

LA RESISTANCE DU KÉNAF (*Hibiscus cannabinus* L.) A L'ANTHRACNOSE (*Colletotrichum hibisci* Poll.)

Déterminisme génétique et influence sur le développement des épidémies

par

J. C. FOLLIN * et **J. SCHWENDIMAN ***

RÉSUMÉ

L'analyse de la descendance de trois croisements entre une variété très résistante (Damara), deux variétés à résistance faible (Cuba 108 et BG 52-1) et une variété sensible (91-62) montre que la résistance du kenaf à l'antracnose peut être conférée par un petit nombre de facteurs.

L'hypothèse proposée repose sur l'intervention de deux gènes A et B, capables chacun, à l'état dominant, de conférer à la plante la résistance à l'antracnose ; un gène épistatique I, lorsqu'il est présent à l'état dominant, supprimerait les effets individuels de A ou de B, mais serait sans action sur A + B.

L'étude du développement d'une épidémie, de l'intensité de l'attaque et des manifestations secondaires de la maladie dans quatre variétés de résistance croissante (Soudan tardif, Cuba 108, BG 52-38 et Damara) indique que la résistance étudiée est probablement de nature horizontale. Il n'est cependant pas exclu que certaines variétés possèdent également des gènes de résistance verticale. La résistance obtenue est très forte. On peut raisonnablement espérer qu'elle sera durable.

INTRODUCTION

La nécrose des sommets, ou antracnose, est la plus importante maladie du kenaf et représente souvent un facteur limitant de première importance. Cette maladie est signalée pour la première fois à Java, en 1927, par HARTLEY et l'organisme responsable déterminé comme étant *Colletotrichum hibisci* Poll., déjà observé, en 1894, sur *Hibiscus palustris* (1). On retrouve cette maladie en Floride et à Cuba, en 1950, dès l'introduction du kenaf dans ces régions ; elle est signalée au Mali avec les premiers essais en grande culture, puis dans tous les autres pays où des essais d'implantation sont tentés : République Centrafricaine, Côte d'Ivoire, Haute-Volta, Dahomey et enfin, plus récemment, en Zambie (2).

SUMMERS (6) reconnaît en Floride trois races ; les races 1 et 3 diffèrent par leur agressivité ; la race 2, par contre, se caractérise par une agressivité supérieure et elle est virulente sur des variétés résistantes aux races 1 et 3. Plus récemment, CRANDALL (2) signale la possibilité de l'existence, en Zambie, d'une nouvelle race devant laquelle aucune variété américaine n'est parfaitement résistante. C'est cette der-

nière situation que l'on trouve en Afrique de l'Ouest.

Devant l'importance des dégâts, la recherche de variétés résistantes a été entreprise aussitôt par les agronomes américains, principalement à partir de lignées provenant d'El Salvador : à la Station expérimentale des Everglades, en Floride (lignées nommées EV ou BG), à Cuba (lignées désignées par la lettre C), au Guatemala (lignées précédées de la lettre G). La résistance, satisfaisante semble-t-il dans les zones originelles de sélection, s'est révélée bien insuffisante en Afrique, et les meilleures variétés font preuve d'une résistance moyenne à faible. Cette situation découle, soit comme le suppose CRANDALL, de l'apparition d'une nouvelle race, soit de conditions climatiques plus favorables à la maladie. On sait, en effet, qu'il existe une étroite corrélation entre les attaques des différentes races et certaines conditions extérieures, la température en particulier (7).

Deux programmes de sélection ont donc été entrepris, l'un en Côte d'Ivoire et l'autre au Mali. L'un d'eux consiste en une sélection de plants très résistants dans les meilleures variétés américaines, tant pour la résistance que pour la production. L'autre est orienté vers l'étude de la descendance de plusieurs croisements entre variétés à caractères agro-

* Respectivement Phytopathologiste et Cytogénéticien, Station principale de Bouaké, B.P. 604, Côte d'Ivoire.

nomiques intéressants et une variété originaire d'Afrique Centrale trouvée dans une culture de case lors d'une prospection de variétés indigènes; cette variété possède une résistance très forte à l'anthracnose, mais présente par ailleurs des caractères agronomiques si défavorables (fleurissant en jours très courts et donnant une très faible production de graines) que son emploi ne pouvait être envisagé directement.

Le programme de sélection massale n'a pas donné de résultats intéressants par suite de conditions ex-

périmentales mauvaises. La sélection généalogique a, par contre, permis d'obtenir de nouvelles variétés très résistantes et de haute production; elle a également permis de préciser le déterminisme génétique de la résistance.

Pour aider à la compréhension de la nature de la résistance obtenue, une étude sur le développement des épidémies dans diverses variétés à résistance croissante est en cours et a déjà donné de premiers résultats intéressants.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les variétés utilisées dans les croisements ont été :

— BG 52-1, type *vulgaris*, fleurit à Bouaké (7° 7' de latitude nord) à partir du 20 août, résistance faible à l'anthracnose.

— Cuba 103, type *viridis*, fleurit, comme le BG 52-1, à partir du 20 août, résistance faible.

— 91-62, type *simplex*, originaire d'Iran, fleurit à partir du 30 août, sensible.

— Damara, type *purpureus*, originaire d'Afrique Centrale, fleurit début novembre, très forte résistance.

Les variétés utilisées dans l'étude de l'épidémiologie furent :

— Damara, fleurit dans l'essai implanté dans le nord de la Côte d'Ivoire (9°) à partir du 5 novembre.

— BG 52-38, type *vulgaris*, fleurit à partir du 30 août, assez bonne résistance.

— Cuba 108, fleurit à partir du 30 août.

— Soudan tardif, type *viridis*, originaire de la zone soudanaise, fleurit à partir du 1^{er} novembre, très sensible.

Les hybridations sont faites après castration des fleurs, la veille au soir. Le pistil est laissé sans protection et pollinisé le matin suivant, mais très peu de graines fertiles sont récupérés; compte tenu du fait que l'on possède des marqueurs génétiques simples (couleur de la tige, forme de la feuille), il serait peut-être préférable de polliniser sans castration préalable et de récupérer à la F₁ les plants manifestement hybrides.

La technique d'inoculation est inspirée de celle décrite par SUMMERS (6). Une masse de spores est introduite à l'aide d'un scalpel dans le dernier entre-nœud de plants de 45 jours, vers la fin juillet, période où la température est plutôt basse (26°-28° C)

et l'humidité relative élevée. La cotation des dégâts est faite 10 jours après, selon les critères suivants (fig. 3):

Degré 0: pas de réaction ou formation d'un cal de cicatrisation.

Degré 1: petite lésion à l'endroit de l'inoculation, pas de sporulation.

Degré 2: lésion assez importante (1 et 2 mm) avec sporulation ou lésions isolées sans retard de croissance.

Degré 3: lésions isolées, sommet incurvé, retard de croissance.

Degré 4: destruction du sommet.

La souche de *C. hibisci* utilisée dans les inoculations, doit être récente (quelques mois) et sporuler abondamment sur milieu « Lima bean Agar » Difco. L'expérience montre, en effet, que ce champignon perd en vieillissant une partie de son agressivité en même temps que sa faculté de produire une grande quantité de spores. Une étude de l'action de différentes souches isolées en Côte d'Ivoire, au Mali et au Dahomey, inoculées sur une gamme d'hôtes différents, indique qu'il existe une grande homogénéité dans la virulence et l'agressivité (3).

Pour la lecture au champ en infection naturelle, un plant est considéré comme attaqué lorsqu'il présente un rabougrissement net de la partie terminale; il entre une certaine part de subjectivité dans ce critère et il est important que les comptages soient faits par le même observateur, les résultats ayant ainsi une valeur comparative. Un comptage supplémentaire est réalisé en tenant compte des plants présentant des chancres de tige (fig. 2).

Les variétés utilisées dans l'étude de l'épidémiologie ont été disposées en parcelles de 10 x 5 m réparties dans un système de carré latin.

RÉSULTATS

Déterminisme génétique

Les plantes ont été répertoriées selon 5 classes, allant de 0 à 4 (fig. 3), par ordre de sensibilité crois-

sante; mais, pour la commodité de l'interprétation, nous ne considérerons au maximum que trois phénotypes: résistant (= classes 0 et 1), sensibles (= classe 2) et très sensibles (= classes 3 et 4).

PLANCHE I



Fig. 1. — Attaque typique d'antracnose: le bourgeon terminal est détruit, la croissance se poursuit par l'intermédiaire d'une branche axillaire dont l'extrémité sera à son tour atteinte.

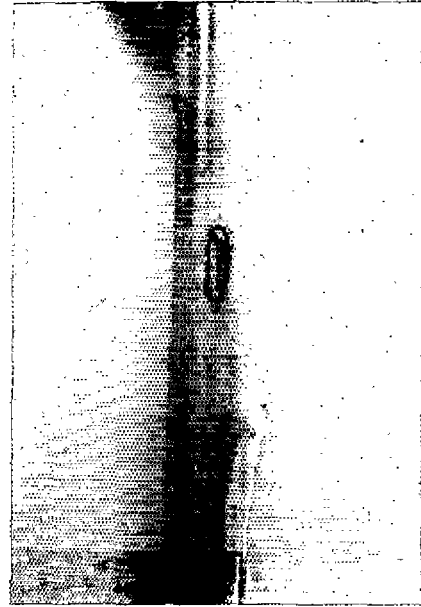


Fig. 2. — Chancres de tiges.

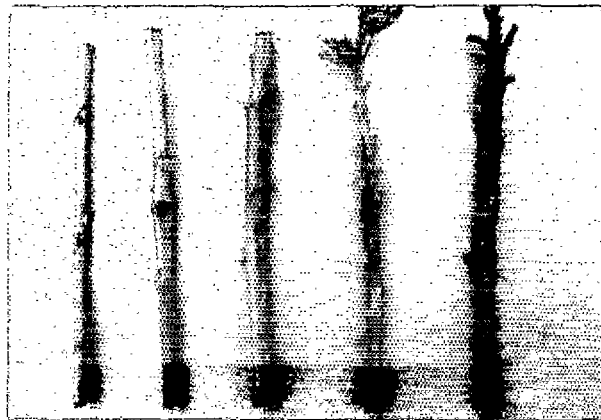


Fig. 3. — Manifestations typiques correspondant aux grades de 0 à 5 (de gauche à droite).

L'analyse a porté sur les F_1 , les F_2 et les F_3 , ces dernières provenant uniquement de l'autofécondation de plantes F_2 jugées résistantes.

L'un des éléments dont il faut particulièrement tenir compte est la difficulté de classement des individus, ce qui peut perturber considérablement le schéma d'interprétation qui est proposé. L'expression du génotype apparaît assez fortement variable, en fonction de l'environnement, mais surtout du degré de réussite de l'inoculation. Nous verrons plus loin quelques exemples de plantes F_2 « résistantes » dont il ne fait pas de doute, après examen de leur descendance F_3 , qu'elles étaient génétiquement sensibles.

Les diverses F_1 sont homogènes et les parents sont donc homozygotes pour le caractère. Toutes les plantes F_2 appartiennent aux classes 0 et 1 uniquement, ce qui implique que la résistance à l'antracnose est dominante sur la sensibilité.

Les ségrégations pour ce caractère apparaissent en F_2 , et il devient nécessaire de procéder à l'examen des situations rencontrées pour chacun des croisements.

a - Croisement *Damara* × *Cuba* 108

La seule observation de la F_2 permettrait d'émettre l'hypothèse d'une ségrégation bifactorielle du type 12 R : 3 S : 1 TS. Le test de conformité donne un χ^2 égal à 0,348 pour deux degrés de liberté ($0,75 < P < 0,90$). Ceci impliquerait qu'un des deux gènes présents confère la résistance, l'autre donnant une plante sensible, et l'absence des deux, une plante très sensible. On s'attend, dans ce cas, à obtenir en F_3 , par autofécondation des plantes F_2 résistantes, une descendance soit uniformément résistante, soit du type 3 R : 1 S ou encore identique à celle observée en F_2 . L'examen des descendance F_3 ne milite pas en faveur d'un système génétique aussi simple. Il appa-

rait en effet (plantes 8 et 9 notamment) des ségrégations très proches du type 13 R : 3 S, qui supposent l'existence d'un facteur épistatique.

L'interprétation finalement proposée repose sur deux gènes A et B qui, présents simultanément ou individuellement, confèreraient la résistance à l'antracnose. Un gène I épistatique sur A et B en supprimerait les effets, d'où un phénotype sensible, mais il serait sans influence sur A + B. A partir de l'autofécondation d'une plante hétérozygote pour I, A et B, on s'attend à obtenir à la génération suivante les 8 phénotypes ci-dessous :

27/64	(IAB)	R
9/64	(IAb)	S
9/64	(IaB)	S
3/64	(Iab)	TS
9/64	(iAB)	R
3/64	(iAb)	R
3/64	(iAB)	R
1/64	(iab)	TS

soit 42 R : 13 S : 4 TS.

Par rapport à cette hypothèse, le χ^2 obtenu en F_2 , égal à 10,945, est hautement significatif. Ceci résulte essentiellement d'un excès de plantes résistantes, compensé par un défaut de plantes sensibles, que l'on peut attribuer à des erreurs de classification. Un tel type d'erreur s'observe dans le cas du plant 2, la ségrégation obtenue étant de 13 S pour 3 R seulement : elle provient d'une plante génotypiquement sensible, dont la formule pourrait s'écrire : $ii Aa bb$ ou $ii aa Bb$.

Par contre, les diverses situations observées en F_3 semblent être parfaitement interprétées par l'hypothèse proposée. On note, en effet, la présence de ségrégations de type 3 R : 1 S (plants 1, 3, 4 et 10, notamment), 9 R : 7 S ou mieux 9 R : 6 S : 1 TS (tel le plant 7) ou 13 R : 3 S (plants 8 et 9). Ces situations découlent logiquement de l'autofécondation des divers génotypes F_2 possibles.

Tableau 1. — Ségrégations F_2 et F_3 pour la résistance à l'antracnose dans le croisement entre *Damara* et *Cuba* 108.

Ségrégations Génération	Plantes résistantes	Plantes sensibles	Plantes très sensibles	Total
	= R	= S	= TS	
F_2	240	65	21	326
F_3 issues des plants :				
1	104	29	—	133
2	19	105	—	124
3	101	32	—	133
4	95	28	—	123
5	80	42	—	122
6	80	37	—	117
7	73	37	4	114
8	73	17	—	90
9	58	12	—	70
10	55	25	1	81

b) Croisement *Damara* × BG 52.1Tableau 2. — Ségrégation F_2 et F_3 pour la résistance à l'anthracnose dans le croisement entre *Damara* et BG 52.1.

Ségrégations Génération	Plantes résistantes	Plantes sensibles	Plantes très sensibles	Total
	= R	= S	= TS	
F ₂	227	57	12	296
F ₃ issues des plants :				
1	100	24	—	124
2	85	25	—	120
3	120	4	—	124
4	117	18	—	135
5	100	5	—	105
6	60	46	8	114
7	79	49	7	135
8	123	19	—	142
9	67	35	—	102
10	87	23	—	110
11	42	17	—	59
12	56	31	—	87
13	68	69	—	137

De même que précédemment, le seul examen de la génération F_2 conduirait à supposer une ségrégation bifactorielle du type 12R : 3S : 1S. Le χ^2 qui est alors obtenu (= 2,437 pour 2 degrés de liberté) paraît conférer une certaine véracité à l'hypothèse. Mais, là encore, celle-ci paraît insuffisante à expliquer les situations rencontrées en F_3 . Le mécanisme génétique de résistance à l'anthracnose paraît plus complexe et nous reprendrons à nouveau ici l'hypothèse d'un facteur épistatique agissant tel qu'il a été dit précédemment. On s'attend, dans ce cas, à voir apparaître en F_3 diverses modalités de ségrégations, telles :

— 3R : 1S (plants 1, 2, 10, 11) réalisables à partir de l'autofécondation de nombreux géotypes F_2 ;

— 9R : 7S ou 9R : 6S : 1TS (plants 6, 7, 9, 12 et 13) à partir du géotype II Aa Bb, par exemple. On notera, dans ce cas particulier, qu'il doit apparaître 1/16 de plantes très sensibles, ce qui semble bien être vérifié par les plants 6 et 7 ;

— 13R : 3S (plants 4 et 8) issus de l'autofécondation des géotypes II Aa BB ou II AA Bb ;

— une descendance uniformément résistante (plants 3 et 5), si les 4 et 5 plantes jugées sensibles proviennent d'erreurs d'expérimentation. Et même si ces plantes sont réellement sensibles, il s'agit d'une situation 15R : 1S pouvant découler d'un géotype II Aa Bb.

Par contre, cette hypothèse qui semble si bien convenir aux situations F_2 n'explique pas la ségrégation F_3 rencontrée car, dans ce dernier cas, le test de conformité donne un χ^2 très imparfait (= 16,03 hautement significatif). Il existe donc une contradic-

tion entre les résultats de la F_2 et des F_3 que nous sommes pour le moment incapables d'expliquer avec les expériences telles qu'elles ont été conduites.

c) Croisement *Damara* × 91.62

Dans ce dernier croisement, après groupement des plantes sensibles et très sensibles, on obtient en F_2 des proportions conformes à l'hypothèse trifactorielle dont les modalités ont été expliquées lors du croisement *Damara* × Cuba 108 ($\chi^2 = 3,584$ pour 1 degré de liberté). On retrouve en F_3 les mêmes situations que celles détaillées ci-dessus, avec des ségrégations 3R : 1S (plants 2 et 6), 9R : 7S (plants 1, 7 et 15), 13R : 3S (plants 3 et 12) et 42R : 22S identique à la F_2 (plants 9 et 11).

Il reste le cas des plants 4 et 5, avec une situation 3R : 13S qui ne peut provenir, ainsi qu'on l'a vu auparavant, que de plantes F_2 mal répertoriées, puisque considérées comme résistantes, alors qu'elles doivent posséder un géotype sensible.

Quant aux plants 8, 10, 13 et 14, il se pourrait qu'eux aussi résultent d'une mauvaise classification (autofécondation des géotypes II AA bb ou II aa BB, par exemple).

Il semble que, pour ce croisement particulier, la classification des plantes soit beaucoup plus délicate que précédemment et, nous l'avons vu par l'examen des F_3 , sujette à caution, tant pour les plantes « résistantes » que, réciproquement, pour les plantes « sensibles ». Ces divers exemples montrent que l'interprétation génétique des croisements effectués ne peut être parfaite, aussi, avons-nous cherché essentiellement une hypothèse relativement simple et susceptible d'éclairer la majorité des situations rencontrées, mais pas toutes malheureusement.

Tableau 3. — Ségrégations F_1 et F_2 pour la résistance à l'antracnose dans le croisement entre Damara et 91.62.

Ségrégations Génération	Plantes résistantes	Plantes sensibles	Plantes très sensibles	Total
	= R	= S	= TS	
F2	175	70	45	290
F3 issus des plants :				
1	68	69	—	137
2	115	29	—	144
3	104	19	—	123
4	26	85	14	126
5	24	85	—	109
6	69	20	—	89
7	42	33	—	75
8	35	97	2	134
9	88	44	—	132
10	33	52	5	90
11	96	47	—	143
12	117	19	6	142
13	40	75	13	128
14	33	61	22	116
15	65	32	14	111

Pour conclure ce chapitre, nous rappellerons que le mécanisme conférant une résistance forte à l'antracnose semble assez simple dans les trois cas étudiés, puisqu'on retrouve en F_2 des plants déjà pratiquement homozygotes pour le caractère et qu'il peut être dû à la présence d'un gène A ou B (ou d'un groupe de gènes liés A ou B), ou des deux à la fois. Un gène (ou un groupe de gènes liés) épistatique, I, supprimerait, lorsqu'il est présent à l'état homozygote, les effets individuels de A ou de B, mais non l'effet du cumul A + B.

D'autres types de croisements, notamment des test-crosses, devraient permettre une vérification aisée de l'hypothèse proposée.

Développement d'une épidémie

Les premiers comptages ont été effectués sur des plants de 30 jours. Ils furent arrêtés lorsque les pourcentages d'infection atteignirent 100% dans le Soudan tardif.

Une première lecture des résultats (tableau 4) montre que, globalement, la maladie se développe de manière identique dans le Soudan tardif, le Cuba 108 et le BG 52-38. L'allure d'abord lente de la maladie devient explosive lorsque les plants atteignent l'âge de 70 jours (fin juillet), ce qui correspond à une reprise des pluies, à des températures plus fraîches, puis à un mois d'août très pluvieux (une pluie tous

Tableau 4. — Pourcentages de plants atteints d'antracnose et de plants présentant des chancres de tiges en fonction de l'âge (moyenne de 4 répétitions).

Age des plants (jours)	Soudan tardif		Cuba 108		BG 52-38		Damara	
	Plants atteints %	Chancres %	Plants atteints %	Chancres %	Plants atteints %	Chancres %	Plants atteints %	Chancres %
30 (0)	0	0	0,1	0,1	0	0	0	0
40 (10)	0,1	0,1	0,2	0,1	0	0	0	0
50 (20)	0,6	0,4	0,5	0,2	0	0	0	0
60 (30)	1,3	0,8	1,1	0,5	0,8	0,4	0	0
70 (40)	1,6	0,9	1,2	0,6	1	0,4	0	0
80 (50)	50	22	38	17	41	19	0	0
90 (60)	80	27	70	28	70	27	0	0
100 (70)	99	59	96	50	87	30	12	0

les 2 jours en moyenne), c'est-à-dire à des conditions favorables à la maladie et à la présence d'un inoculum important (1% des plants présentent des chancres). Les premiers symptômes n'apparaissent par contre, sur le Damara, qu'en fin de cycle. Il faut noter, en passant, qu'il a été montré que les mécanismes de résistance se mettaient en place très tôt (3) et que les symptômes apparaissent en même temps sur le Cuba 108 et le Soudan tardif. Il est donc erroné de dire que la floraison (vers 90 jours pour le Cuba 108, vers 140 jours pour le Soudan tardif dans les conditions normales du nord de la Côte d'Ivoire) correspond à un maximum de sensibilité pour le kénaf; il s'agit plus simplement de la résultante d'interactions entre la dynamique de l'infection et les conditions extérieures.

Pour avoir une idée plus précise du développement de cette épidémie manifestement d'allure exponentielle, on peut opérer la transformation $X = \log \frac{x}{1-x}$,

x étant le pourcentage de plants atteints à l'instant t .

Si on prend le premier comptage comme origine avec la valeur 0, on obtient les équations de régression suivantes :

Soudan tardif :
 $X = 0,18 t - 9,45$.

Cuba 108 :
 $X = 0,15 t - 7,98$.

BG 52-38 :
 $X = 0,18 t - 10,84$.

Pour le Damara, un seul point :
 $X = -1,98$.

Si on calcule les taux de croissance moyen journalier (r) pour la période critique (40-70 jours) suivant la formule de VAN DER PLANCK :

$$r = \frac{1}{t_2 - t_1} \left(\log \frac{x_2}{1-x_2} - \log \frac{x_1}{1-x_1} \right) (1)$$

on obtient :

Soudan tardif $r = 0,29$
 Cuba 108 $r = 0,25$
 BG 52-38 $r = 0,21$

On obtient donc des taux de croissance journaliers voisins si on analyse globalement les résultats (pente des droites de régression) mais, par contre, pendant la période d'infection maximale, on observe des taux de croissance nettement différents et dont la valeur est fonction de la résistance reconnue. Cette apparente contradiction est due au fait que dans le calcul général, on accorde la même importance à tous les pourcentages, ce qui entraîne un masquage

des différences dans la période critique, par les valeurs de début d'infection.

Pour donner une image précise de la valeur de ces différences, considérons le taux d'infection de 0,21 et un pourcentage d'infection final de 99% pour le BG 52-38. Un calcul simple à partir de l'équation (1) montre qu'il faudra 41,5 jours pour atteindre ce chiffre avec un pourcentage initial de départ de 1,6% (chiffres de départ du Soudan tardif) et, si on garde cette valeur de 30 jours, un inoculum de départ de 1,6% pour atteindre une infection totale. Ces chiffres expriment donc bien le fait que, pendant la période d'infection maximale, le développement se fait de manière sensiblement plus lente dans la variété possédant une assez bonne résistance. Dans la variété très résistante, cela est évident, mais il n'y a pas assez de résultats pour calculer un taux d'infection moyen. Enfin, il faut noter que les valeurs sont certainement faussées par la proximité des parcelles et qu'il y a report de parasitisme de la variété la plus sensible vers les autres; il est probable que ces différences seraient plus importantes dans les champs isolés.

Pour compléter ces résultats, il est nécessaire de tenir compte d'un facteur quantitatif correspondant à l'intensité de l'attaque. En effet, si le Soudan tardif stoppe sa croissance avec le début de l'attaque, le Cuba 108 et le BG 52-38 la poursuivent et donnent une récolte; quant au Damara, il est à peine perturbé. La taille des plants est la suivante :

Damara	266,5 cm	100 %
BG 52-38	249,0 cm	93,4 %
Cuba 108	191,7 cm	71,9 %
Soudan tardif	130,4 cm	48,9 %
<i>p.p.d.s.</i> à $P = 0,05$	16,8 cm	6,3 %
<i>p.p.d.s.</i> à $P = 0,01$	24,2 cm	9,1 %

L'importance économique de la maladie n'est donc pas seulement fonction de la proportion de plants atteints, mais également et surtout de l'intensité de l'attaque qui est en relation avec la résistance de la variété. Le critère de taux d'infection est donc à compléter par un second critère quantitatif: la taille du plant atteint, qu'il serait intéressant de comparer à la taille du plant sain, dans les mêmes conditions, car il est bien évident que la taille du plant est une caractéristique variétale et que les comparaisons intervariétales n'ont qu'une valeur relative. Un essai dans ce sens sera réalisé en subdivisant les parcelles élémentaires en sous-parcelles non traitées et traitées avec un fongicide, que l'on espère efficace dans la pratique contre l'anthracnose. On peut espérer ainsi définir un « coefficient de rabougrissement » permettant de mesurer d'une manière précise l'importance économique de la maladie et la sensibilité réelle des variétés.

DISCUSSION

Il faut être conscient de ce que peut avoir d'arbitraire une interprétation génétique, compte tenu du nombre et de l'imprécision des données. Ce que

nous avons voulu, c'est donner une explication plausible en introduisant un minimum de facteurs. Ce qui est important, c'est de constater que la résistance

amenée par la variété Damara est conférée par un petit nombre de gènes ou groupes de linkage. L'essentiel, pour nous, n'est pas de pouvoir dire exactement comment fonctionne le système génétique, mais plutôt de déterminer sa complexité pour l'utilisation pratique. Le fait de retrouver en F_2 des plants déjà pratiquement homozygotes pour la résistance indique que l'hypothèse d'un petit nombre de facteurs entrant en jeu est raisonnable, donc que le maniement de cette résistance doit être aisé. Si on considère maintenant que le Cuba 108 et le BG 52-1 possèdent déjà un certain niveau de résistance, on peut admettre qu'entre la variété Damara et une variété très sensible, un nombre plus important de gènes entrent en jeu. Ainsi, on peut observer un passage graduel de variétés très sensibles à des variétés très résistantes, sans que l'on puisse dire si cette résistance croissante est due à une accumulation de gènes à effet additif ou à l'action plus ou moins forte de certains gènes. L'analyse génétique n'est donc pas suffisante pour nous renseigner sur la nature horizontale ou verticale de cette résistance, encore que l'existence d'interactions entre gènes conduise à penser que l'on est plutôt en présence d'une résistance de type horizontal.

Il nous faut donc chercher d'autres indices dans les relations hôte-parasite au niveau de la plante et au niveau de l'épidémie, pour nous permettre de formuler une hypothèse sur la nature probable de la résistance. Ainsi :

a - Quelles que soient les souches de *C. hibisci* inoculées, on trouve toujours la même échelle de résistance, avec parfois des différences dans l'agressivité lorsqu'il s'agit de cultures âgées, mais jamais dans la virulence. Ceci est vrai tant pour les souches isolées de zones géographiques différentes que pour les isolats obtenus de plants résistants et de plants sensibles dans un même essai (3).

b - Des observations que nous avons pu faire en République Centrafricaine, au Mali, au Dahomey et en Côte d'Ivoire, il ressort que cette résistance, si elle peut varier considérablement suivant les conditions climatiques, varie toujours dans le même sens.

c - Si on considère l'évolution de la maladie, on constate que l'épidémie se développe très lentement dans la variété Damara, puisque seulement 12% de plants sont atteints à la floraison. Les différences sont, par contre, moins nettes pour le Soudan tardif, le Cuba 108 et le BG 52-38. Cependant, on a pu

calculer que, pendant la phase exponentielle de la maladie, le taux de croissance journalier était bien fonction de la résistance des variétés, et conduisait à une différence de 12 jours entre les temps nécessaires à l'infection totale des plants de Soudan tardif et de BG 52-38, ce qui est tout de même important, surtout si on considère le report de parasitisme de la variété sensible vers les autres variétés.

L'introduction d'un critère quantitatif caractérisant l'intensité de l'attaque vient compléter ces résultats. Enfin, il ne faut pas oublier que la manifestation de la maladie est différente suivant les variétés : sur les plants sensibles, il se développe de nombreux chancres couverts d'acervules caractéristiques, permettant la dissémination rapide de la maladie ; il y en a beaucoup moins sur le BG 52-38 et pratiquement pas sur le Damara. Tout se passe donc comme si ces quatre variétés possédaient une résistance de plus en plus forte, caractérisée par un développement plus lent de l'épidémie, une plus faible intensité de l'attaque et une sporulation moins importante dans les variétés résistantes.

d - Il faut également tenir compte des trois races reconnues en Floride sur les premières sélections de BG dans des lignées originaires d'Amérique Centrale. On peut donc penser qu'il existe également des gènes de résistance verticale dans les variétés BG et probablement également dans les Cuba qui ont la même origine.

Si l'on considère ces quatre points, il est raisonnable d'émettre l'hypothèse de l'existence chez le kénaf d'une résistance à l'antracnose de type horizontal, à laquelle il peut s'ajouter une résistance de type vertical dans le cas de croisement avec le BG 52-1 et le Cuba 108. Il manque cependant à ce faisceau d'indices le recul historique pour nous permettre de conclure d'une manière certaine. En effet, si cette résistance est bien de nature horizontale, on se trouve dans une situation durable, à condition toutefois que la pression de sélection exercée par le parasite soit maintenue ; l'autre alternative, l'apparition de races super-agressives, est improbable si on se réfère à tous les cas où la résistance horizontale a pu être mesurée. Il semble que, probablement à cause de la nature des systèmes génétiques de l'hôte et du parasite, la résistance horizontale s'accompagne d'une sélection stabilisatrice contre les extrêmes (8). Il y a une homéostasie génétique qui confère une grande stabilité à ce type de résistance.

RÉFÉRENCES

- 1 *Colletotrichum hibisci* Pollacci, 1896. — *Atti Ist. Bot. Pavia*, 2, Ser. V.
- 2 CRANDALL B.S. et J. LOGAN, 1972. — A probable new race of kenaf anthracnose in Zambia. *Plt Dis. Rep.* 56, 1049-1050.
- 3 FOLLIN J.C., 1974. — Premières observations sur la pathogénie de différentes souches de *Colletotrichum hibisci* Poll. isolées en Afrique de l'Ouest. *Cot. Fib. trop.*, 29, 3, 371-373.
- 4 HARTLEY C., 1927. — Notes on *Hibiscus* diseases in West Java. *Phytopath.*, 17, 25-27.
- 5 PATE J.B., 1953. — Resistance in kenaf to *Colletotrichum hibisci*. *Phytopath.*, 43, 647-648.
- 6 SUMMERS T.E., 1954. — Physiologic specialisation of *Colletotrichum hibisci* Poll. on kenaf. *Plt Dis. Rep.*, 38, 483-486.
- 7 SUMMERS T.E. et J.B. PATE, 1955. — Influence of temperature on the susceptibility of kenaf to *Colletotrichum hibisci* Poll. *Plt Dis Rep.*, 39, 650-651.
- 8 VAN DER PLANCK J.E., 1968. — Disease resistance in plants. *Academic press, New York and London*.

SUMMARY

Analysis of the progeny of three crosses between a high resistant variety (Damara), two low resistant varieties (Cuba 108 and BG 52-1) and a susceptible variety (91-62) shows that the resistance of kenaf to anthracnose can be conferred by a small number of factors.

The hypothesis postulated is based on the action of two genes A and B, each capable, in their dominant state, to confer to the plant the resistance to anthracnose. An epistatic gene I, when it is dominant, would eliminate the individual effects of the

genes A or B but would have no action on A + B.

The study of the development of an epidemic disease, the intensity of attacks and secondary manifestations of the disease in four varieties of increasing resistance (Soudan tardif, Cuba 108, BG 52-38 and Damara) indicates that the resistance studied is probably of horizontal type. It is not excluded, however, that the same varieties also have vertical resistance genes. The resistance obtained is very high. It can be reasonably hoped that it will be durable.

RESUMEN

El análisis de la descendencia de tres cruces entre una variedad muy resistente (Damara), dos variedades de resistencia débil (Cuba 108 y BG 52-1) y una variedad sensible (91.62), muestra que la resistencia del kenaf a la antracnosis puede ser conferida por un pequeño número de factores.

La hipótesis propuesta se basa en la intervención de dos genes A y B, capaces cada uno, en el estado dominante, de conferir a la planta la resistencia a la antracnosis; un genes epistático I, cuando se encuentra presente en el estado dominante, suprimiría los

efectos individuales de A o de B, pero carecería de acción en A + B.

El estudio del desarrollo de una epidemia, de la intensidad del ataque y de las manifestaciones secundarias de la enfermedad en cuatro variedades de resistencia creciente (Soudan tardif, Cuba 108, BG 52-38 y Damara) indica que la resistencia estudiada es probablemente de naturaleza horizontal. No se excluye, sin embargo, que ciertas variedades posean igualmente genes de resistencia vertical. La resistencia obtenida es muy fuerte. Se puede esperar razonablemente que sea duradera.