite de la non-conformité ($0,25 < p < 0,50$) mais elle ne peut signifier une liaison avec L^{fi} puisque les types en excès sont ceux qui seraient classés recombinés s'il y avait dépendance des deux gènes. Avec le gène L^l, l'indépendance est également indiscutable ($0,75 < p < 0,90$).

En définitive, il apparaît bien chez *G. hirsutum* L. que de nombreux chromosomes sont susceptibles de porter des gènes induisant des modifications de la forme des feuilles.

BIBLIOGRAPHIE

- DIDLAY R., KOHÉL R.J. et RICHMOND T.R., 1975. — Genetic analysis of leaf differentiations mutant in Upland Cotton. *Crop Sci.*, 14, 309-326.
- EDWARDS G.A., ENDRIZZI J.E. et STEIN R., 1974. — Genome DNA content and chromosome organisation in *Gossypium*. *Chromosoma*, 47, 369-326.
- HAU B., KOTO E. et SCHWENDIMAN J., 1981. — Description d'une mutation induisant une feuille filiforme chez le cotonnier *Gossypium hirsutum* L. *Cot. Fib. trop.*, 36, 2, 205-208.
- KOHÉL R.J., LEWIS C.F. et RICHMOND T.R., 1965. — Linkage tests in Upland Cotton. *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 5, 582-585.
- KOHÉL R.J., 1972. — Linkage tests in Upland Cotton, *Gossypium hirsutum* L. II. *Crop Sci.*, 12, 66-69.
- KOHÉL R.J., LEWIS C.F. et CHRISTIANSEN M., 1977. — The identification of a new mutant and linkage in cotton. *J. Hered.*, 68, 65-66.
- TURCOTTE E.L. et FEASTER C.V., 1979. — Linkage tests in American Pima Cotton. *Crop Sci.*, 19, 119-120.

New linkage tests with the mutation inducing a filiform leaf in *G. hirsutum*

by B. Hau*, E. Koto* and J. Schwendiman**

* Laboratoire de Cytogénétique, I.R.C.T., B.P. 604, Bouaké (Côte-d'Ivoire).

** Laboratoire de Cytogénétique, G.E.R.D.A.T., B.P. 5035, 34032 Montpellier Cedex (France).

MATERIAL AND METHOD

The filiform leaf mutant had been kindly given to us by J. DEMOL of Gembloux (Belgium). It had already been the subject of an investigation of genetic determinism and of linkage tests with linkage groups I, II, III, IV and V (HAU and al., 1980). The mutant had been temporarily designated by the symbol L^f.

The possible confusion with the Leaf Fleck gene Lf (KOHÉL, 1977; TURCOTTE and FEASTER, 1971) led us to change to L^{fi} the symbol of our mutant.

We carried out new linkage tests with markers belonging to the linkage group VI (KOHÉL, 1965) and VII (KOHÉL, 1972; EDWARDS and al., 1974; KOHÉL, 1975) using 2 lines, one bearing the frego

character (*fg* gene, group VI) and the other bearing the lacinate leaf character (L^L gene, groupe VII). The hybrids made by crossing the $L^L L^L$ mutant with the *fg fg* markers on the one hand, with $L^L L^L$ on the other hand, were re-crossed with plants bearing the recessive tested genes, that is to say respectively $l^l l^l$ *fg fg* (normal leaf, *frego* bract) and $l^l l^l$ $L^L L^L$ (normal leaf).

RESULTS

The results of the linkage tests are given in table I.

CONCLUSIONS

No one of the markers used allowed the detection of a linkage between L^L and the test genes. With the *frego* gene, the segregation is at the limit of non conformity ($0.25 < p < 0.50$) but it cannot mean a linkage with L^L since the types in excess are those that would be classed recombined if there were a dependance of the two genes. With the L^L gene, the independance is also unquestionable ($0.75 < p < 0.90$).

Finally, it clearly appears in *G. hirsutum* L. that many chromosomes are capable of bearing genes inducing modifications of the form of the leaves.

Effets de l'actinomycine D et de la cycloheximide sur la réaction du cotonnier (*G. hirsutum* L.) à la bactériose (*Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* (Smith) Dye)

J.C. Follin*

* I.R.C.T. Centre de recherches du G.E.R.D.A.T., Montpellier.

MOTS CLES : *Gossypium hirsutum*, bactériose, résistance aux maladies, biochimie.

L'injection, dans les cotylédons de plantules de 7 jours, d'une suspension dense de *X.c. malvacearum* (race 18) provoque, chez une variété résistante possédant les gènes majeurs $B_2 + B_3$, une réaction rapide d'incompatibilité. Une nécrose et une dessiccation rapide des tissus apparaissent en moins de 24 heures, à 30°C. Chez la variété sensible (Acala 44), on n'observe pas de réaction de nécrose mais l'apparition après 3 ou 4 jours d'une lésion huileuse, caractéristique de la maladie.

La même suspension de bactéries dans une solution aqueuse de cycloheximide (5 µg et 10 µg/ml), produit inhibant la synthèse des protéines dans les ribosomes, ne provoque pas de changement dans les réactions de résistance et de sensibilité. Par contre, une suspension dans une solution d'actinomycine D (10 µg et 20 µg/ml dans une solution aqueuse de mannitol à 400 µg/ml), produit inhibant la synthèse des ARN, supprime la réaction de sensibilité. La variété sensible Acala 44 réagit alors exactement comme une variété résistante. La réaction des variétés résistantes n'est pas changée.

Par ailleurs, cette même réaction d'incompatibilité peut également être provoquée chez les variétés sensibles et résistantes par l'inoculation d'une bactérie non pathogène du cotonnier : *Pseudomonas solanacearum*, race 2.

Il semble donc que le phénomène de résistance ne soit pas spécifique mais plutôt que la bactérie virulente ait la possibilité de ne pas déclencher le phénomène de résistance. Cette non-reconnaissance est liée à une étape initiale du métabolisme puisqu'elle demande une transcription normale de l'ADN en ARN. Ces résultats sont à rapprocher des études récentes d'Al Mousawi et coll. (*Phytopathology*, 73, 484-489) : ils montrent que le phénomène d'enveloppement des bactéries, observé dans les réactions d'incompatibilité du cotonnier n'est pas spécifique. À l'inverse, le phénomène du non-enveloppement est seulement observé dans la réaction de sensibilité.

The effects of actinomycin D and cycloheximide on the reaction of the cotton plant (*G. hirsutum* L.) to bacteriosis (*Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* (Smith) Dye)

J.C. Follin*

* I.R.C.T. Centre de recherches du G.E.R.D.A.T., Montpellier.

The injection of a dense suspension of *X.c. malvacearum* (race 18) in the cotyledons of 7 days old seedlings, brings about on a resistant variety which possesses the $B_2 + B_3$ major genes a fast reaction of incompatibility. A rapid necrosis and desiccation of the tissues appear in less than 24 hours, at 30°C. Concerning the susceptible variety (Acala 44), we do not notice any reaction of necrosis, but an appearance, 3 or 4 days later, of a water-soaked lesion which is characteristic of the disease.

The same suspension of bacteria in an aqueous solution of cycloheximide (5 µg and 10 µg/ml) - chemical that inhibits the synthesis of proteins in ribosomes - does not provoke any change in the reactions of resistance and susceptibility. On the other hand, a suspension in a solution of actinomycin D (10 µg and 20 µg in an aqueous solution of mannitol at 400 µg/ml) - chemical that inhibits the synthesis of RNA - eliminates the reaction of susceptibility. Then, the susceptible

variety, Acala 44, reacts exactly like a resistant variety. The reaction of resistant varieties does not change.

Moreover, this same reaction of incompatibility can also be provoked on susceptible and resistant varieties, by inoculating a bacterium which is not pathogenic to the cotton plant : *Pseudomonas solanacearum* race 2.

It seems then that the phenomenon of resistance is not specific but rather that the virulent bacterium has the possibility of not triggering off the phenomenon of resistance, this non-recognition being linked to an initial stage of the metabolism as far as it requires a normal transcription of DNA in RNA. These results have to be connected to the recent works of Al Mousawi et al. (*Phytopathology*, 73, 484-489) which show that the phenomenon of envelopment of bacteria observed in the reactions of incompatibility of the cotton plant is not specific, contrary to the phenomenon of non-envelopment, only observed in the reaction of susceptibility.