



HAL
open science

**Les lignées d'addition blé-Aegilops ventricosa Tausch.
VI. – Etude de la localisation chromosomique de la
résistance à l'égard d'Heterodera avenae Woll**

Roger Rivoal, Françoise Dosba, Joseph Jahier, Jean-Sébastien Pierre, Paulette Penard, Anne-Marie Tanguy, Paulette Abelard, Marie-Thérèse Querrien

► **To cite this version:**

Roger Rivoal, Françoise Dosba, Joseph Jahier, Jean-Sébastien Pierre, Paulette Penard, et al.. Les lignées d'addition blé-Aegilops ventricosa Tausch. VI. – Etude de la localisation chromosomique de la résistance à l'égard d'Heterodera avenae Woll. *Agronomie*, 1986, 6 (2), pp.143-148. hal-00884858

HAL Id: hal-00884858

<https://hal.science/hal-00884858>

Submitted on 11 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Les lignées d'addition blé-*Aegilops ventricosa* Tausch. VI. — Etude de la localisation chromosomique de la résistance à l'égard d'*Heterodera avenae* Woll.

Roger RIVOAL, Françoise DOSBA (*)⁽¹⁾, Joseph JAHIER (*) & Jean-Sébastien PIERRE

avec la collaboration technique de Paulette PENARD, Anne-Marie TANGUY, Paulette ABELARD et Marie-Thérèse QUERRIEN

I.N.R.A.-E.N.S.A., Laboratoire de Zoologie, Centre de Recherches de Rennes, B.P. 29, F 35650 Le Rheu
(*) I.N.R.A., Station d'Amélioration des Plantes, Centre de Recherches de Rennes, F 35650 Le Rheu

RÉSUMÉ

La lignée d'addition m 36 issue du croisement blé — *Aegilops ventricosa* exprime une importante résistance au développement d'*Heterodera avenae*. L'étude de la F₂ (« Moisson » × m 36) montre que le (s) gène (s) de résistance impliqué (s) est (sont) localisé (s) sur les chromosomes additionnels 6 M^V. Le niveau de la résistance dépend du nombre de chromosomes ajoutés. Il varie également en fonction du pathotype considéré, Ha 12 ou Ha 41. L'étude contribue en outre à affiner la méthode de caractérisation de la résistance, au niveau du nombre minimum de plantes à analyser.

Mots clés additionnels : *Nématode, pathotype, Triticum aestivum, méthodologie.*

SUMMARY

Wheat-Aegilops ventricosa Tausch. addition lines. VI. — Study of the chromosomal location of resistance to *Heterodera avenae* Woll.

The wheat-*Aegilops ventricosa* addition line m 36 exhibited a high level of resistance towards *Heterodera avenae*. Analysis in F₂ of the cross (« Moisson » × m 36) showed that the resistance gene (s) involved are located on the 6 M^V additional chromosomes : the number of added chromosomes had an incidence on the level of resistance which also varied according to the pathotype used, Ha 12 or Ha 41. The study also contributes to improve the method for resistance characterization, by reducing the minimum number of plants to be analyzed.

Additional key words : *Nematode, pathotype, Triticum aestivum, methodology.*

I. INTRODUCTION

Peu de sources de résistance au développement d'*Heterodera avenae* Woll. ont été identifiées chez le blé *Triticum aestivum* L. malgré de nombreuses investigations menées en Europe, en Australie ou en Inde (COOK, 1974). Les lignées les plus utilisées dans les programmes de sélection sont « Loros » et « Aus. 10894 » (COOK & YORK, 1982 ; BROWN, 1982). Leur résistance est assurée par des systèmes oligogéniques dominants similaires mais elle s'exerce incomplète-

ment ou se révèle parfois inefficace contre certains pathotypes récemment définis (ANDERSEN & ANDERSEN, 1982 ; COOK & YORK, 1982 ; FISHER, 1982).

La recherche de sources de résistance chez des espèces voisines du blé a été entreprise en Australie (BROWN, 1973, 1974) et en France (DOSBA & RIVOAL, 1981, 1982). *Aegilops variabilis* Eig. s'est révélé totalement résistant au développement du pathotype australien d'*H. avenae* alors qu'il assure une faible multiplication du parasite en France. *Ae. ventricosa* Tausch. ainsi que ses progéniteurs possibles, *Ae. comosa* Sibth. & Sm. et *Ae. uniaristata* Vis., exercent une résistance de très haut niveau à l'encontre des 4 pathotypes caractérisés dans notre pays.

⁽¹⁾ I.N.R.A., Station de Recherches d'Arboriculture fruitière, Centre de Recherches de Bordeaux, F 33140 Pont de la Maye

DOSBA *et al.* (1978) ont présenté l'extraction, l'identification et l'utilisation de lignées d'addition blé — *Ae. ventricosa* (génomes DM^v). Le matériel obtenu offre de réelles capacités de résistance à plusieurs maladies des céréales dont le piétin-verse. DOSBA & RIVOAL (1981) ont montré que les lignées d'addition de type 5 et 7 s'opposent incomplètement mais de manière intéressante au développement d'*H. avenae*. La présente publication rend compte des résultats d'une expérimentation qui a eu pour but de vérifier la localisation de gènes de résistance à *H. avenae* sur la paire chromosomique additionnelle M^v d'une de ces lignées.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODES

A. Matériel végétal

La lignée d'addition m 36 utilisée dans cette étude appartient au type 5, groupe mA de la classification définitive (DOSBA, non publié). Elle est issue du croisement (*T. aestivum* cv. « Moisson » × *Ae. ventricosa* n° 11) × *T. aestivum* cv. « Moisson »⁴ suivi de 4 générations d'autofécondation. Une plante à 2 n = 44 chromosomes a été croisée en 1979 par « Moisson ». En 1980, les plantes hybrides à 2 n = 43 chromosomes ont été autofécondées et ont donné en 1981 une population de 362 plantes F2 à 2 n = 42, 43 ou 44 chromosomes. Celles-ci ont été testées pour leur comportement vis-à-vis d'*H. avenae* en comparaison avec les témoins de référence hôte, cv. « Moisson », et résistant, lignée m 36. Ainsi 133 plantes à 2 n = 42 chromosomes, 175 à 2 n = 43 et 54 à 2 n = 44 ont été comparées à 63 plantes de « Moisson » (2 n = 42) et 46 plantes de la lignée m 36 (2 n = 44). Dans 16 cas où le nombre de chromosomes ne semblait pas correspondre à la qualité d'hôte des plantes testées, il a été procédé à un contrôle chromosomique sur la descendance F3.

B. Conditions de culture et évaluation de la résistance

La technique utilisée pour caractériser la résistance a été précédemment décrite par RIVOAL *et al.* (1978). La culture des plantes est effectuée dans un mélange terreux (environ 800 ml), désinfecté par la chaleur, contenu dans des bouteilles en matière plastique sans fond et retournées dont le goulot est occupé par du sable stérilisé afin d'assurer un drainage convenable. Les céréales ont été testées à l'égard des 2 pathotypes Fr 1 et Fr 4, dénommés respectivement Ha 41 et Ha 12 par ANDERSEN & ANDERSEN (1982). Les souches utilisées sont originaires de Villasavary (Aude) pour Ha 41 et de Nuisement-sur-Cooles (Marne) pour Ha 12.

Les nématodes ont été placés dans le sol le 21 octobre 1981 à raison de 20 kystes par bouteille, ensachés dans une toile de nylon de 250 µ de maille. Ils ont fourni une infestation potentielle de 7 larves/ml de sol dans le cas du pathotype Ha 41 et de 8 larves/ml de sol dans celui de Ha 12.

Les céréales ont été semées du 3 au 6 novembre 1981, à raison d'un caryopse germé par bouteille. La fertilisation a été assurée après le tallage par l'apport bimensuel d'un engrais complet sous forme liquide. Un traitement simultané fongicide (Vigil à 2 ml/l) et aphicide (Pirimor à 0,75 g/l) a été effectué en application foliaire, le 30 avril 1982. En outre, une humidité convenable du contenu des bouteilles a été entretenue d'avril à juillet 1982 par un arrosage bi-hebdomadaire.

L'extraction des kystes nouvellement formés a été réalisée de septembre à décembre 1982 par la technique courante associant l'éluatriation et la centrifugation-flottation (RIVOAL *et al.*, 1978). Le niveau de résistance de chaque plante est évalué en fonction du nombre de femelles blanches ou de kystes gravides rapportés à la plante entière ou au poids frais de racine.

C. Méthode de contrôle cytogénétique

Les dénombrements mitotiques ont été effectués pour chacune des plantes F2 testées, à partir de méristèmes racinaires prélevés sur les grains germés, après 3 j à l'étuve en boîte de Petri sur papier buvard humide. Les pointes de racines sont placées pendant 16 h dans une solution saturée d'α bromonaphtalène à 5 °C, fixées dans l'acide acétique à 90 p. 100 et colorées selon la réaction nucléaire de Feulgen après hydrolyse dans HCl 1N (12 mn à 60 °C).

D. Méthodes d'interprétation statistique

Les données ont fait l'objet d'une transformation logarithmique log (x + 1), dans le but d'homogénéiser les variances. Pour chaque pathotype pris séparément, nous avons d'abord testé l'effet global des lignées sur la multiplication du parasite par analyse de variance à un facteur et par comparaison des moyennes selon la procédure de DUNCAN corrigée par KRAMER (1956).

L'interaction des facteurs lignées et pathotypes est examinée par analyse de variance, à 2 facteurs, non orthogonale multivariable (BACHACOU *et al.* 1981), suivie d'une représentation graphique de l'interaction ajustée. Elle est calculée par soustraction des effets ligne et colonne d'après le modèle d'analyse de variance suivant :

$$y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + \gamma_{(ij)} + \varepsilon_{ijk},$$

avec α_i : effet pathotype

β_j : effet lignée

$\gamma_{(ij)}$: interaction

ε_{ijk} : terme d'erreur,

α_i , β_j et $\gamma_{(ij)}$ sont estimés avec les contraintes suivantes :

sur les effets principaux :

$$\sum_i n_i \alpha_i = 0$$

$$\sum_j n_j \beta_j = 0$$

sur les interactions :

$$\forall j : \sum_i n_{ij} \gamma_{ij} = 0$$

$$\forall i : \sum_j n_{ij} \gamma_{ij} = 0$$

Nous avons profité du grand nombre de données rassemblées au cours de cette expérimentation pour tenter de déterminer le nombre nécessaire et suffisant de plantes qu'il faut analyser pour caractériser un niveau intermédiaire de résistance. On a appliqué la formule de PHILIPPEAU (1979) :

$$n = 2 \left(\frac{s_r}{\delta} \right)^2 (z_\alpha + z_{2\beta})^2$$

- où s_r : écart type résiduel de l'essai
- δ : différence attendue entre deux moyennes
- α : risque de 1^{re} espèce
- β : risque de 2^e espèce
- z_α : écart réduit relatif au risque α
- $z_{2\beta}$: écart réduit relatif au risque 2β .

III. RÉSULTATS ET DISCUSSION

A. Analyse du développement d'*H. avenae* sur les plantes F2 (« Moisson » × m 36) et leurs parents

Exprimé en nombres de kystes gravides par plante ou par g de racine, le développement d'*H. avenae* sur le cultivar « Moisson », la lignée m 36 et les plantes F2 issues du croisement (« Moisson » × m 36) est indiqué dans les tableaux 1 et 2. Il varie en fonction des cultivars et des lignées éprouvés et selon le pathotype du nématode utilisé.

Aussi bien dans le cas d'Ha 12 que dans celui de Ha 41, le développement du nématode est en relation inverse avec le nombre de chromosomes des cultivars ou lignées testés. Les plantes à $2n = 42$ chromosomes « Moisson » et F2 (m 36 × « Moisson ») sont (sans différence significative même au seuil de 1 p. 100) les hôtes les plus efficaces pour les 2 pathotypes. L'addition d'1 ou 2 chromosomes, chez les lignées à $2n = 43$ et à $2n = 44$, a pour conséquence de faire significativement diminuer la multiplication du nématode, plus fortement pour les plantes possédant 2 chromosomes additionnels. Les plantes à $2n = 44$ de m 36 ou de la F2 ont un comportement voisin ou même analogue. C'est particulièrement le cas avec le pathotype Ha 12 pour le nombre de kystes rapporté à la plante et avec Ha 41 pour le nombre de kystes rapporté au gramme de racine. Il s'avère néanmoins que la lignée m 36 s'oppose plus efficacement au développement des 2 pathotypes que l'ensemble des plantes F2 à $2n = 44$ chromosomes. Le (ou les) gène (s) porté (s) par la paire chromosomique additionnelle semble (nt) mieux s'exprimer dans le fond génétique de la lignée m 36.

B. Différences chez les pathotypes dans leur capacité intrinsèque à se multiplier sur les lignées

Sur toutes les plantes testées, le pathotype Ha 41 présente une plus forte propension à se développer que le pathotype Ha 12. Le nombre des kystes Ha 41 formés sur les meilleurs hôtes à $2n = 42$ est 3 fois supérieur à celui de Ha 12. De même la résistance au développement qu'exercent les lignées à $2n = 44$ est la plus efficace contre la pathotype Ha 12 qui, en moyenne, ne forme pas plus de 10 kystes par plante (tabl. 1).

Ces différences au niveau de la multiplication des pathotypes Ha 41 et Ha 12 ont déjà été signalées par

TABLEAU 1

Nombres moyens ⁽¹⁾ de kystes gravides d'*Heterodera avenae* par plante et intervalles de confiance ⁽²⁾ ;
établissement de la P.P.A.S. de DUNCAN après transformation des données en $\log(x + 1)$ ⁽³⁾.
Mean numbers ⁽¹⁾ of *Heterodera avenae* gravid cysts per plant and confidence intervals ⁽²⁾ ;
establishment of DUNCAN L. S. D. on $\log(x + 1)$ transformed data ⁽³⁾.

Génotypes	Moisson 2 n = 42	F2 (m 36 × Moisson)			m 36 2 n = 44
		2 n = 42	2 n = 43	2 n = 44	
Plantes testées données brutes	31	64	89	28	27
Ha 41 \bar{X} ⁽¹⁾	(947,8)	(812,3)	(511,6)	(202,4)	(136,6)
μ 0,05 ⁽²⁾	(815,0-1 080,6)	(724,7-899,9)	(466,6-556,6)	(161,4-243,4)	(108,2-165,0)
données transformées \bar{X} ⁽³⁾	2,93	2,87	2,67	2	2,04
P.P.A.S. 0,01 ⁽³⁾					
Plantes testées données brutes	32	69	86	26	19
Ha 12 \bar{X} ⁽¹⁾	(237,1)	(274,4)	(66,4)	(10,0)	(6,2)
μ 0,05 ⁽²⁾	(209,3-264,8)	(246,2-302,6)	(57,8-75,0)	(7,4-12,6)	(4,2-8,2)
données transformées \bar{X} ⁽³⁾	2,35	2,39	1,75	0,93	0,74
P.P.A.S. 0,01 ⁽³⁾					

TABLEAU 2

Nombres moyens ⁽¹⁾ *de kystes gravides d'*Heterodera avenae *par gramme de racine et intervalles de confiance* ⁽²⁾ ;
établissement de la P.P.A.S. de DUNCAN après transformation des données en log (x + 1) ⁽³⁾ ;
Mean numbers ⁽¹⁾ *of Heterodera avenae gravid cysts per gramme of roots and confidence intervals* ⁽²⁾ ;
establishment of DUNCAN L. S. D. on log (x + 1) transformed data ⁽³⁾ .

	Génotypes	Moisson 2 n = 42	F2 (m 36 × Moisson)			m 36 2 n = 44
			2 n = 42	2 n = 43	2 n = 44	
Ha 41	<i>Plantes testées données brutes</i>	31	64	89	28	27
	\bar{X} ⁽¹⁾	(399,3)	(428,2)	(183,3)	(74,0)	(47,8)
	μ 0,05 ⁽²⁾	(289,9-508,7)	(275,0-581,4)	(155,7-210,9)	(53,4-94,6)	(33,8-61,8)
	<i>données transformées</i>					
	\bar{X} ⁽³⁾	2,48	2,43	2,18	1,77	1,56
	P.P.A.S. 0,01 ⁽³⁾	┌──────────────────┐		┌──────────┐	┌──────────────────┐	
Ha 12	<i>Plantes testées données brutes</i>	32	69	86	26	19
	\bar{X} ⁽¹⁾	(130,3)	(131,1)	(29,8)	(5,9)	(2,3)
	μ 0,05 ⁽²⁾	(108,5-152,1)	(112,3-149,9)	(24,6-34,2)	(2,9-8,9)	(1,5-3,1)
	<i>données transformées</i>					
	\bar{X} ⁽³⁾	2,07	2,04	1,40	0,71	0,46
	P.P.A.S. 0,01 ⁽³⁾	┌──────────────────┐		┌──────────┐	┌──────────────────┐	

RIVOAL & PERSON-DEDRYVER (1982) notamment sur les cultivars de blé « Hardi » et d'orge « Aramir ». Elles confirment que ces 2 pathotypes d'*H. avenae* se démarquent en France, non seulement par la virulence mais également par leur capacité intrinsèque à se multiplier.

En conséquence, la lignée m 36 et les plantes à 2 n = 44 issues du croisement (m 36 × « Moisson ») constituent des hôtes intermédiaires dans le cas du pathotype Ha 41. Elles sont véritablement résistantes à l'égard de Ha 12 puisque les nombres de kystes gravides rapportés à la plante entière ou au gramme de racine ne représentent au plus que 5 p. 100 de ceux rencontrés sur les plantes à 2 n = 42 (« Moisson » et F2) si l'on applique la convention parfois utilisée pour caractériser les variétés résistantes au développement d'*H. avenae* (BROWN, 1969).

La résistance au développement d'*H. avenae* observée chez la lignée d'addition m 36 est réellement liée à la présence des chromosomes additionnels du génome M'. Cependant, son expression varie non seulement en fonction du dosage chromosomique mais également selon le pathotype du nématode auquel elle se trouve confrontée.

C. Interactions lignées-pathotypes

L'analyse de variance à 2 facteurs non orthogonale démontre la réalité de l'interaction de ces 2 facteurs et permet de calculer les effets d'interaction ajustée (tabl. 3 et 4). Que l'analyse de variance soit centrée sur le facteur « pathotypes » ou sur le facteur « lignées », on met en évidence une interaction significative au seuil 1 p. 100 entre les 2 facteurs. L'effet de la lignée d'addition sur la multiplication du nématode dépend donc fortement du pathotype considéré. Ce résultat est tout à fait cohérent avec les analyses de variance à un facteur effectuées précédemment de manière séparée pour chaque pathotype. Il confirme également les interprétations des comparaisons multiples de moyennes.

TABLEAU 3

Analyse de variance non orthogonale appliquée au nombre de kystes gravides d'Heterodera avenae par plante.
Non-orthogonal analysis of variance concerning numbers of Heterodera avenae gravid cysts per plant.

Source de variation	SCE	DL	CM	F	Signifi- cation
Totale	197,89	470	0,42		
Facteur pathotypes (ajusté)	80,82	1	80,82	1 199,2	**
Facteur lignées (non ajusté)	75,09	4	18,77	278,5	**
Interaction (ajustée)	10,90	4	2,72	40,45	**
Résiduelle	31,07	461	0,067		
A : 1 ^{re} analyse centrée sur le facteur pathotypes					
Totale	197,89	470	0,421		
Facteur lignées (ajusté)	83,06	4	20,76	308,10	**
Facteur pathotypes (non ajusté)	72,86	1	72,86	1 081,90	**
Interaction (ajustée)	10,90	4	2,72	40,45	**
Résiduelle	31,07	461	0,067		
B : 2 ^e analyse centrée sur le facteur lignées					

Ces interactions peuvent être représentées graphiquement (fig. 1). Les cercles blancs représentent une interaction négative, les noirs une interaction positive avec un diamètre proportionnel à la valeur estimée de l'interaction γ (ij).

TABLEAU 4

Analyse de variance non orthogonale appliquée au nombre de kystes gravides d'*Heterodera avenae* par gramme de racine.
 Non-orthogonal analysis of variance concerning numbers of *Heterodera avenae* gravid cysts per gramme of roots.

Source de variation	SCE	DL	CM	F	Signifi- cation
Totale	181,14	470	0,38		
Facteur pathotypes (ajusté)	54,51	1	54,51	575,55	**
Facteur lignées (non ajusté)	74,68	4	18,67	197,13	**
Interaction (ajustée)	8,28	4	2,07	19,55	**
Résiduelle	43,67	461	0,095		
A : 1 ^{re} analyse centrée sur le facteur pathotypes					
Totale	181,14	470	0,38		
Facteur lignées (ajusté)	81,20	4	20,30	214,33	**
Facteur pathotypes (non ajusté)	47,99	1	47,99	507,72	**
Interaction (ajustée)	82,86	4	2,07	21,87	**
Résiduelle	43,67	461	0,095		
B : 2 ^e analyse centrée sur le facteur lignées					

Cette figuration fait apparaître immédiatement que l'interaction est due à 2 sous-groupes de lignées à l'intérieur desquels cet effet est faible ou nul : les 2 lignées à 2 n = 42 d'une part, les 3 lignées à 2 n > 42, d'autre part. L'addition de chromosomes supplémentaires semble donc réellement produire un effet sur le nombre de kystes formés qui diffère en fonction des 2 pathotypes d'*H. avenae* utilisés.

D. Estimation du nombre suffisant de répétitions pour la caractérisation d'un niveau intermédiaire de résistance

La technique de caractérisation de la résistance utilisée est précise et fiable (RIVOAL *et al.*, 1978). Elle permet de déceler en particulier les niveaux de résistance intermédiaire, ce qui rend possible l'étude de l'hérédité de la résistance impliquant des systèmes oligogéniques (SAUR & RIVOAL, 1979 ; CLAMOT & RIVOAL, 1984). Cette technique est cependant lourde et exigeante en main-d'œuvre.

On a cherché à calculer au seuil de 5 p. 100 la plus petite des différences significatives enregistrées entre 2 moyennes successives. L'estimation a été faite sur la résiduelle du modèle d'analyse de variance le plus complet, soit : 0,067 pour le nombre de kystes par plante et 0,095 pour l'effectif en kystes/g de racine.

La plus petite différence significative enregistrée entre 2 moyennes consécutives dans les essais a été $\delta = 0,19$ pour le nombre de kystes/g de racine. Si l'on fixe $\alpha = 0,05$ et $2\alpha = 0,10$, on trouve environ

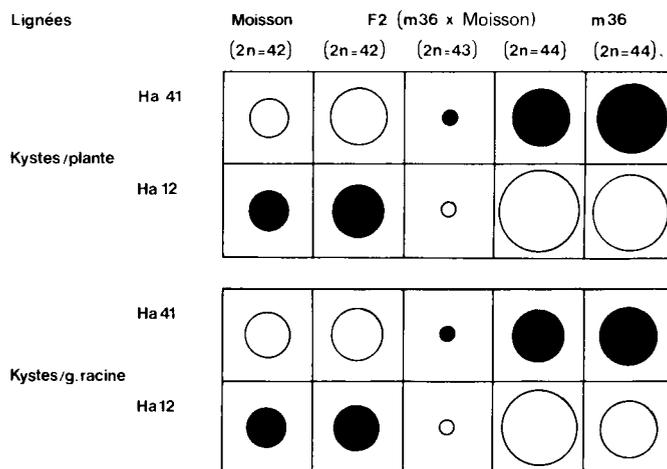


Figure 1

Interactions ajustées entre les pathotypes d'*Heterodera avenae* et les lignées de blé : interaction négative (cercles blancs) ou positive (cercles noirs).

Adjusted interactions between the pathotypes of *Heterodera avenae* and the lines of wheat : negative (white circles) or positive (black circles) interaction.

11 répétitions. Ce nombre est sensiblement inférieur à celui des répétitions utilisées dans l'expérimentation.

Une estimation des effectifs des plantes à tester a été antérieurement réalisée au cours du test d'hôte appliqué à diverses espèces d'*Aegilops* (DOSBA & RIVOAL, 1982). On avait déterminé un nombre de répétitions plus élevé à cause d'une forte hétérogénéité dans le développement des 2 pathotypes, liée à la nature du végétal et aux conditions générales de l'essai. Des conditions expérimentales plus standardisées comme celles que nous avons appliquées en 1981-1982 ainsi que l'utilisation d'un matériel végétal plus homogène expliquent vraisemblablement la réduction du nombre théorique minimum de plantes à analyser.

IV. CONCLUSION

L'étude de la qualité d'hôte de la lignée d'addition m 36 à l'égard de 2 pathotypes d'*H. avenae* confirme l'existence dans le génome M^v de gènes de résistance au développement du parasite. L'efficacité de la résistance est liée à un effet de dosage chromosomique, mais elle varie également en fonction des pathotypes qui présentent de nettes différences dans leur capacité intrinsèque à former des femelles. Il est statistiquement établi que le pathotype Ha 41 présente une plus forte propension à former des femelles que le pathotype Ha 12. L'addition chromosomique, qu'elle soit mono ou disomique, confère ainsi aux lignées de blé une qualité d'hôte médiocre dans le cas de Ha 41 et un niveau très intéressant de résistance dans celui de Ha 12.

Ces informations constituent une étape supplémentaire dans la connaissance de la génétique du génome M^v d'*Ae. ventricosa*. Le chromosome additionnel de la lignée m 36 appartient au groupe d'homéologie 6 des blés (JAHIER, non publié). Il est impliqué dans

d'autres mécanismes de résistance à l'encontre de l'oïdium et de la rouille brune (DOSBA *et al.*, 1980). Ce type de lignées représente un matériel génétique intéressant pour l'amélioration du blé à condition de pouvoir induire des recombinaisons homéologues entre les chromosomes du blé tendre et le chromo-

some M^v, FEDAK (1983) ayant montré que le génome M^v avait une très faible homéologie avec le génome D du blé tendre.

Reçu le 21 mars 1985.
 Accepté le 20 septembre 1985.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Andersen S., Andersen K.**, 1982. Suggestions for determination and terminology of pathotypes and genes for resistance in cyst-forming nematodes, especially *Heterodera avenae*. *EPPO Bull.*, 12, 379-386.
- Bachacou J., Masson J.-P., Millier C.**, 1981. Manuel de la programmation statistique AMANCE 81. I.N.R.A., Département de Biométrie, 516 p.
- Brown J. A. M.**, 1973. Cereal cyst nematode — comparative resistance in wheat and progress towards alien-resistance transfer. *4th int. wheat Genet. Symp.*, Columbia, Missouri, 7 p.
- Brown J. A. M.**, 1974. Test tube reproduction of *Heterodera avenae* on resistant and susceptible wheats. *Nematologica*, 20, 192-203.
- Brown R. H.**, 1969. The occurrence of biotypes of the cereal cyst nematode (*Heterodera avenae* Woll.) in Victoria. *Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb.*, 9, 453-456.
- Brown R. H.**, 1982. Studies on the Australian pathotype of *Heterodera avenae*. *EPPO Bull.*, 12, 413-416.
- Clamot G., Rivoal R.**, 1984. Genetic resistance to cereal cyst nematode, *Heterodera avenae* Woll. in wild oat *Avenae sterilis* I 376. *Euphytica*, 33, 27-32.
- Cook R.**, 1974. Nature and inheritance of nematode resistance in cereals. *J. Nematol.*, 6, 165-174.
- Cook R., York P. A.**, 1982. Resistance of cereals to *Heterodera avenae*. Methods of investigation, sources and inheritance of resistance. *EPPO Bull.*, 12, 423-434.
- Dosba F., Doussinault G., Rivoal R.**, 1978. Extraction, identification and utilization of the addition lines *T. aestivum* — *Ae. ventricosa*. *Proc. 5th Int. Wheat Genetics Symp.*, New Delhi, 332-337.
- Dosba F., Rivoal R.**, 1981. Les lignées d'addition blé — *Aegilops ventricosa* Tausch. II. Etude de leur comportement et de celui de leurs progéniteurs vis-à-vis d'*Heterodera avenae* Woll. *Agronomie*, 1, 559-564.
- Dosba F., Rivoal R.**, 1982. Estimation des niveaux de résistance au développement d'*Heterodera avenae* chez les Triticinées. *Bull. OEPP*, 12, 451-456.
- Dosba F., Tanguy A. M., Douaire G.**, 1980. Study of the characteristics linked to an M^v chromosome of *Aegilops ventricosa* in an addition line wheat × *Aegilops*. *Cereal Res. Com.*, 8, 501-507.
- Fedak G.**, 1983. Haploids in *Triticum ventricosum* via intergeneric hybridization with *Hordeum bulbosum*. *Can. J. Genet. Cytol.*, 25, 104-106.
- Fisher J. M.**, 1982. Problems with the use of resistance in wheat to the Australian pathotype of *Heterodera avenae*. *EPPO Bull.*, 12, 417-421.
- Kramer C. Y.**, 1956. Extension of multiple range tests to group means with unequal numbers of replications. *Biometrics*, 12, 307-310.
- Philippeau G.**, 1979. *Puissance d'une expérience*. ITCF — 3^e Ed. 24 p.
- Rivoal R., Person-Dedryver F.**, 1982. Caractérisation des pathotypes d'*Heterodera avenae* en France : influence de la période de culture sur le pouvoir discriminant de cultivars d'*Avena sativa* et différences dans la capacité à former des femelles. *Bull. OEPP*, 12, 387-391.
- Rivoal R., Person F., Caubel G., Scotto La Massese C.**, 1978. Méthodes d'évaluation de la résistance des céréales au développement des nématodes : *Ditylenchus dipsaci*, *Heterodera avenae* et *Pratylenchus* spp. *Ann. Amél. Plantes*, 21, 371-394.
- Saur L., Rivoal R.**, 1979. Contribution à l'étude de l'hérédité de la résistance de l'avoine cultivée, cv. « Nelson », au développement d'*Heterodera avenae* Woll. *Ann. Amél. Plantes*, 29, 463-469.