

# Introduction de résistance au puceron des épis *Sitobion avenae* chez le blé dur

Charles-Antoine DEDRYVER<sup>1</sup>, Joseph JAHIER<sup>1</sup>, Jean-François LE GALLIC<sup>1</sup>, Pierre RIGOLLE\*, MAXIME Trottet<sup>1</sup>

1 - INRA - UMR IGEPP, Domaine de la Motte au Vicomte, BP 35327, 35653 LE RHEU

2 - GIE Club 5 - In Vivo, 83 Avenue de la Grande Armée, 75782 Paris Cedex 16

\* Coordinateur : Pierre RIGOLLE, prigolle@semences-de-france.fr

## 1. Introduction

Le puceron des épis *Sitobion avenae* est un des principaux déprédateurs des cultures céréalières en Europe. C'est même le plus important au printemps, entre la montaison et la maturité pâteuse. Il peut entraîner des baisses de rendement sur céréales, en particulier sur le blé tendre, pouvant aller de 10 à 20 quintaux par hectare en cas de fortes pullulations comme celle de 2004. Les dégâts causés par *S. avenae* sur les céréales au printemps sont dus à l'effet dépressif direct de la prise de nourriture du puceron. Comme presque tous les aphides, *S. avenae* se nourrit en insérant ses stylets dans les tubes criblés du phloème où il prélève la sève élaborée (Caillaud & Niemeyer 1996). Ces prélèvements des ressources de la plante en sucres et acides aminés entraînent un affaiblissement général de celle-ci, qui se traduit, dans le cas des céréales, par une baisse de la productivité en grains lorsque les populations atteignent plusieurs dizaines d'individus par talle (Vereijken, 1979). Aux stades herbacés, *S. avenae* se nourrit sur les feuilles, puis se localise préférentiellement sur les épis dès leur émergence. Cette possibilité d'exploiter successivement des organes différents dont la physiologie active est décalée dans le temps permet à ce ravageur de se maintenir plus longtemps sur les céréales que la plupart des autres espèces de pucerons. De plus, le miellat rejeté par les pucerons est propice au développement de fumagines, champignons noirs dont la présence diminue le rendement photosynthétique de la plante. Outre ces dégâts directs, *S. avenae* peut transmettre des virus causant des maladies végétales induisant elles aussi une diminution de la production de grains, comme la jaunisse nanisante de l'orge (JNO). A l'automne, son rôle comme vecteur des virus de la JNO est néanmoins secondaire par rapport à celui de *Rhopalosiphum padi*. Il joue un rôle beaucoup plus important dans la transmission de ces derniers au maïs en fin de printemps.

La principale technique de lutte contre le puceron des épis est actuellement la lutte chimique entre la fin de la montaison et la maturité laiteuse, sous forme de traitements insecticides foliaires. Les pullulations sont sporadiques et imparfaitement expliquées et les traitements dits « d'assurance » sont fréquents (Wratten *et al.* 1990), alors qu'a posteriori, ils ne sont justifiés que dans moins d'un cas sur deux en moyenne. Actuellement, la notion de traitement d'assurance est de plus en plus vivement combattue dans le souci du développement d'une agriculture plus raisonnée, associant compétitivité et meilleur respect de l'environnement (Butault *et al.*, 2010). En complément ou en subsidiarité à la lutte chimique, des techniques culturales comme les semis tardifs peuvent contribuer à diminuer les populations hivernales de pucerons, mais elles n'ont pas sur ce puceron à dynamique printanière,

l'efficacité montrée sur les contaminations automnales par *R. padi* (Fabre *et al.*, 2008). Par ailleurs, l'utilisation d'ennemis naturels des pucerons comme les hyménoptères parasitoïdes Aphidiides ou les champignons de type entomophthorales, n'est pas réaliste sur céréales. À l'inverse, l'utilisation de variétés au moins partiellement résistantes pourrait permettre d'abaisser le niveau moyen des populations de pucerons des épis au printemps en dessous de leur seuil de nuisibilité, ce qui contribuerait à réduire fortement le nombre de traitements insecticides, en particulier sur le blé.

Les recherches menées dans les années soixante-dix et quatre-vingt ont toutes conclu à l'absence de résistances à *S. avenae* dans les variétés et les populations existantes de blé tendre (Di Piéto & Dedryver, 1986), à l'exception de quelques cas de résistance partielle chez des blés chiliens dus à une surproduction de DIMBOA (acides hydroxamiques) uniquement au stade jeune plante (Niemeyer, 1991). Les recherches se sont ensuite focalisées sur *Triticum monococcum*, espèce diploïde (2n=14, A<sup>m</sup>A<sup>m</sup>) dont le génome A<sup>m</sup> présente un fort niveau d'homologie avec le génome A du blé dur (2n=28, BBAA) et du blé tendre (2n=42, BBAADD). C'est en effet dans cette dernière espèce que se situent pratiquement toutes les sources de résistances stables identifiées à ce jour (Dedryver *et al.*, 2004). À l'INRA, trois sources de résistance de type antibiose ont été mises en évidence et étudiées entre 1988 et 1995, au sein des lignées TM44, TM45 et TM46 (Di Piéto *et al.*, 1993, Caillaud *et al.*, 1994). Ces lignées contrarient fortement le comportement alimentaire des pucerons (Caillaud *et al.*, 1995a), d'où réduction très importante des périodes de prélèvement de sève et inanition de ces derniers. La résistance s'exerce spécifiquement sur *S. avenae*, les autres espèces de pucerons communes sur céréales étant très peu (*Metopolophium dirhodum*) ou pas du tout (*Rhopalosiphum padi*) affectées.

Une étude génétique à partir d'un croisement diallèle entre les lignées TM44, TM46 et TM47 a montré que pour le taux de mortalité des pucerons induit par le génotype de blé sur les feuilles de jeunes plantes au stade 1-2 feuilles, et dans une moindre mesure pour la durée du développement larvaire, les gènes portés par ces trois génotypes n'étaient pas dans les mêmes régions du génome et avaient un effet additif (Caillaud, 1994). Bien que la résistance de TM47 soit modérée, on observe un effet positif sur la résistance moyenne des F1 et F2 issues de croisements avec TM44 ou TM46.

Il existe une variabilité interclonale chez *S. avenae* pour l'aptitude à se développer et à se multiplier sur les *T. monococcum* résistants. Caillaud *et al.* (1995b) ont testé le comportement de 60 clones de *S. avenae* pour leur vitesse de développement et leur fécondité sur TM44 et Arminda. Ces 2 paramètres sont affectés pour tous les clones maintenus sur

TM44, mais chez certains moins que chez d'autres. Quatre clones représentant la variabilité observée sur TM44 ont été confrontés à TM44, TM46, TM47 et Arminda, aucun clone n'a montré de forte adaptation à TM44, mais deux clones ont montré une adaptation partielle à TM46 qui reste cependant moins favorable qu'Arminda. Dans la même expérience, un clone maintenu pendant deux ans sur TM44 n'a pas montré d'évolution vers une meilleure adaptation à ce génotype (Di Piéto et Caillaud, 1998).

Aucune étude sur épis n'avait été réalisée sur ces génotypes de *Triticum monococcum* avant l'appel d'offre du FSOV qui a suscité ce projet.

### ► Objectif de l'étude

L'INRA avait comme objectif initial l'introduction de la résistance des deux lignées TM44 et TM46 de *T. monococcum* dans le blé tendre. Comme les croisements 'blé tendre × *T. monococcum*' étaient sub-létaux et de ce fait n'ont pas produit de descendance, le transfert a été initié dans le blé dur. La perspective était que, une fois la résistance introgressée dans le blé dur, son transfert dans le blé tendre pourrait être réalisé.

Dans le présent projet, nous nous proposons :

- d'évaluer la résistance au champ des génotypes qui ont été sélectionnés au laboratoire à partir de test sur jeunes plantes,
- de réaliser un marquage moléculaire de ces gènes de résistance dans le blé dur à partir de deux populations d'haploïdes doublés issue du croisement entre d'une part chacun des deux blés durs résistants au puceron des épis et d'autre part une variété de blé dur sensible, puis
- de sélectionner des génotypes blé tendre (42 chromosomes) dans la descendance d'un croisement entre un blé dur résistant et un blé tendre et ensuite de rechercher des blés tendres résistants.

Notre projet était ambitieux. Comme le déterminisme génétique de la résistance sur jeunes plantes pourrait être différent de celui sur épis, la résistance au champ a pris plus de temps que prévu et en conséquence, nous n'avons pu aborder les deux autres opérations.

## 2. Matériel et méthodes

### ► Matériel

Les deux lignées de *T. monococcum* TM44 et TM46 ont été respectivement croisées par les deux variétés de blé dur cvs Prodigal et Lloyd, ces dernières étant les parents femelles. Deux semaines après la pollinisation, les embryons interspécifiques ont été cultivés in vitro. Par la suite, les jeunes plantes hybrides F1 (2n=21, AA<sup>m</sup>B) ont été traitées à la colchicine. Au sein de leurs descendance autofécondées, deux amphiploïdes ont été sélectionnés par dénombrement chromosomique sur cellules méristématiques radiculaires : *T. monococcum* 44 × Prodigal et *T. monococcum* 46 × Lloyd. Ces deux amphiploïdes sont hexaploïdes (2n=42, AAA<sup>m</sup>BB).

Un test de résistance à *Sitobion avenae* de jeunes plantes de ces deux génotypes a montré que la résistance ne s'exprimait pas. Nous avons fait l'hypothèse que l'inhibition de la résistance était due à des phénomènes de dominance/récessivité entre les génomes A et A<sup>m</sup>, et donc que la résistance pourrait s'exprimer chez des lignées de blé dur introgressées obtenues dans la descendance en rétrocroisement des deux amphiploïdes.

Les deux amphiploïdes ont été rétrocroisés par leur parent blé dur. Les plantes BC1F1 (2n=35, AAA<sup>m</sup>BB) ont été cultivées et autofécondées. Dans la génération BC1F2, des plantes à 28 chromosomes ont été sélectionnées.

Pendant les trois générations suivantes (BC1F3, BC1F4, BC1F5), une sélection a été pratiquée à l'aide du test de résistance sur jeunes plantes, les deux critères de sélection étant : la durée de vie des pucerons déposés sur les jeunes plantes et la fécondité des adultes aptères. En BC1F5, ont été retenues :

- 3 lignées en ségrégation Prodigal × TM44
- 9 lignées en ségrégation et une fixée Lloyd × TM46.

Ce matériel constitue le matériel de départ du programme FSOV.

Après un premier test, trois lignées, une issue de TM46 et les deux autres de TM44 semblaient les plus prometteuses. Les caractéristiques de résistance de la lignée fixée BC1F5 'Lloyd × 46 - 8' et de deux lignées Prodigal × TM44 en ségrégation sont données dans le Tableau 1 :

	Fécondité moyenne des adultes aptères	Durée de vie moyenne du puceron (larve et adulte) en jours
(Lloyd × TM46) - 45.4.8	2.7	16.4
Lloyd	12.3	32.1
TM46	0.3	12.3
(Prodigal × TM44) - 7 - 2	11.15	21.7
(Prodigal × TM44) - 3 - 1	11	25.7
Prodigal	19.3	29.6
TM44	0	12.4

Tableau 1. Fécondité et durée de vie moyenne du puceron *Sitobion avenae* sur les feuilles des lignées Lloyd × TM46 et Prodigal × TM44 les plus résistantes dont on a analysé la résistance de la descendance dans le projet.

### ► Méthodes

Les tests ont été effectués avec le clone Sa1 de *S. avenae*, originaire de la région de Rennes (Dedryver *et al.*, 1998), dont le taux d'accroissement sur jeunes plantes à 20°C est de 0.15 sur TM44 et 0.19 sur TM46 (0.26 sur blé hexaploïde). Sa1 fait partie des 25% de clones les moins sensibles à TM44 et TM46, phénotypés lors d'une expérimentation en conditions contrôlées (Caillaud *et al.*, 1995b).

Sa1 est maintenu et multiplié sur des jeunes plantes de blé de la variété Orvantis sous forme de femelles parthénogénétiques, dans des conditions n'induisant pas la production d'individus sexués mâles et femelles (20°C, 16h de photopériode). Un mois avant la contamination des plantes à tester, une production massive de pucerons était initiée.

Les expérimentations sur jeunes plantes ont été faites en chambres climatisées (20°C, 16h de photopériode). La contamination était réalisée par dépôt d'une larve à ptérothèques de puceron (larves du 4e stade, précurseur d'adultes ailés) sur chaque plante, puis la plante entière était enveloppée dans un sachet en Cellophane micro-perforé (perméable à l'air mais pas aux pucerons). Chaque plantule était observée toutes les semaines et l'on notait si le puceron apporté était encore vivant, s'il avait mué en adulte, ainsi que le nombre de larves qui avaient été produites et leur stade larvaire. Chaque année, une vingtaine de plantes par génotype de blé [descendance] étaient soumises à ce protocole

Les expérimentations sur plantes adultes (épis et feuilles) devaient primitivement être uniquement réalisées au champ, mais devant les difficultés d'obtention d'une contamination homogène et durable rencontrées en 2008 et 2009, l'essentiel des tests ont été effectués en serre ou en tunnel de 2010 à 2012.

Les tests sur épis réalisés en plein champ en 2009, ainsi qu'en tunnel en 2009, 2010, 2011 et 2012, sont effectués en déposant 2 larves à ptérothèques par épi sur un minimum de 10 épis par lignée. Chaque épi est ensuite recouvert d'un sac de Cellophane micro-perforé et les pucerons ainsi confinés sont laissés se multiplier pendant 21 jours à température extérieure (ou à la température du tunnel). Au bout de 21 jours, les épis sont coupés et les pucerons collectés, stockés en alcool (70%) et dénombrés. Du fait des différences climatiques entre les années, les résultats quantitatifs (nombre de pucerons par épi) de ces différentes expérimentations ne peuvent être comparés entre eux.

Les tests sur feuilles réalisés en tunnel en 2010, ont été effectués selon le même processus, en confinant les pucerons dans des microcages en plastique avec une toile à mailles très fines, enserrant une partie de la feuille drapeau.

Les plantes qui avaient le meilleur comportement dans le test jeunes plantes en 2010 ont été repiquées en serre pour produire des grains. En 2011 nous avons mis en place un essai pour évaluer la résistance des feuilles et des épis de descendance de six lignées issues de ces plantes, et des deux parents TM44 et Prodigal. L'essai était en blocs complets avec deux répétitions et huit plantes par génotype dans chaque répétition.

Les grains de treize épis de la lignée S10 ont été récoltés et un nouveau test a été effectué sur épis en tunnel au printemps 2012 avec les mêmes modalités qu'en 2011 (essai en blocs complets avec deux répétitions et 6 épis contaminés par génotype dans chaque répétition). Un témoin blé tendre (Folklor) a été également contaminé hors dispositif. Une observation de la contamination naturelle des mêmes lignées au champ a également été faite le 13 juin 2012 au Rheu (20 épis par parcelle, de 2 à 4 répétitions selon les variétés ou lignées).

## 2. Résultats

### ► Descendants du croisement Lloyd × TM46

Un test réalisé en 2007 sur des jeunes plantes avait permis de mettre en évidence deux familles sur lesquelles la durée de vie des pucerons était un peu supérieure à celle observée sur TM46 et de 40% plus courte que sur le blé dur et une fécondité quatre fois plus faible que sur le blé dur mais cependant plus élevée que sur *T. monococcum* 46.

En 2008, des descendants de ces deux familles ont été testés au champ pour leur aptitude à limiter la multiplication de *Sitobion avenae* sur les épis. La fécondité sur la meilleure lignée était quatre fois plus faible que sur le blé dur Lloyd et 40% plus élevée que sur TM46.

En 2009, le développement du puceron *S. avenae* a été faible avec un maximum de 35 pucerons par épi sur Lloyd contre jusqu'à 200 en 2008. Cependant, la multiplication des pucerons a été réduite de moitié par rapport à Lloyd sur une lignée issue de la famille la plus résistante (Tableau 2).

Les descendants de la lignée 45-4-8-1-2 ont été étudiés de nouveau en 2010. Le test sur épis réalisé en serre sur les descendances de la meilleure lignée et d'une lignée plus

sensible a montré qu'aucune lignée n'était résistante, et que la lignée de *T. monococcum* 46 d'un niveau élevé de résistance sur feuilles n'était pas plus résistante que Lloyd lorsqu'on contaminait les épis. (Tableau 3)

Génotypes	Nombre moyen de pucerons par épi trois semaines après dépôt de deux pucerons ( <i>Sitobion avenae</i> ) par épi à la fin de la floraison en 2009
Lloyd	7.9
(Lloyd×TM46)-45-4-8-1-1	9.0
<b>(Lloyd×TM46)-45-4-8-1-2</b>	<b>4.0</b>
(Lloyd×TM46)-45-4-8-1-3	5.6
(Lloyd×TM46)-45-4-8-1-4	6.3
(Lloyd×TM46)-45-4-8-1-5	9.4
(Lloyd×TM46)-45-4-8-1-6	9.1
(Lloyd×TM46)-45-4-8-15-x	7.6
sensible	8.6

Tableau 2. Fertilité de *Sitobion avenae* sur des épis de Lloyd et de descendants de croisements entre Lloyd et TM46 en 2009. (Expérimentation au champ)

Génotypes	Nombre moyen de pucerons par épi trois semaines après dépôt de deux pucerons ( <i>Sitobion avenae</i> ) par épi à la fin de la floraison
Apache	49.87
Lloyd	28.31
TM46	29.78
(Lloyd×TM46)-8-1 lig1	37.76
(Lloyd×TM46)-8-1 lig2	35.31
(Lloyd×TM46)-8-1 lig3	45.17
(Lloyd×TM46)-8-1 lig4	33.00
(Lloyd×TM46)-8-1 lig5	41.63
(Lloyd×TM46)-8-1 lig6	56.64
(Lloyd×TM46)-8-15 lig1	74.54
(Lloyd×TM46)-8-15 lig2	53.50

Tableau 3. Fertilité de *Sitobion avenae* (expérimentation en tunnel, en 2010) sur des épis de Lloyd et de descendants de la lignée 45-4-8-1-2 issue du croisements entre Lloyd et TM46.

Les deux familles testées en tunnel ont un comportement similaire à celui de Lloyd. La plante mère était donc probablement hétérozygote, et les descendants sensibles ont été retenus. Cette source de résistance est insuffisante et ne sera pas poursuivie.

### ► Descendants du croisement Prodigal × TM44

En 2010, des descendants de croisements de Prodigal avec TM44 ont été évalués en chambre climatisée pour la résistance à *S. avenae* au stade jeune plante (Tableau 4).

Génotypes	Fécondité			Durée de vie		
	moy	min	max	moy	min	max
TM 44	0.35	0	7	16.30	14	28
Prodigal	22.30	7	44	32.95	22	55
(Prodigal×TM44)-3-1-2	3.65	0	33	19.60	14	36
(Prodigal×TM44)-3-1-6	3.65	0	13	21.50	14	36
(Prodigal×TM44)-3-1-8	3.78	0	13	23.94	13	48
(Prodigal×TM44)-3-1-11	5.00	0	19	25.05	13	48
(Prodigal×TM44)-7-2-5	1.90	0	14	20.35	13	28
(Prodigal×TM44)-7-2-14	4.50	0	20	24.25	13	35
TM 46	0.65	0	6	16.80	14	22

Tableau 4. Fertilité et durée de vie de *Sitobion avenae* sur des feuilles de jeunes plantes de descendances du croisement (Prodigal × TM44), et des génotypes TM44, Prodigal et TM46 dans l'essai conduit en chambre de culture en 2010

On observe un niveau de résistance élevé des différentes lignées, dont 3 semblent fixées si l'on considère la valeur maximale de la fécondité qui est le double de celle de TM44, mais inférieure au tiers de celle de Prodigal. La durée de vie moyenne des pucerons est inférieure d'un tiers à celle de ceux élevés sur Prodigal.

Le résultat du test d'évaluation sur feuilles a été très peu fiable du fait d'une attaque importante à la montaison par une autre espèce de puceron, *Metopolophium dirhodum*, contre laquelle on ne connaît aucune source de résistance. Il était impossible d'appliquer un insecticide peu de temps avant de déposer des pucerons sur les feuilles et les épis. Seul le résultat des contaminations sur les épis est donc exploitable.

Code 2011	Génotype	N°	Plt	VA + L3 + L4		
				moyenne	mini	maxi
1	TM44			5.27	0	15
3	(Prodigal×TM44)-3-1-6	7	4	11.60	0	22
4	(Prodigal×TM44)-3-1-8	8	1	12.13	2	20
5	(Prodigal×TM44)-3-1-8	8	9	13.20	0	32
6	(Prodigal×TM44)-3-1-11	9	1	18.87	11	44
7	(Prodigal×TM44)-3-1-11	9	14	9.67	0	25
8	(Prodigal×TM44)-7-2-5	10	7	17.47	5	51
9	(Prodigal×TM44)-7-2-5	10	11	12.40	1	20
10	(Prodigal×TM44)-7-2-14	11	15	6.15	0	18
11	Prodigal	13	4	13.33	4	26
2	TM46			10.53	1	26

Tableau 5 : Contamination des épis en 2011 : Distribution du nombre total d'individus de deuxième génération virginipares aptères et larves âgées (stades L3 et L4) sur des génotypes descendants du croisement Prodigal × TM44.

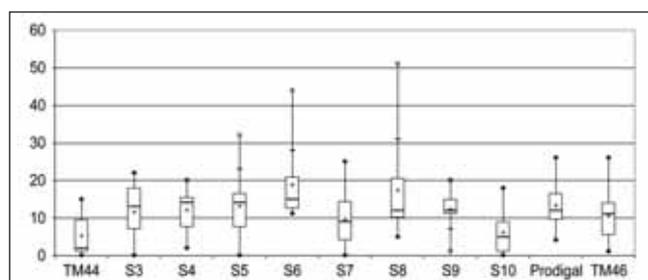


Figure 1 : Boxplot illustrant la distribution du nombre total d'individus de deuxième génération virginipares aptères et larves aux stades L3 et L4 par épi en 2011.

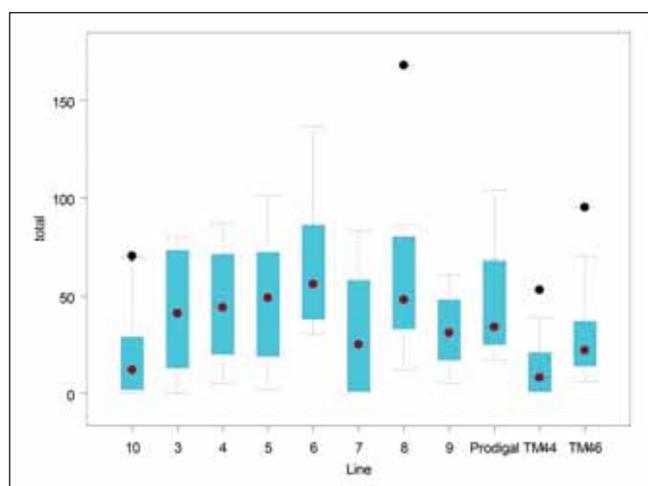


Figure 2 : Boxplot illustrant la distribution du nombre total d'individus de deuxième génération par épi sous tunnel en 2011.

Le test sur épis effectué en 2011 paraît indiquer que la lignée 10 (S10 = (P×44)-7-2-14) présente une résistance dont l'effet est comparable à celle de TM44 (populations totales moyennes 2 fois moindres que celles se développant sur Prodigal et sur les autres lignées (Tableau 5, et Figures 1 et 2). Néanmoins les variations interindividuelles restent importantes.

Code 2012	Génotype	Nbre plantes	VA + L3 + L4		
			moyenne	mini	maxi
TM44	TM44	10	3.5	0	11
S10-1	(Prodigal×TM44)-7-2-14-1	12	11.7	0	27
S10-2	(Prodigal×TM44)-7-2-14-2	12	20.8	0	71
S10-3	(Prodigal×TM44)-7-2-14-3	12	24.0	6	42
S10-4	(Prodigal×TM44)-7-2-14-4	12	25.6	0	47
S10-5	(Prodigal×TM44)-7-2-14-5	12	35.5	0	101
S10-6	(Prodigal×TM44)-7-2-14-6	11	27.0	12	65
S10-7	(Prodigal×TM44)-7-2-14-7	12	18.9	0	51
S10-8	(Prodigal×TM44)-7-2-14-8	12	21.3	0	47
S10-9	(Prodigal×TM44)-7-2-14-9	12	24.6	7	52
S10-10	(Prodigal×TM44)-7-2-14-10	12	22.4	0	51
S10-11	(Prodigal×TM44)-7-2-14-11	12	25.7	0	82
S10-13	(Prodigal×TM44)-7-2-14-13	12	22.5	10	37
S10-14	(Prodigal×TM44)-7-2-14-14	12	21.5	2	57
Prodigal	Prodigal	12	21.2	7	34
Folklor	Folklor	10	25.6	11	35

Tableau 6 : Contamination des épis en 2012 : Distribution du nombre total d'individus de deuxième génération virginipares aptères et larves âgées (stades L3 et L4) par épi.

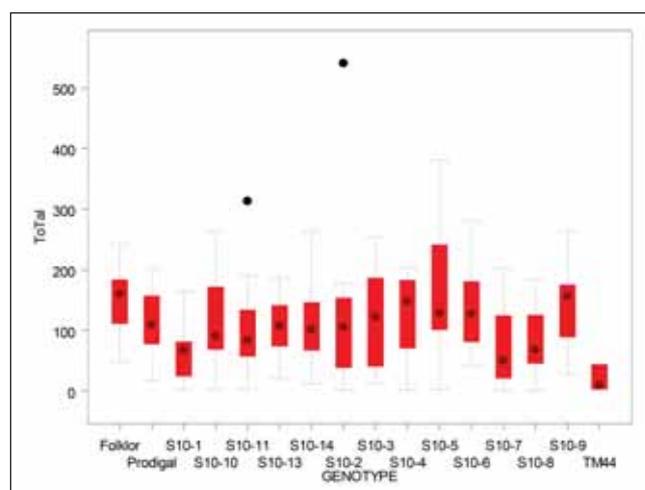


Figure 3 : Boxplot illustrant la distribution du nombre total moyen d'individus de deuxième génération par épi sous tunnel en 2012

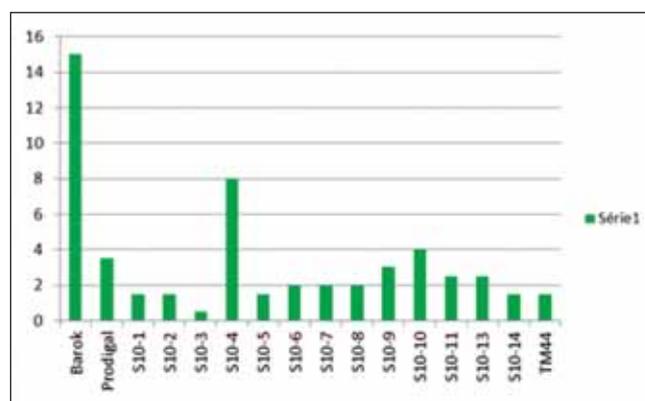


Figure 4 : Contamination naturelle moyenne au champ des différentes lignées par des ailés de *S. avenae* le 13 juin 2012 (en nombre de pucerons pour 20 épis).

Les résultats du test en tunnel effectué en 2012 (Tableau 6 et Figure 3) contredisent ceux obtenus en 2011, dans des conditions bioclimatiques difficiles : fortes chaleurs et sur-contaminations des blés par une autre espèce de puceron. La seule résistance qui se maintienne d'une année sur l'autre est celle du parent diploïde, TM44. La lignée S10-1 est globalement moins contaminée que les autres, mais les différences ne sont pas significatives.

Les observations de contaminations naturelles au champ (Figure 4) ne mettent pas en évidence de différences interlignées, à l'exception d'une contamination plus importante de la variété hexaploïde Barok.

### 3. Discussion & Conclusion

Lorsque le travail présenté dans cet article a débuté, seuls des tests de résistance au puceron des épis *Sitobion avenae* au stade jeune plante sur les premières feuilles apparues après la germination avaient été réalisés. Mais le niveau de résistance au stade adulte, sur les dernières feuilles ou les épis était inconnu. Cependant, lors d'observations d'accessions de ressources génétiques de blé semées au champ, on observait régulièrement un développement beaucoup plus faible de *S. avenae* sur les feuilles sommitales et les épis des génotypes de blés diploïdes (l'engrain : *T. monococcum*) que sur les blés tétraploïdes (blés durs et amidonniers) et hexaploïdes (blés tendres et épeautres). Ceci pouvait signifier qu'il existait une résistance génétique chez les blés diploïdes, s'exprimant dans les feuilles sommitales et les épis. La collection étant disposée au champ groupée par espèces, cela pouvait aussi signifier que l'attractivité des engrains pour *S. avenae* était plus faible ou que l'engrain étant plus tardif à la montaison il était moins attractif au moment des vols de *S. avenae*. La non (plus faible) expression du mécanisme conduisant à la mort des pucerons d'inanition, ou à limiter fortement leur reproduction, peut aussi venir d'interactions entre les génomes du blé dur et celui

de l'engrain qui inhibent le mécanisme de résistance. La pénétrance, proportion de plantes porteuses du gène de résistance qui expriment un phénotype résistant pourrait aussi être une cause de cet échec. Des pénétrances incomplètes sont signalées pour des résistances à des insectes, il s'agit souvent de gènes venant d'espèces apparentées au blé tendre. Liu *et al.* (2005) ont montré que le gène dominant de résistance à la mouche de Hesse (*Mayetiola destructor*), *Hdic*, venant de *Triticum dicoccum*, lorsqu'il est à l'état hétérozygote pouvait donner des plantes entièrement résistantes ou entièrement sensibles, mais pas de plantes de phénotype intermédiaire. Buntin *et al.* (1990) ont aussi montré que certains gènes de résistance à la mouche de Hesse étaient sensibles à la température. Ces phénomènes pourraient aussi se produire pour la résistance du blé au puceron *S. avenae*.

L'objectif de cette étude qui était d'introduire la résistance à *Sitobion avenae* portée par quelques génotypes de *Triticum monococcum* chez le blé tendre en utilisant le blé dur comme espèce-pont n'a pas abouti. Cela tient peut-être à une pénétrance incomplète du (des) gène(s) de résistance dans le blé dur. Néanmoins nous avons confirmé que TM44 était une excellente source de résistance à *S. avenae* au stade jeune plante et montré pour la première fois qu'elle l'était aussi au stade adulte (épiaison-floraison). Le matériel a d'abord été sélectionné uniquement au stade jeune plante avant de l'être sur les épis en faisant l'hypothèse que les gènes de résistance au niveau des feuilles et des épis étaient identiques. Nos résultats pourraient indiquer le contraire.

Cependant, début 2012, Liu *et al.* ont décrit une résistance chez le blé dur, cette résistance est monogénique et localisée sur le chromosome 6A. Elle s'exprime dans les feuilles et les épis dans une lignée de blé dur. Sa pénétrance apparaît supérieure à celle de *T. monococcum* dans le blé dur. Son transfert dans le blé tendre pourrait être envisagé. Elle serait peut-être plus facile à introduire chez le blé tendre que la résistance de TM44.

### Références bibliographiques

Butault J.P., Dedryver C-A., Gary C., Guichard L., Jacquet F., Meynard J.M. et al. (2010) Ecophyto R&D. Quelles voies pour réduire l'usage des pesticides ? Synthèse du rapport d'études, INRA Editeur (France), 90p.

Buntin G.D., Bruckner P.L., Johnson J.W., Foster J.E. (1990) Effectiveness of selected genes for Hessian fly resistance in wheat. *J. Agric. Entomol.* 7, 283-291

Caillaud C-M. (1994) Analyse des mécanismes de la résistance de lignées de blé *Triticum monococcum* au puceron des céréales *Sitobion avenae*. Thèse de Doctorat Université Paris Sud-Orsay, 83pp.

Caillaud C-M., Dedryver C-A., Simon J-C. (1994) Development and reproductive potential of the cereal aphid *Sitobion avenae* on resistant wheat lines (*Triticum monococcum*). *Ann. appl. Biol.* 125, 219-232.

Caillaud C-M., Pierre J-S., Chaubet B., Di Piéto J-P. (1995a) Analysis of wheat resistance to the cereal aphid *Sitobion avenae* using electrical penetration graphs and flow charts combined with correspondence analysis. *Entomologia experimentalis et applicata* 75, 9-18.

Caillaud, C-M., Dedryver C-A., di Pietro J-P., Simon J-C., Fima F., Chaubet B. (1995b) Clonal variability in the response of *Sitobion avenae* (Homoptera: Aphididae) to resistant and susceptible wheat. *Bull. Entomol. Res.* 85: 189-195.

Dedryver C-A. (2004) Resistance of Poaceae to virus vectors. In Lapiere H., Signoret P. eds *Viruses and Virus Diseases of Poaceae*. Paris, France: Editions INRA, 198-204.

Di Pietro J-P, Caillaud C-M. (1998) Response to intracolonial selection for adaptation to resistant wheat in the English grain aphid (Homoptera : Aphididae). *Environ. Entomol.*, 27, 80-85.

Di Pietro J-P., Dedryver C-A. (1986) Relation entre les pucerons des céréales et leurs plantes-hôtes. 1. Mise au point d'une méthodologie de recherche de résistance à *Sitobion avenae* F. chez différents cultivars de blé d'hiver. *Agronomie* 5, 469-479.

Di Pietro J-P., Soster C., Chaubet B., Caillaud C-M. (1993) The resistance of different lines of *Triticum* species to the aphid *Sitobion avenae* Bull. OILB SROP, 16 (5), 110-116.

Fabre F., Leterrier J-L., Trottet M., Dedryver C-A. (2008) Infestations comparées de l'orge et du blé par les pucerons vecteurs de la JNO, en fonction de la date de semis : conséquences sur les taux d'infection et les rendements. In *Compte-rendus de la 8<sup>ème</sup> conférence internationale sur les ravageurs en agriculture* Montpellier, France, octobre 2008. (CD-Rom-CIRA : ISBN : 2-905550-17-31).

Liu X.L., Yang X.F., Wang C.Y., Wang Y.J., Zhang H. and Ji W.Q. (2012) Molecular mapping of resistance gene to English grain aphid (*Sitobion avenae* F.) in *Triticum durum* wheat line C273. *Theor. Appl. Genet.* 124, 287-293.

## Références bibliographiques (suite)

---

**Liu X.M., Brown-Guedira G.L., Hatchett J.H., Owuoché J.O., Chen M.S.** (2005) Genetic characterization and molecular mapping of a Hessian fly-resistance gene transferred from *T. turgidum* ssp. *dicoccum* to common wheat. *Theor. Appl. Genet.* 111, 1308-1315.

**Niemeyer H.M.** (1991) Secondary plant compounds in aphid-host interactions. In: Campbell R.K., Eikenbary R.D., eds. *Aphid-plant genotype interactions*. New York, USA: Elsevier, 101-114.

**Vereijken P.H.** (1979) Feeding and multiplication of three cereal aphid species and their effect on yield of winter wheat. Wageningen, Netherlands PUDOC Agricultural Research Report 88.

**Wratten S.D., Watt A.D., Carter N., Entwistle J.C.** (1990) Economic consequences of pesticide use for grain aphid control on winter wheat in 1984 in England. *Crop Protect.* 9, 73-78.