



La pathologie comme moyen de déterminer l'homogénéité du pâturin des prés

V. MICHEL et A. SCHORI¹, Station fédérale de recherches en production végétale de Changins, CH-1260 Nyon

Résumé

L'homogénéité du pâturin des prés est estimée par un test visuel des phénotypes de la descendance. Pour remplacer ce test coûteux en surface, l'utilisation de la résistance à des maladies comme moyen de détermination de l'homogénéité a été étudiée. Dans le cas des deux maladies testées, la fonte des semis et la rouille jaune, la variabilité de la résistance n'a pas permis de distinguer les génotypes jugés visuellement homogènes de ceux jugés hétérogènes. En revanche, les résultats de l'étude confirment la probable surestimation de l'homogénéité génétique par le test visuel, surestimation déjà indiquée dans d'autres études.

dance composée d'individus génétiquement identiques devrait non seulement être visuellement homogène mais également réagir à une maladie de manière homogène. La vérification de cette hypothèse était le but de l'étude présentée dans cet article.

Matériel et méthodes

- Un choix de dix génotypes de pâturin des prés, dont six variétés et quatre populations de sélection (tabl. 1), a été soumis à des tests de résistance à deux maladies. Les quatre populations du programme de sélection de Changins sont connues pour leur manque d'homogénéité visuelle. Au contraire, les six variétés représentent des génotypes homogènes.
- Les deux maladies utilisées pour tester l'homogénéité étaient la fonte des semis et la rouille jaune. La fonte des semis est causée par le champignon *Drechslera poae*, un pathogène qui cause des taches foliaires et peut faire périr la plante en cas de fortes attaques («melting out disease»). Cette maladie est considérée comme l'une des plus importantes du pâturin des prés (BEAN et WILCOXSON, 1964; HALINISKY et

Introduction

La création variétale du pâturin des prés (*Poa pratensis*), espèce allogame et apomictique, est moins aisée qu'il n'y paraît (SCHORI et MICHEL, 1996). Dans le cas de l'allogamie, la descendance d'une plante forme une population composée d'individus génétiquement différents. Une plante apomictique stricte donne en revanche une descendance génétiquement homogène. Pour le pâturin des prés, le taux d'apomixie est variable, avec comme conséquence une descendance génétiquement en partie homogène et en partie hétérogène. Pour déterminer le degré d'homogénéité d'une descendance, un contrôle visuel du phénotype des plantes adultes est pratiqué dans le cadre de la sélection traditionnelle. Les exigences d'homogénéité demandées dans le cadre des tests DHS (distinction, homogénéité, stabilité) tolèrent deux plantes hors type sur un total de 60 plantes.

La résistance à une maladie donnée est un moyen utilisé pour différencier des

variétés de graminées fourragères. C'est notamment le cas pour la fétuque des prés (*Festuca pratensis*) et le ray-grass d'Italie (*Lolium multiflorum*) dont les variétés peu distinctes sont soumises à un test de résistance au flétrissement bactérien causé par *Xanthomonas campestris* pv. *graminis*.

L'utilisation des tests de pathologie pour vérifier l'homogénéité de la descendance d'un pâturin des prés est basée sur l'hypothèse suivante: une descen-

Tableau 1. Les dix génotypes de pâturin des prés (*Poa pratensis*) utilisés pour les deux expériences.

Génotype	Variété/population	Obtenteur ^a
Balin	variété	DLF-Trifolium, Danemark
Jori	variété	Saatzucht Steinach, Allemagne
Leikra	variété	Hellerud, Norvège
Monopoly	variété	Mommersteeg, Pays-Bas
Sobra	variété	Weibull, Suède
Tendos	variété	KWS, Allemagne
Esch. 749-94	population	Changins, Suisse
Kem. 736-94	population	Changins, Suisse
Ross. 1.712-92	population	Changins, Suisse
Ross. 2.730-93	population	Changins, Suisse

^a Source: MOSIMANN et al. (1996).

¹ Avec la collaboration technique de F. Esteban, S. Kellenberger, W. Mader et Denise von Auw.

FUNK, 1966) et une méthode d'inoculation a été mise au point à Changins (L'ÉPLATTE-NIER et SCHMIDT, 1995; MICHEL et SCHORI, 1998). Elle consiste en un semis dans un mélange de son et de sable préalablement inoculé avec une souche de *D. poae* pendant trois semaines. Ensuite, les terrines contenant les semis sont placées en serre avec une température de 20/15 °C (jour/nuit) favorisant ainsi le développement de la maladie. Son effet s'exprime par la mort des plantules pendant ou peu après la levée. Le nombre de plantes survivantes quatre semaines après semis sert à mesurer l'impact de *D. poae* sur les différents génotypes. Dans le cas de cette étude, quatre répétitions à cent graines ont été semées par génotype. Toutes les graines ont été stérilisées en surface pour éviter une transmission de *D. poae* ou d'autres pathogènes par la semence.

- Parmi les différentes rouilles, c'est à la **rouille jaune** (*Puccinia striiformis*) que le pâturin des prés est spécialement sensible (BRITTON et CUMMINS, 1956; GASKIN et NUÑEZ, 1977). Des années de sélection ont permis de trouver une méthode fiable d'inoculation en serre. Un mélange d'urédospores et de talc est appliqué soit par saupoudrage soit avec les doigts sur les plantes. Une humidité élevée de l'air, aboutissant à la formation de gouttelettes à la surface des feuilles, est maintenue pendant un jour, favorisant ainsi l'infection des plantes. Pour augmenter l'uniformité de l'inoculation dans le cadre de cette étude, le mélange d'urédospores et de talc a été frotté entre pouce et index sur les deux faces d'une feuille préalablement marquée d'un label en plastique. Vingt plantes ont été inoculées par génotype. Deux semaines après l'inoculation, les symptômes de rouille jaune sur la feuille ont été notés selon cinq catégories: 1 = pas de symptômes; 2 = taches chlorotiques; 3 = quelques urédosores (pustules); 4 = nombreux urédosores, distribution lâche; 5 = nombreux urédosores, distribution dense.
- L'appréciation du degré d'homogénéité de la descendance d'un génotype pour la fonte des semis est basée sur le coefficient de variation qui est le rapport de l'écart-type sur la moyenne. Avant le calcul du coefficient de variation, les valeurs de pourcentage ont été transformées par une transformation arc-sinus pour obtenir une distribution normale des valeurs (LITTLE et HILLS, 1978). Un coefficient de variation élevé indique une forte variabilité de la résistance et par conséquent une faible homogénéité de la descendance d'un génotype. Pour la rouille jaune, l'appréciation du degré d'homogénéité s'est faite à l'aide d'histogrammes. Un histogramme présente sous forme graphique la distribution de différentes catégories. Dans le cas de la rouille jaune, ce sont les cinq catégories de symptômes décrites ci-dessus.

Résultats

La variabilité de la résistance à la fonte des semis est d'ampleur comparable sur variété et sur population (fig. 1). La variabilité de la résistance des deux variétés Leikra et Sobra, décrites comme apo-

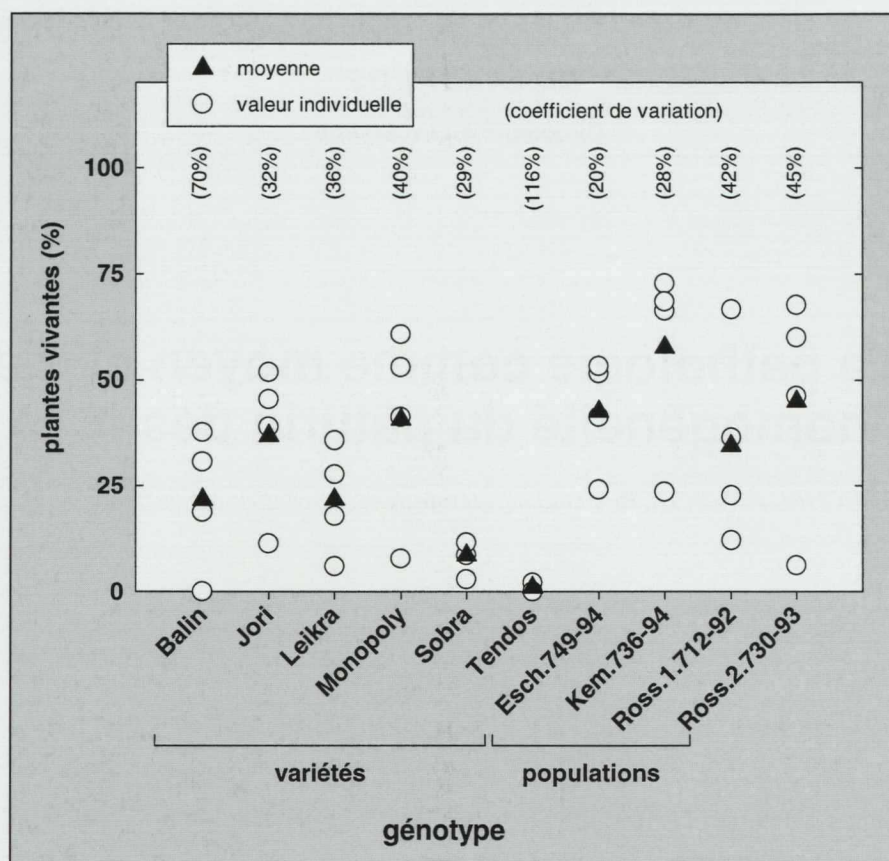


Fig. 1. La résistance à la fonte des semis (causée par *Drechlera poae*) de dix génotypes de pâturin des prés (*Poa pratensis*) exprimée en pourcentage de plantes survivantes quatre semaines après semis. Par génotype, les valeurs individuelles et la moyenne des quatre répétitions sont indiquées. Le coefficient de variation indiquant la variabilité de la résistance est calculé après une transformation arc-sinus des valeurs originales.

mictiques par leur obtenteur (OCDE, 1996), n'est même pas inférieure à celle des deux populations ayant la plus faible variabilité que sont Esch.749-94 et Kem.712-94.

La répartition des catégories de résistance à la rouille jaune montre une réaction peu homogène des populations de pâturin des prés (fig. 2). Parmi les variétés, Leikra présente une grande homogénéité de réaction: toutes les plantes sauf une réagissent de la même façon. Par contre, Sobra, l'autre variété apomictique, montre, avec des réactions de résistance réparties sur trois catégories, une hétérogénéité similaire à celle d'autres variétés ou populations. Les variétés Monopoly et Tendos et la population Esch.749-94 représentent, quant à elles, les répartitions les moins homogènes.

Discussion

Les résultats de ces deux tests montrent clairement qu'une détermination de l'homogénéité d'un génotype de pâturin des prés avec l'aide de tests de résistance à une maladie n'est guère possible. Dans le cas des deux maladies, la

résistance des variétés reconnues homogènes par les tests de DHS très exigeants varie autant que celle des populations composées de plantes visuellement hétérogènes.

Basé sur les deux tests de résistance, seule Leikra s'avère relativement homogène. Ici, les tests de résistance appliqués semblent être suffisamment fiables pour détecter un génotype homogène. Comment alors expliquer l'échec général de l'utilisation de la pathologie pour détecter des génotypes homogènes?

Très probablement, ce manque de fiabilité est dû à une surestimation de la précision du test d'homogénéité basé sur l'aspect visuel de la descendance. Dans une étude récente, la méthode d'estimation visuelle du taux d'apomixie a été comparée avec une méthode biochimique (MAZZUCATO *et al.*, 1996). Dans la comparaison des descendance de plusieurs clones de pâturin des prés, le test visuel donnait un taux d'apomixie plus élevé que la méthode biochimique. Une seconde étude, dans laquelle le nombre de chromosomes de la descendance de différents génotypes de pâturin des prés a été déterminé (SPECKMANN et VAN DIJK, 1972), rapporte une surestimation du degré d'apo-

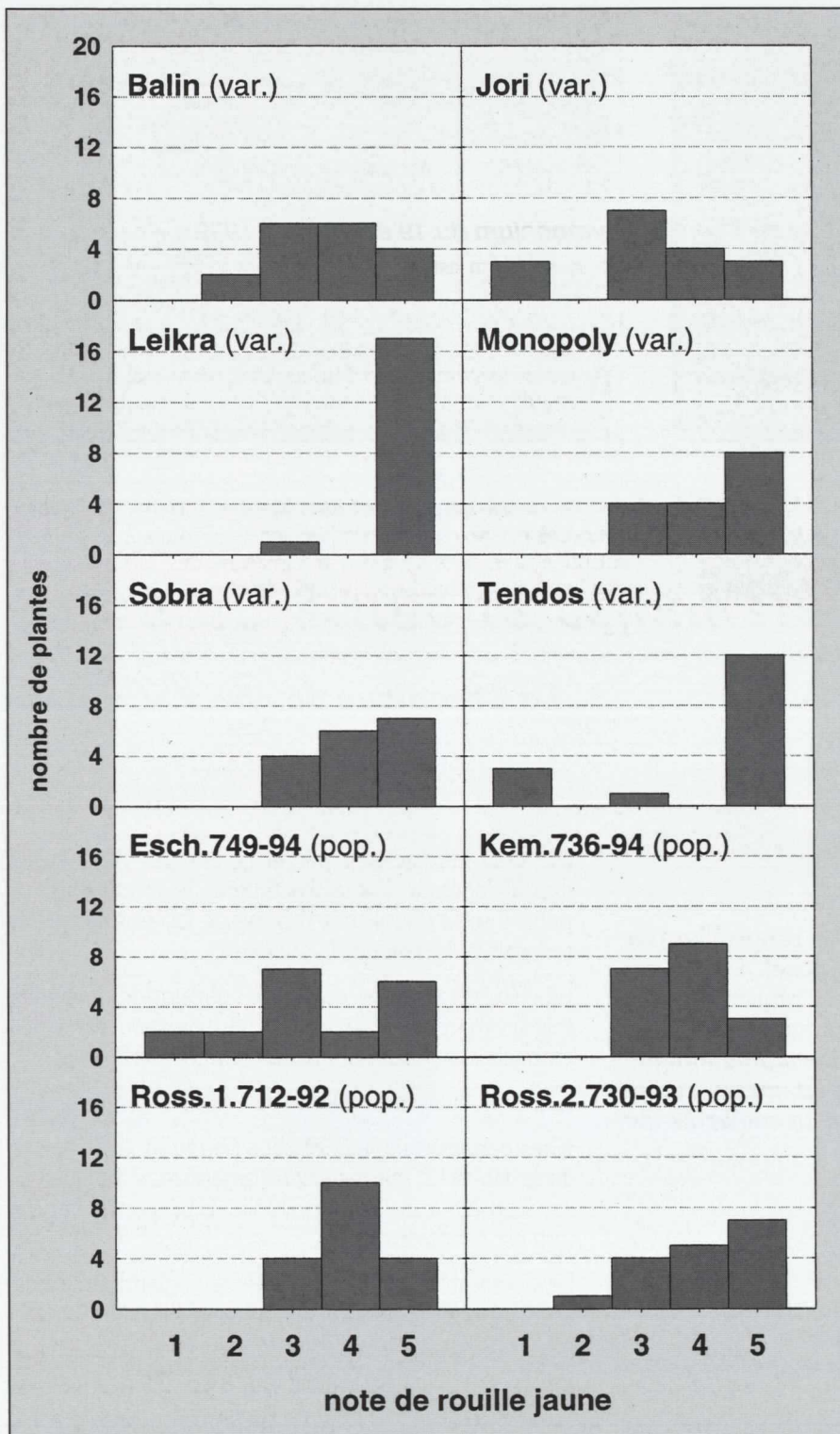


Fig. 2. La résistance à la rouille jaune (causée par *Puccinia striiformis*) de dix géotypes de pâturin des prés (*Poa pratensis*) représentée sous forme d'histogramme. Parmi les géotypes se trouvent six variétés (var.) et quatre populations (pop.). Les cinq catégories de l'histogramme sont les notes de rouille jaune deux semaines après inoculation: 1 = pas de symptômes; 2 = taches chlorotiques; 3 = quelques urédosores (pustules); 4 = nombreux urédosores, distribution lâche; 5 = nombreux urédosores, distribution dense.

mixie par le test visuel. A l'intérieur d'une descendance, le nombre de chromosomes variait considérablement parmi des plantes visuellement parfaitement semblables. Les auteurs de cette étude concluaient que le dénombrement des chromosomes représente un

moyen peu adapté à l'identification des variétés. Exprimé en d'autres termes, les variétés de pâturin des prés ne semblent, malgré leur homogénéité visuelle, pas toutes être composées d'individus génétiquement semblables ou identiques.

Conclusions

- Les tests de résistance à une maladie ne se prêtent pas au remplacement du test visuel pour déterminer l'homogénéité d'un géotype de pâturin des prés.
- L'échec de la pathologie pour déterminer l'homogénéité est compréhensible, sachant que le test visuel surestime le taux d'apomixie comparé à des tests plus précis. Il se peut même que les tests de résistance à une maladie sont plus aptes à estimer le degré d'homogénéité génétique d'une descendance que le test visuel.
- Le marché des graminées fourragères exige néanmoins une homogénéité visuelle des variétés. Il se pose alors la question de savoir à quel point la sélection pour l'homogénéité visuelle ne retarde pas le progrès concernant d'autres traits de sélection, tels que la valeur agronomique, la production en graines ou la résistance aux maladies.

Bibliographie

- BEAN G. A., WILCOXSON R. D., 1964. Pathogenicity of three species of *Helminthosporium* on roots of bluegrass. *Phytopathology* **54**, 1084-1085.
- BRITTON M. P., CUMMINS, G. B., 1956. The reaction of species of *Poa* and other grasses to *Puccinia striiformis*. *Plant Disease Rep.* **40**, 643-645.
- GASKIN T. A., NUÑEZ J., 1977. Reaction of *Poa* spp. to stripe rust (*Puccinia striiformis*). *Plant Disease Rep.* **61**, 588-589.
- HALINSKI P. M., FUNK C. R., 1966. Environmental factors affecting growth and sporulation of *Helminthosporium vagans* and its pathogenicity to *Poa pratensis*. *Phytopathology* **56**, 1294-1296.
- L'ÉPLATTENIER G., SCHMIDT D., 1995. Evaluation de la résistance du pâturin des prés à *Drechslera poae*. *Revue suisse Agric.* **27** (2), 121-124.
- LITTLE T. M., HILLS F. J., 1978. Agricultural experimentation: Design and analysis. John Wiley and Sons, New York, 350 p.
- MAZZUCATO A., DEN NIJS A. P. M., FALCINELLI M., 1996. Estimation of parthenogenesis frequency in Kentucky bluegrass with auxin-induced parthenocarpic seeds. *Crop Sci.* **36**, 9-16.
- MICHEL V., SCHORI A., 1998. Optimising disease pressure of *Drechslera poae* for Kentucky bluegrass (*Poa pratensis*) screening. In: Proceedings of the 21st Meeting of the Fodder Crops and Amenity Grass Section of EU-CARPIA, 9-12 September 1997, Kartause Ittingen, 209-211.
- MOSIMANN E., CHALET C., LEHMANN J., BRINER H.-U., 1996. Essais de variétés de pâturin des prés et de vulpin des prés 1993-1995. *Revue suisse Agric.* **28** (2), 77-80.
- OCDE, 1996. Liste des cultivars admis à la certification - 1995. Organisation de coopération et de développement économiques, Paris, France, 199 p.
- SCHORI A., MICHEL V., 1996. La sélection du pâturin des prés (*Poa pratensis* L.) pour la production fourragère. *Revue suisse Agric.* **28** (6), 385-391.
- SPECKMANN G. J., VAN DIJK G. E., 1972. Chromosome number and plant morphology in some ecotypes of *Poa pratensis* L. *Euphytica* **21**, 171-180.

Summary

The pathology as means to determine the uniformity of Kentucky bluegrass

A visual test of the phenotype of the progeny is used to estimate the uniformity of Kentucky bluegrass. To replace this space-consuming test, the use of the resistance to diseases as means to determine the uniformity was studied. For both diseases tested (damping-off of seedlings and stripe rust), the variability of the resistance did not allow to differentiate visually homogeneous from heterogeneous genotypes. On the contrary, the results of the study confirm the probable overestimation by a visual test of the genetic uniformity already reported elsewhere.

Key words: Kentucky bluegrass, genotype, phenotype, pathology, disease resistance.

Zusammenfassung

Die Pathologie als Mittel zur Bestimmung der Homogenität der Wiesenrispe

Die Homogenität der Wiesenrispe wird anhand einer visuellen Prüfung der Morphologie der Nachkommen geschätzt. Als Ersatz für diese platzbeanspruchende Prüfung wurde der Einsatz von Krankheitsresistenzen als Mittel zur Homogenitätsbestimmung untersucht. Bei beiden untersuchten Krankheiten (Umfallkrankheit und Wurzelbrand der Keimpflanzen; Gelbrost) erlaubte es die Streuung der Resistenz nicht zwischen visuell homogenen und heterogenen Genotypen zu unterscheiden. Die Ergebnisse der Studie bestätigen jedoch die wahrscheinliche Überschätzung der genetischen Homogenität durch einen visuellen Prüfung wie dies bereits andersweitig beschrieben wurde.



Oligo-éléments et santé humaine

La Chronique de J.-P. Quinche

Le cobalt (Co)

Le cobalt est un métal qui se rapproche par ses propriétés du fer et du nickel. Le Co est l'unique oligo-élément qui est physiologiquement actif chez l'homme seulement sous une forme particulière, la vitamine antianémique B12. En 1948, on a découvert qu'un atome de Co est situé au cœur de la molécule de cette vitamine.

En présence de Co, les micro-organismes du tube digestif synthétisent la vitamine B12, indispensable à leur développement. L'animal, comme l'homme, doit recevoir cet oligo-élément dans la nourriture pour que les bactéries puissent se développer normalement dans son tractus digestif. Cette biosynthèse diminue si la flore intestinale est pathologique.

Les ruminants ont besoin de Co et sont très sensibles à la carence en cet oligo-élément et au manque de vitamine B12 que cette carence entraîne. En présence de Co, la flore bactérienne du rumen est plus abondante et plus variée, ce qui permet la digestion de la cellulose et sa transformation en sucre.

En 1934, en Nouvelle-Zélande, en Australie, en Angleterre, des troupeaux de moutons sont tombés malades parce qu'ils pâturaient sur des sols pauvres en Co. La maladie atteignait surtout les jeunes, dont le besoin est plus grand à cause de la croissance;

elle était caractérisée par la pâleur des muqueuses due à l'anémie, l'amaigrissement, le manque d'appétit. Il suffit d'apporter 0,5 mg de Co par animal et par jour pour amener la guérison.

Le Co est indispensable au développement des micro-organismes de la terre. Le terreau est riche en bactéries produisant de la vitamine B12.

Le corps humain contient seulement 2-3 mg de Co.

Chez certains animaux et chez l'homme, la synthèse de la vit. B12 par les micro-organismes intestinaux est trop lente et l'apport de vit. B12 par la nourriture est nécessaire.

Le Co semble stimuler l'activité de la glande thyroïde et la formation des cellules du sang (hématopoïèse).

Chez l'homme, le besoin en vit. B12 est de 3 à 5 µg/j, ce qui correspond à 0,13-0,22 µg Co pur. Le Co et la vit. B12 se concentrent dans le foie. Pour les ruminants, le Co doit se trouver obligatoirement dans les fourrages. Les micro-organismes de leur panse synthétisent la vit. B12 qui est absorbée dans l'intestin. Ainsi, la viande, le lait et le fromage sont de bons fournisseurs de vit. B12.

L'intoxication chronique par le Co induit goitre, cardiomyopathie et une augmentation de la masse totale des globules rouges du corps.

J.-P. Quinche
Chemin de la Croisette 38,
1260 Nyon