

Thème : Etude du virus du court durée de la vigne : Détection immuno-enzymatique par la DAS-ELISA

Présenté par :

Lacheb Amel

Youssef khoudja Ilyes

REMERCIEMENTS

Au terme de notre travail, il est de notre devoir d'exprimer notre gratitude à toutes les personnes qui ont contribué à sa réalisation.

Nous adressons nos sincères remerciements à nos parents qui nous ont donné la volonté pour achever ce travail.

Nous souhaitons remercier notre présidente de mémoire, Mme BELKAHLA H pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

Nous souhaitons remercier notre promoteur Mr IDRIS I pour son implication dans nos travaux. Elles nous ont donné des conseils avisés pour le développement et l'élaboration de notre travail.

Nous souhaitons remercier notre examinatrice Mme ALLALA L, qui nous a honorés en acceptant de juger notre travail.

Nous souhaitons remercier Mr Walid pour leur implication dans nos travaux.

Enfin, nos remerciements vont à tous ceux et à toutes celles, qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail avec générosité et un égard exemplaire.

RESUME

La maladie du court-noué fut décrite pour le premier foie en Europe par Casalis-Allut en 1865, puis par Rathay en 1883, qui avait déjà remarqué l'origine tellurique de la transmission de la maladie. La première apparition de la maladie du court-noué est rapportée en 1950 dans un vignoble de Californie (MERABET et al, 2015). Cette maladie est maintenant répandue dans la quasi-totalité des vignobles du monde et est l'une des maladies à virus les plus dommageables pour la viticulture. En 1956 Hewitt, en Californie, démontrent que seuls les nématodes, du genre *Xiphinema* étaient responsables de la transmission de cette maladie. Le virus du court noué (*GFLV*), est le plus répandu dans le monde et l'un des plus dommageables sur vignoble. L'objectif de cette étude était de dresser l'état des connaissances du *GFLV* sur 4 campagnes viticoles 2010-2011, 2014-2015, 2015-2016, 2016-2017. Les prospections ont été effectuées au niveau de 9 vignobles : station expérimentale d'agronomie du Blida, Affroun (Blida), Meftah (Blida), Mouzaia (Blida), Ain banian (Alger), Souidania (Alger), Tessala-El Mardja (Alger), ITAFV de Ben chico (Médéa), Ahmer-El-Ain (Tipaza). Les résultats de l'analyse symptomatologique avaient révélé la présence de divers groupes de symptômes (bifurcation, aplatissement des sarments, croissance en zigzag, raccourcissements des entrenœuds, double nœuds, déformation des feuilles, asymétrie du limbe) dans la quasi-totalité des vignobles prospectés. Les résultats du test DAS-ELISA ont révélé la présence du *GFLV* dans la station de Ben chico (Médéa), Meftah et Mouzai (Blida), Tipaza (Ahmer-El-Ain) et rarement dans la station souidania et Ain-banian (Alger). Le taux d'infection obtenu pour la campagne viticole 2015-2016 était moins important (11.7%) par rapport à celui de la

campagne 2016-2017 (42.02%). en perspectives, la stratégie de lutte contre le virus *GFLV* est exclusivement préventive, elle se base en premier lieu sur l'utilisation de matériel certifié lors de la plantation, afin de s'assurer que les jeunes vignes sont indemnes de virose grave.

Mots clés : Algérie, Vigne, *GFLV*, DAS-ELISA

ABSTRACT

STUDY OF SHORT-EARED VINE VIRUS: IMMUNOENZYMATIC DETECTION BY DAS-ELISA

The short-eared virus (*GFLV*), is the most widespread in the world and one of the most damaging on vineyard. The objective of this study was to draw up the state of knowledge of the *GFLV* on four wine years 2010-2011, 2014-2015, 2015-2016, 2016-2017. The surveys were carried out at the level of 9 vineyards: Blida Agronomy Experimental Station, Affroun (Blida), Meftah (Blida), Mouzaia (Blida), Ain Banyan (Algiers), Souidania (Algiers), Tessala-El Mardja (Algiers), ITAFV Ben Chicao (Medea), Ahmer-El-Ain (Tipaza). The results of the symptom analysis revealed the presence of various groups of symptoms (bifurcation, shoot flattening, zigzag growth, internode shortening, double nodes, leaf deformity, limb asymmetry) in almost all cases. vineyards prospected. The results of the DAS-ELISA test revealed the presence of *GFLV* in Ben Chicao (Medea), Mefteh and Mouzaia (Blida), Tipaza (Ahmer-El-Ain) and rarely in the souidania and Ain-banian (Algiers).

Keywords : Algiers , Vine, Virus, *GFLV*, DAS-ELISA.

ملخص

دراسة فيروس الكروم المروحي للعنب . الكشف التفاعل المناعي بواسطة تقنية

DAS-ELISA

فيروس الكروم القصير هو الفيروس الاكثر انتشارا في العالم و يعتبر من بين اخطر الفيروسات . الهدف من هذه الدراسة كان وضع حالة المعرفة في الفيروس على مدى ست سنوات 2010-2011 . 2014-2015 . 2015-2016 . 2016-2017 . بحيث اجريت هذه الاستطلاعات على مستوى 9 محطات محطة البليدة الزراعية . عفرون و مفتاح . محطة الجزائر بكل من عين البنيان . تسالة المرجة و السويدانية و محطة المدية بين شكاو . ايضا محطة تيبازة باحمر العين . بحيث كشفت نتائج تحليل الاعراض عن عدة اعراض كالتشعب . التسطح . النمو المتعرج . تقصير العقد المزدوجة . تشوه الورق و عجم تناظر اطرافها . في جميع الحالات تقريبا . هذا و كشفت نتائج التحليل تواجد الفيروس في كل من مفتاح . بن شكاو . موزاية و احمر العين . و نادرا في السويدانية و عين البنيان .

الكلمات المفتاحية : الجزائر, عنب

Sommaire

RESUME

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATION

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUE ET TABLE LISTES DES FIGURES

INTRODUCTION..... 01

CHAPITRE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1.1 : Importance économique de la vigne.....	03
1.1.1 : Dans le monde.....	03
1.1.2 : En Algérie.....	04
1.2 : Classifications et physiologie de la vigne	04
1.2.1 : Classification.....	04
1.2.2 : Morphologie.....	05
1.3: Cycle de développement de la vigne.....	05
1.3.1 : cycle végétatif.....	06
1.3.2 : Modes des reproductions.....	09
1.4. Principaux ravageurs.....	09
1.4.1. Phylloxéra.....	09
1.4.2. Pyrale.....	10
1.4.3. Nématodes.....	10
1.5: Maladies virales de la vigne.....	10
1.5.1. L'enroulement foliaire.....	11
1.5.2. Complexe de marbrure.....	12
1.5.3. Complexe de bois strié.....	13

1.5.4. Pinot gris.....	14
1.5.5. Court- noué.....	14
1.6. Court noué de la vigne.....	15
1.6.1. Historique de la maladie.....	15
1.6.2. Impact de la maladie du court noué sur la vigne.....	16
1.6.3. Distribution de la maladie dans le monde	17
1.6.4. Virus responsable.....	17
1.6.5. Génome du <i>GFLV</i>	17
1.6.6. Cycle du <i>GFLV</i>	19
1.6.7. Symptomatologie.....	20
1.6.7.1. Symptômes macroscopiques.....	20
1.6.7.2. Symptôme microscopique.....	21
1.6.8. Voies de transmission	22
1.7. Epidémiologie du court noué.....	23
1.8. Nématode-vecteur du court-noué.....	24
1.8.1. Morphologie.....	24
1.8.2. Mécanisme de transmission.....	25
1.8.3. Site de rétention des particules virales.....	25

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

2.1. Sites prospectés.....	27
2.1.1. Wilaya de Blida.....	27
2.1.1.1. Département d'agronomie	27
2.1.1.2. Commune d'El-Affroun.....	28
2.1.1.3. Meftah.....	28
2.1.1.4. Mouzaia.....	29

2.1.2. Wilaya de Médéa.....	29
2.1.2.1. ITAFV de Ben Chicao.....	29
2.1.3. Wilaya d’Alger.....	30
2.1.3.1. Ain Banién.....	30
2.1.3.2. Tessala-El-Merdja.....	30
2.1.3.3. Souidania.....	32
2.1.4. Wilaya Tipaza.....	32
2.1.4.1. Ahmer-El-Ain.....	32
2.2. Méthode de prélèvement et de conservation des feuilles.....	32
2.3. Détection sérologique de la maladie	32
2.3.1. Principe du test ELISA.....	32
2.3.2. Technique DAS-ELISA direct.....	33
2.3.3. Extraction du virus.....	33
2.3.4. Protocole de DAS-ELISA.....	33
2.3.5. Lecture des résultats.....	35

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

3.1. Analyse symptomatologique.....	36
3.1.1. Malformation des feuilles.....	36
3.1.2. Sarments et des grappes.....	37
DISCUSSION	38
3.2. Résultats sérologiques par technique DAS-ELISA.....	40
DISCUSSION.....	41
CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES.....	43

CHAPITRE IV : REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	44
----------------------------------	----

LISTE DES ABREVIATION

VIRUS

ArMV: Arabis mosaic virus.

GVA: Grapevine virus A.

GVB: Grapevine virus B.

GFkV: Grapevine Fleck Virus.

GPgV: Grapevine Pinot gris Virus.

GLRaV: Grapevine Leaf roll associated Virus.

GFLV: Grapevine Fanleaf Virus.

Diverses

ARN: Acide ribonucléique.

DAS-ELISA: Double antibody Sandwich-ELISA.

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

IFV: Institut Française de la Vigne.

KdA: Killodalton.

OIV: Organisation Internationale de la vigne et du vin.

Poly: Polymérase.

Vpg: Virion Protéine génome Linked (Protéine Ouvert au génome virale).

X. index: *Xiphinema index*.

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUE ET TABLEAUX

LISTES DES FIGURES

	Page
Figure 1: Superficies totales du vignoble dans le monde	03
Figure 2: Production mondiale de raisins.....	03
Figure 3: Arbre taxonomique des Vitacées	04
Figure 4: Caractéristiques de <i>Vitis vinifera sativa</i>	05
Figure 5: Cycle végétatif et reproducteur de la vigne.....	06
Figure 6: Gonflement du bourgeon	06
Figure 7: Epanouissements des fleures	07
Figure 8: Phase initiale de la fécondation du fruit.....	07
Figure 9: La véraison du raisin.....	08
Figure 10: Pleine maturité. Les baies sont mûres.....	08
Figure 11: Dégât de la maladie de Phylloxera.....	09
Figure 12: Symptômes du l'enroulement foliaire de la vigne.....	12
Figure13: Eclaircissement typique des nervures sur <i>Vitis rupestris</i>	13
Figure 14: Symptômes de bois strié	14
Figure 15: Symptômes déformation des feuilles de vigne	14
Figure 16: Maladie du pinot gris.....	15
Figure 17: Distribution du court noué dans le monde.....	17
Figure 18: Structure et expression des ARN ₁ et ₂ du <i>GFLV</i>	18
Figure 19: Transport du <i>GFLV</i> a travers la paroi péctocellulosique d'une cellule végétale infectée	20
Figure 20: Symptômes de la maladie du court-noué de la vigne.....	21
Figure 21: Symptômes microscopiques du cordon endocellulaires.....	22
Figure 22: Foyer de court-noué présentant des altérations chromatiques.....	23
Figure 23: Partie antérieure des <i>longidoridae</i>	24

Figure 24: Mécanisme d'inoculation du virus par le nématode X. index	25
Figure 25: Vignoble de la station expérimentale de département Biotechnologie microbienne	27
Figure 26: Vignoble de station d'El Affroun.....	28
Figure 27: Parcelle échantillonnée de l'exploitation de Meftah.....	28
Figure 28: Parcelle échantillonnée de l'exploitation de Mouzaia.....	29
Figure 29: Parcelle échantillonnée de l'exploitation de Ben chicoa.....	30
Figure 30: vignoble de la station Ain banian.....	30
Figure 31: Parcelles échantillonnées de la station de Tessala-El-Merdja.....	31
Figure 32 : parcelles échantillonnée de l'exploitation de Souidania.....	31
Figure 33: Parcelles échantillonnées de l'exploitation d'Ahmar-El-Ain.....	32
Figure 34: Broyage des feuilles à l'aide d'un broyeur.....	33
Figure 35: Dépôt de l'anticorps spécifique.....	34
Figure 36: Lecteur ELISA utilisé.....	35
Figure 37: Malformation des feuilles sur les sarments.....	36
Figure 38: Déformation et modification de l'aspect du limbe station El-Affroun.....	37
Figure 39 : Changement de la pigmentation des feuilles	38
Figure 40 : Taux d'infection révélé par le test DAS-ELISA.....	40
Figure 41 : Taux d'infection révélé par le test DAS-ELISA.....	41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Situation viticole en Algérie de 2003 à 2013.....	04
Tableau 2: Résultats des analyses pour les différentes maladies virales avec les virus correspondants.....	11

CHAPITRE I

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE II
MATERIELS ET METHODES

CHAPITRE III
RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE IV
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA₁

PVRAB

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE (SNV)

DEPARTEMENT DE BIOTECHNOLOGIE

LABORATOIRE PROTECTION ET VALORISATION DES
RESSOURCES AGROBIOLOGIQUES

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME
DE MASTER II EN SCIENCE DE LA NATURE ET DE LA VIE

SPECIALITE / BIOTECHNOLOGIE MICROBIENNE

**ETUDE DU VIRUS DU COURT-NOUE DE LA VIGNE :
DETECTION IMMUNOENZYMATIQUE PAR LA DAS-ELISA**

Présenté par :

LACHEB Amel

YOUSSEF KHODJA Ilyese

Date de soutenance : Le 4 juillet 2018

Devant le jury composé de :

M ^{me} BELKAHLA H.	Pr	USDB1	Présidente
M ^r IDRIS I.	Doctorant	USDB1	Promoteur
M ^{me} ALLALA L.	MAA	ENSA El Harrach	Examinatrice

ANNEE UNIVERSITAIRE 2017/2018

INTRODUCTION

La vigne est l'espèce végétale la plus cultivée dans le monde. Son importance économique considérable se situe au niveau de la production des fruits, commercialisé comme raisin de table et jus de fruit. La viticulture occupe environ 8 millions d'hectares dans le monde. La majorité des vignes cultivées est regroupée en Europe (63% du vignoble mondial) et notamment en France, Italie et en Espagne. Les pays Méditerranéens ne font pas exception, car la vigne a toujours occupé une place dans le paysage traditionnel de cette région, par sa présence sous ces deux formes sauvage et cultivée. Cependant la culture de cette espèce est bien enracinée dans les traditions des populations paysannes Maghrébines en général et Algérienne en particulier (BOUBY et al. 2010).

Cependant la viticulture a pris une place importante dans la nouvelle vision du développement du secteur agricole à travers le plan national de développement agricole (PNDA), qui a été initié à partir de l'an 2000, ce plan vise à relancer cette culture en Algérie, notamment dans les régions à vocation viticole (Mascara, Médéa, Mostaganem). La production viticole algérienne a occupé la 5^{ième} place dans la production agricole nationale en 2011 et la 20^{ième} place dans la production viticole mondiale (ANONYME, 2012).

La vigne cultivée est très sensible à de nombreux bio agresseurs qui peuvent être d'origine cryptogamique (mildiou, oïdium, pourriture grise), bactérienne (tumeur du collet et maladie de Pierce), virale (enroulement) ou des ravageurs (phylloxera) qui sont dommageables pour la récolte. Les viroses, par leurs caractères dévastateurs, constituent une contrainte majeure pour le développement de la viticulture. La plus grave d'entre-elles est le court-noué du fait de sa large répartition dans le monde.

Le court-noué est l'une des maladies virales la plus dommageable sur vigne, et est provoquée par un ensemble de virus appartenant au genre *Nepovirus*. Uniquement une quinzaine de *Nepovirus*, transmis de façon exclusive par nématodes vecteurs, sont impliqués dans la maladie, qui affecte aussi bien les porte-greffes que les cépages.

Les symptômes très variables se manifestent sur les différents organes de la vigne, affectant son rendement et sa longévité, empêchant à terme toute production de raisin (MASSON et al. 2004).

Le court-noué, maladie omniprésente dans tous les vignobles du monde, est une atteinte provoquant de nombreux dégâts sur la vigne, notamment en termes de productivité. Cette virose a donc un impact très important pour la filière viticole, ce qui stimule l'activité de recherche autour de cette pathologie.

Vu que les conditions climatiques (Avril Mai) ne nous ont pas permis d'effectuer des prospections sur terrain, afin de prélever des échantillons de feuilles sur des plants de vigne pour les analyser par la DAS ELISA vu la disponibilité du kit *GFLV* au niveau de laboratoire de recherche. Pour cela nous sommes proposées de dresser un état de connaissances des travaux précédant, campagnes viticoles 2010-2011, 2014-2015, 2015-2016, 2016-2017 qui ont porté sur le contrôle de l'analyse symptomatologique et le dosage immunoenzymatique du *GFLV* dans les campagnes viticoles 2015-2016, 2016-2017.

Nous avons réalisé ce présent travail dans le but d'une synthèse des recherches et identification sérologique du *GFLV*, dans quatre wilayas (Alger, Blida, Médéa, Tipaza).

Notre étude a porté donc sur :

- Etude symptomatologique.
- Résultats de tests sérologiques par la DAS-ELISA.

1.1. Importance économique de la vigne

1.1.1. Dans le monde

La superficie viticole mondiale a régressé en 2008, en atteignant 7742 millions ha, soit 17 millions ha par rapport à l'année 2007 (Fig. 1&2) (ALLOUANI, 2011), l'Europe occupe plus de la moitié de la superficie viticole mondiale avec la production de raisins. L'Afrique est classée en quatrième place.

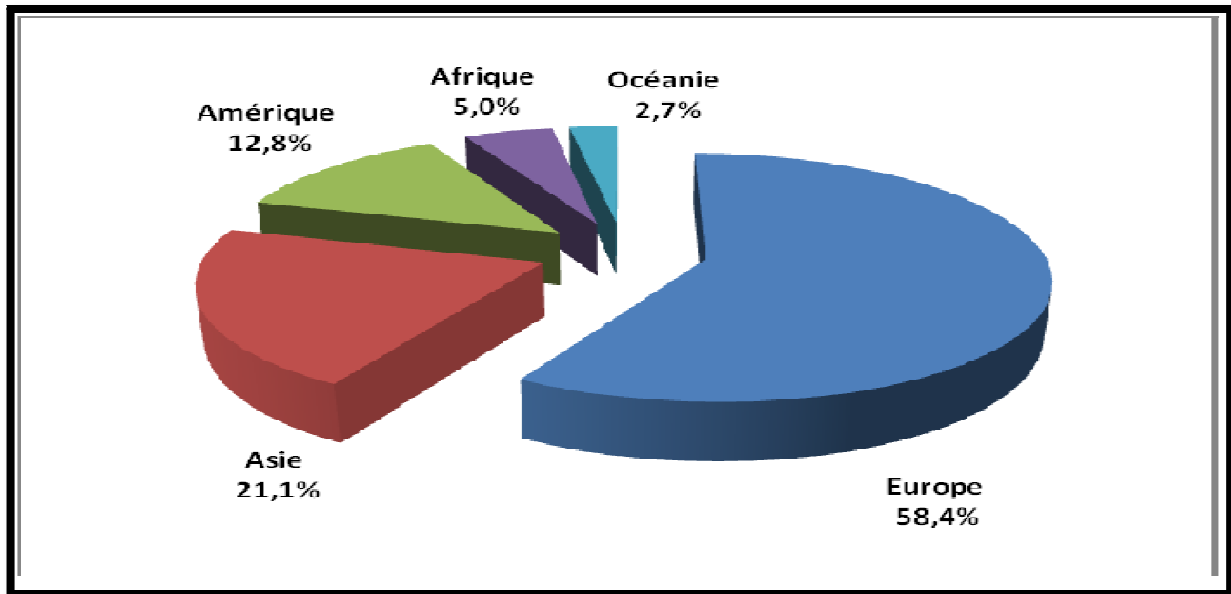


Figure 1 : Superficies totales du vignoble dans le monde (CASTELLUCCI, 2009).

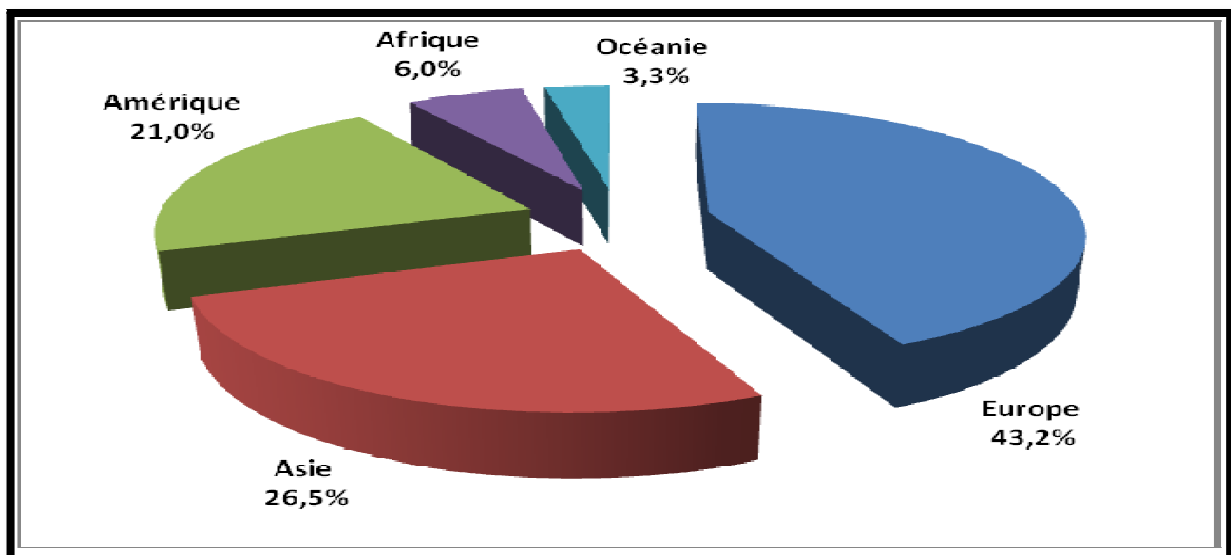


Figure 2 : Production mondiale de raisin (CASTELLUCCI, 2009).

1.1.2. En Algérie

Le tableau 1 suivant résume la situation viticole en Algérie en terme de surface occupée, la production et le rendement pour 10 ans.

Tableau 1 : Situation viticole en Algérie de 2003 à 2013 (ALLALI, 2017).

Année	Surfaces (ha)	Production (Qtz)	Rendement (Qtz /ha)
2003	94 025	2 779 680	29,56
2004	67 696	2 839 000	29,05
2005	100 202	3 340 210	33,33
2006	97 063	3 980 180	41
2007	91 930	2 449 990	26,65
2008	86 665	4 019 915	46,38
2009	82 184	4 925 252	59,92
2010	79 930	5 605 620	70,13
2011	76 341	4 360 332	57,11
2012	74 114	5 431 690	73,28
2013	73 352	5 708 400	77,82

1.2. Classification et physiologie de la vigne

1.2.1. Classification

Les vignes sont des lianes de La famille des Vitacées comporte différents genres tels qu'*Ampélopsis*, *Cissus*, *Parthénocisses* ou *Vitis* (Fig. 3) (ROMAIN, 2015).

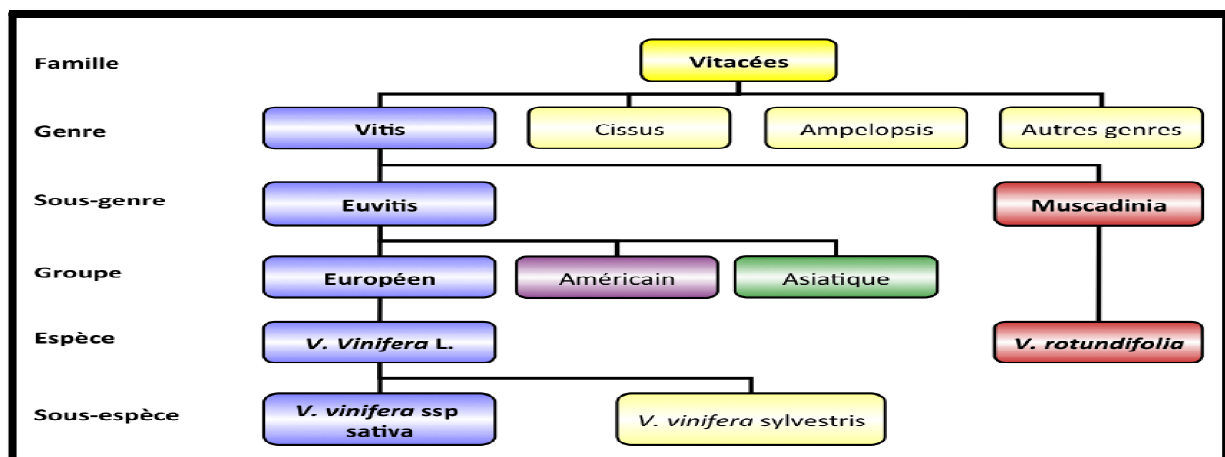


Figure 3 : Arbre taxonomique des Vitacées (BLANC, 2012).

1.2.2. Morphologie

Les vignes ce sont des plantes du genre *Vitis* largement cultivées pour leur fruit en grappes. Ce sont des arbrisseaux grimpants qui s'attachent aux supports par des vrilles. Les tiges ligneuses, appelées sarments, sont taillées en culture. Les feuilles à nervure palmée comportent cinq lobes principaux plus ou moins découpés, et sont en forme de cœur à la base. Elles connaissent une importante polymorphie selon les cépages et espèces (Fig. 4) (LEHAD, 2012).

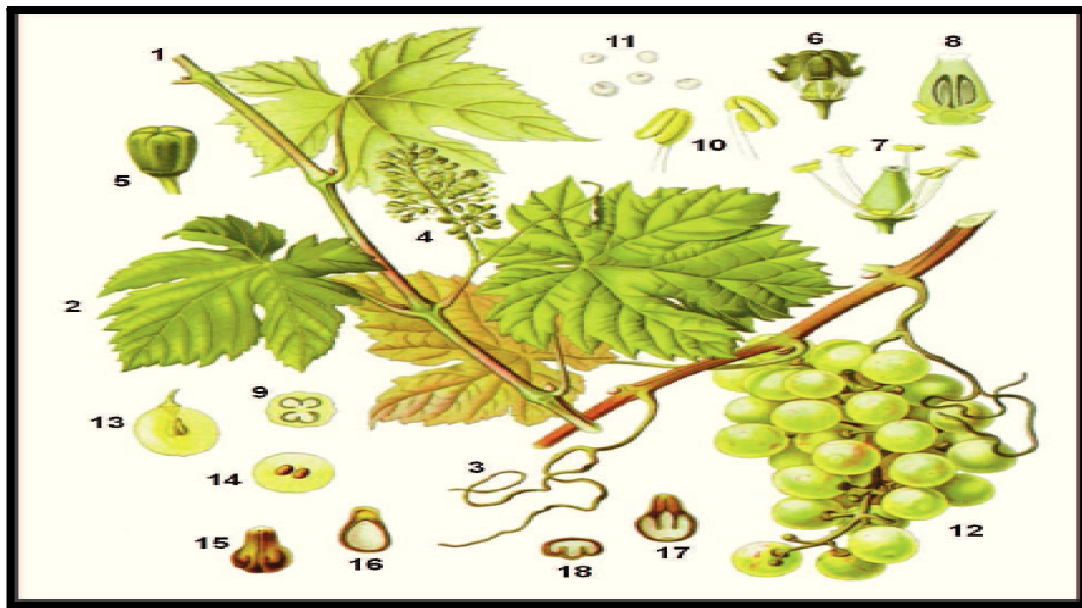


Figure 4 : Caractéristiques de *Vitis vinifera sativa* : Sarment (1), Feuille (2), Vrille (3), Inflorescence (4), Bouton floral (5), Fleur déhiscente (6), Fleur (7), Coupe longitudinale de l'ovaire (8), Coupe transversale de l'ovaire (9), Etamines à filet grêle (10), Grains de pollen (11), Grappe de raisin (12), Coupe longitudinale d'une baie (13), Coupe transversale d'une baie (14), Graine (pépin en face ventrale) (15), Coupe longitudinale d'une graine (16 et 17), Coupe transversale d'une graine (18) (AFOUFA, 2010).

1.3. Cycle de développement de la vigne

Chaque année la vigne se développe au rythme des saisons. La croissance annuelle de la vigne débute au printemps, après la levée de la dormance des bourgeons, et se déroule sur sept mois environ, jusqu'à le mi-automne. Le cycle est composé par plusieurs stades phonologiques dénommés presque tous par rapport à l'évolution de la grappe : débourrement, floraison, nouaison, fermeture et maturité. La saison se termine avec la tombée de feuilles et le début du repos hivernal (Fig. 5) (ATTIA, 2007).

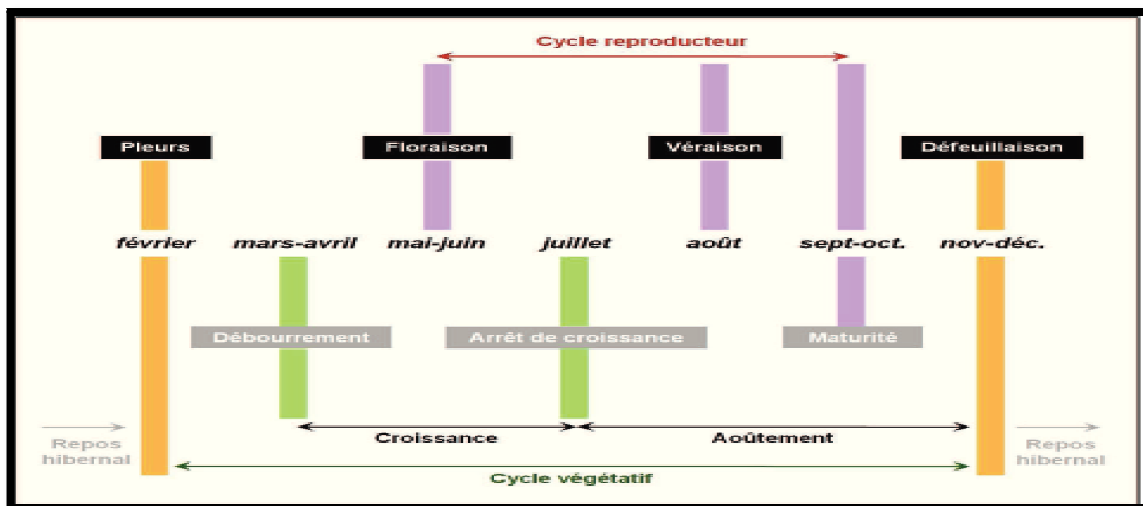


Figure 5 : Cycle végétatif et reproducteur de la vigne (AFOUFA, 2010).

1.3.1. Cycle végétatif

1.3.1.1. Pleurs

Les pleurs (écoulement de sève brute à travers les plaies de taille), constituent la première manifestation externe du retour à la vie active de la vigne et correspondent à l'entrée en activité du système racinaire. Ce phénomène dépend essentiellement de la température de la terre et se déclenche au dessus de 10°C (BOUNAB, 2014).

1.3.1.2. Débourrement

Le débourrement est la phase où les feuilles apparaissent et les pousses commencent à se former et se compose de quatre étapes : gonflement du bourgeon, bourgeon en coton, pointe verte et première feuille étalée (Fig. A&B) (ATTIA, 2007).

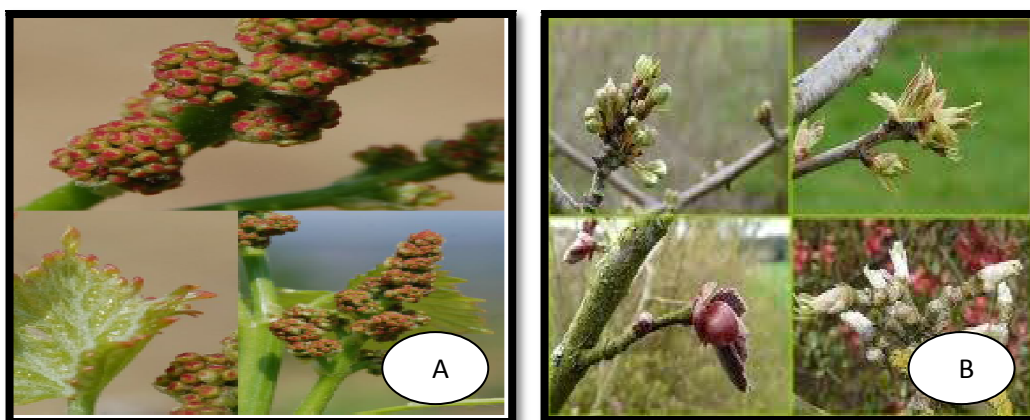


Figure 6 : Gonflement du bourgeon (ATTIA, 2007).

1.3.1.3. Floraison

La pleine floraison a lieu généralement six à huit semaines après le débourrement (Fig. A& B) (ALLOUANI, 2011).

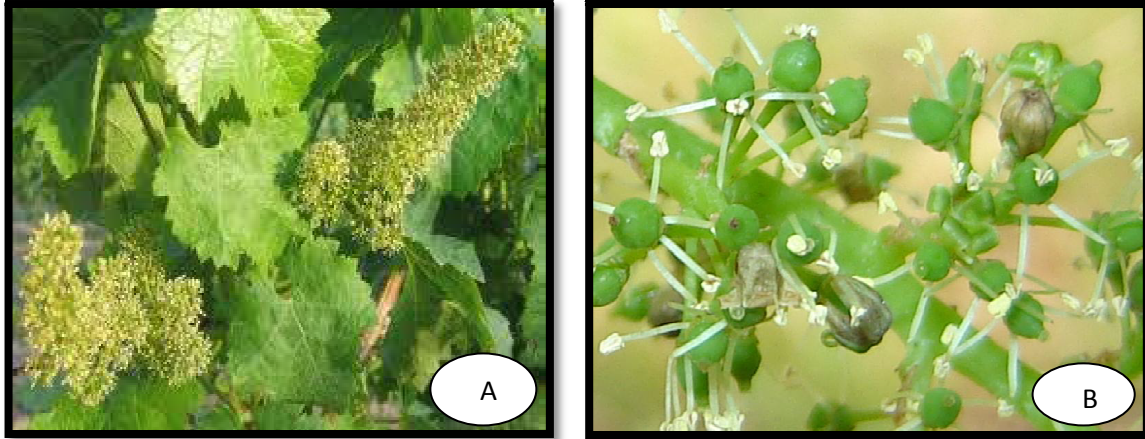


Figure 7 : Epanouissements des fleurs (IFV, 2008).

1.3.1.4. Nouaison

La nouaison est suivie de la croissance des baies. Les grains sont alors très petit, vert et de consistance très dure. Ils ont aussi un goût très acide (Fig. A& B) (ALLOUANI, 2011).

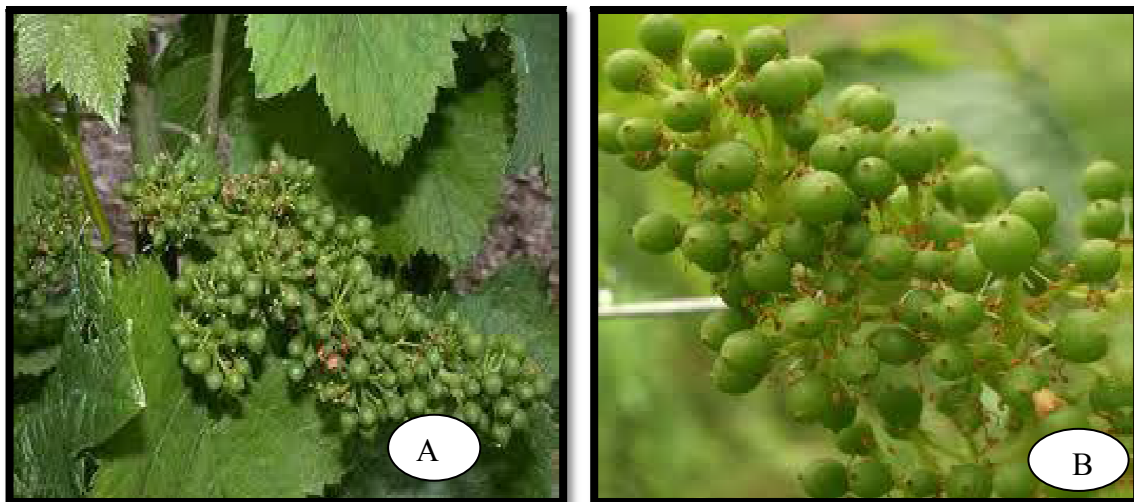


Figure 8 : Phase initiale de la fécondation du fruit (AOUDJIT, 2006).

1.3.1.5. Véraison

Les baies changent progressivement de couleur, vert ou noir (Fig. A&B). La grappe devient plus compacte. Les sarments deviennent bruns : c'est le début de l'aouïtement (BERNAY et BAUDOIN, 2013).

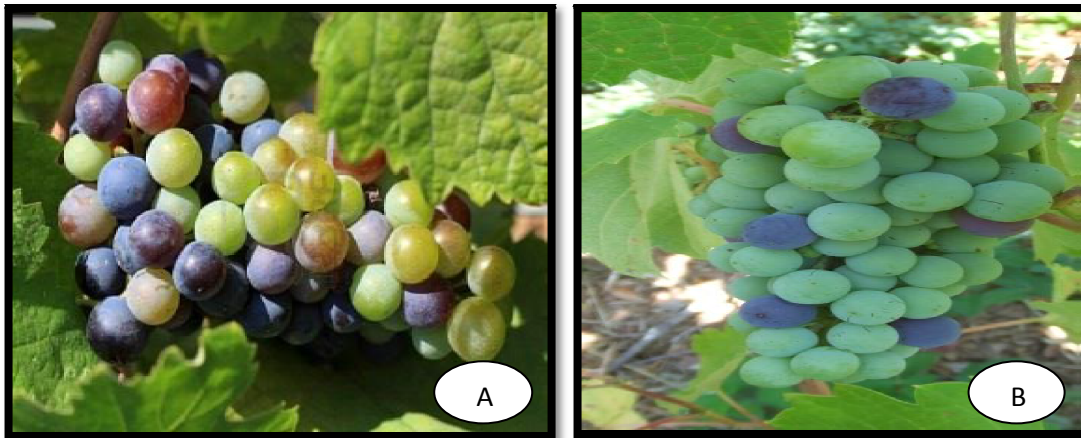


Figure 9 : Véraison du raisin (MICKIEWICZ et DENIZOT, 2009).

1.3.1.6. Maturation

Les baies atteignent leur pleine maturité entre fin août et fin septembre (Fig. A&B), en fonction des cépages et peuvent être vendangées. Si les baies ne sont pas récoltées, il peut se mettre en place une sur-maturation caractérisée par un flétrissement des baies (DUFOR, 2011).

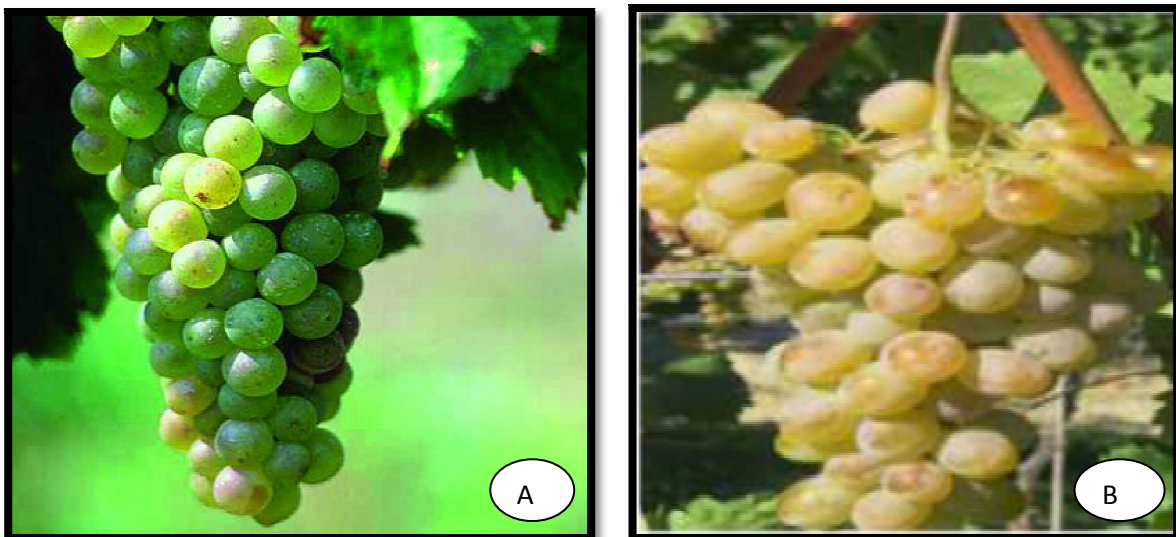


Figure 10 : Pleine maturité. Les baies sont mûres (KARA et MOHAMEDI, 2015).

1.3.1.7. Chute des feuilles

Les feuilles se colorent et chutent progressivement. Début du repos végétatif (DUFOR, 2011).

1.3.2. Modes de reproduction

1.3.2.1. Reproduction sexuée

La vigne cultivée possède des fleurs hermaphrodites tandis que les vignes sauvages sont dioïques, La majorité des cépages peuvent être autogames cependant la fécondation allogame est plus efficace. La coulure fait suite à la fécondation : certaines fleurs non fécondées et des ovaires fécondés chutent ou « coulent ». Les ovaires restant « nouent » et se développeront en baies, pour cela ce stade porte de le nom de nouaison. La reproduction sexuée est essentielle à la production des raisins (REYNIER, 2011).

1.3.2.2. Reproduction asexuée en pépinière

Le type de reproduction le plus utilisé est le bouturage et le greffage :

- 1) Bouturage de la vigne en novembre ou début mars, on réserve des morceaux de sarment d'environ 25 Cm, bien droits, avec 3 yeux, la coupe se fait 2 cm après chaque œil terminal. On met directement en terre (ATROUZ, 2014).
- 2) Greffage consiste à fixer une bouture de sarment de *Vitis vinifera* sur une autre espèce, résistante au phylloxéra (ROMAIN, 2015).

1.4. Principaux ravageurs

1.4.1. Phylloxéra

Le phylloxéra de la vigne est un insecte nuisible qui s'attaque à de nombreuses espèces de vigne, est un ravageur indirect qui endommage les vignes en s'alimentant de la sève qui circule dans les racines, les feuilles et les vrilles (Fig. 11). Il ne cause toutefois pas de dommages véritables aux fruits (MAHBOUB, 2017).



Figure 11 : Dégât de la maladie de Phylloxéra (MAHBOUB, 2017).

1.4.2. Pyrale

La pyrale fut découverte en 1786 à Paris. La pyrale hiverne sous les écorces à l'état de très petite chenille enveloppée dans un cocon et se développe très rapidement et atteint sa taille définitive en juin et se développent entre 25 et 30°C. La pyrale n'a qu'une génération par année (IDRIS, 2016).

1.4.3. Nématodes

Les nématodes sont des espèces vermiformes, les plus souvent microscopiques et forment sur les racines des nodules qui ont l'aspect de galles. On les retrouve pratiquement dans tous les milieux, à la fois sous forme de parasites (COYNE et al, 2010).

Il est également bien reconnu que certains nématodes ectoparasites sont des agents importants de transmissions de virus aux plantes (*Xiphinema sp* ; *Longidorus sp*) (IDRIS, 2016).

1.5. Maladies virales de la vigne

Les virus vivent dans les cellules des plantes contaminées et provoquent des troubles entraînant une modification des aptitudes de la plante (IDRIS, 2016).

Tableau 2 : Résultats des analyses pour les différentes maladies virales avec le(s) virus correspondant(s) (REYNARD et al., 2015).

Maladie virale	Proportion des parcelles	Taux d'infection moyen
Court-noué	57%	<i>GFV</i> (10%), <i>ArMV</i> (1%)
Enroulement	80%	<i>GLR_aV-1</i> (4%), <i>GLR_aV-2</i> (26%), <i>GLR_aV-3</i> (6%), <i>GLR_aV-4</i> (1%).
Marbrure	97%	<i>GFkV</i>
Bois rugueux	36%	<i>GVB</i>
Bois rugueux	100%	<i>GRSP_aV</i>
Virus du pinot gris	15%	<i>GPG_aV</i>

1.5.1. Maladie de l'enroulement

L'enroulement est l'une des maladies virales la plus importante de la vigne. Elle est présente dans les vignobles à travers le monde. Tous les cépages et porte-greffes sont sensibles et par conséquent ces virus se développent dans les tissus conducteurs de la vigne entravant ainsi la circulation de la sève (BADRAOUI, 2014).

Le complexe viral de l'enroulement de la vigne et des virus appartenant à la famille *Closteroviridae* dont certains ont été reconnus officiellement comme espèces et ont été assignés à un genre spécifique. Ainsi, les *Ampelovirus* se subdivisent en deux sous groupes, le sous groupe 1 qui comprend les *GLR_aV-4-5-6* et -9 et le sous groupe 2 qui regroupe les *GLR_aV-1* et -3, le *GLR_aV-2* appartient au groupe des *Closterovirus*. Le *GLR_aV-7* appartient à la famille des *Closteroviridae* et des études ont montré qu'il est étroitement lié au genre des *Crinivirus* (LEHADE, 2012).

1.5.1.1. Symptômes

Les symptômes de cette maladie sont un enroulement et une décoloration du limbe foliaire. Chez les cépages rouges, des rougissements apparaissent sur le bas du feuillage dès le mois de juin (Fig. A) et l'enroulement des feuilles (Fig. B). Pour les cépages blancs, les ceps infectés présentent des jaunissements plus difficiles à diagnostiquer. La maladie cause un dérèglement de la photosynthèse, un retard de maturation et des pertes qualitatives de la récolte (REYNARD et al., 2015).

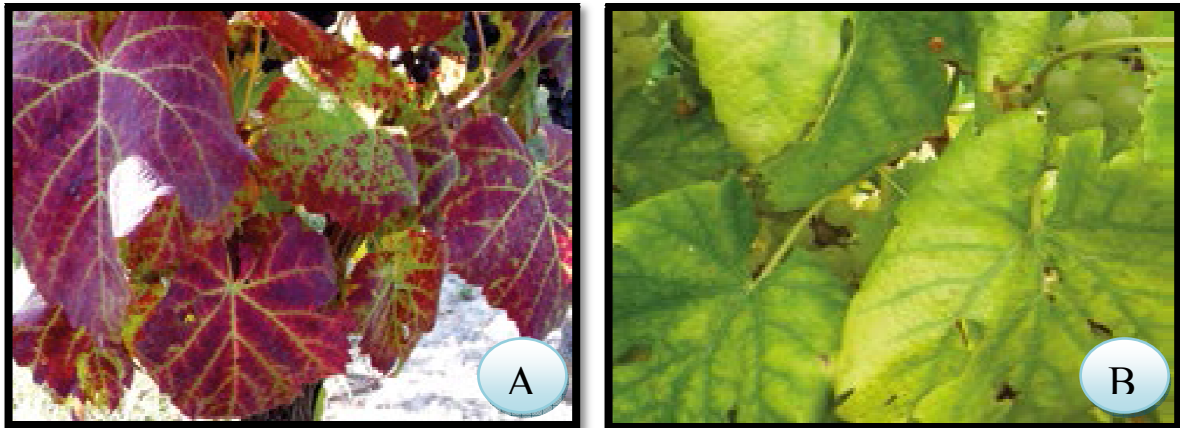


Figure 12 : symptômes du l'enroulement foliaire de la vigne (BECCA VIN et SPILMONT, 2014).

1.5.2. Complexe de marbrure

La marbrure a pendant longtemps été considérée comme une maladie due à un seul virus, le *GFkV* (*Grapevine Fleck Virus*) qui est d'ailleurs toujours appelé virus de la marbrure. Au début des années 2000, différentes observations ont permis de rapprocher ce virus des genres *Tymovirus* et *Marafivirus* (IDRIS, 2016).

A ce jour, aucun vecteur n'est connu pour les différents virus du complexe de la marbrure. Des observations au vignoble en Italie, Afrique du Sud et Japon suggèrent cependant une dissémination naturelle au champ du *GFkV* (ALLALI, 2017).

Le matériel végétal reste quand même probablement la principale source de contamination s'il n'est pas contrôlé vis-à-vis de la marbrure (ALLALI, 2017).

La marbrure stricto- sensu (fleck) se manifeste, notamment sur *V. rupestris* « du lot » ou « Saint-Georges » qui servent d'indicateurs, par un éclaircissement des nervures tertiaires avec un repliement du limbe vers la face supérieure formant une gouttière (Fig. 13). Les souches virulentes du *GFkV* peuvent provoquer différents degrés de rabougrissements. La marbrure est rapportée dans tous les vignobles du monde (FRANÇOIS, 2009).



Figure 13 : Eclaircissement typique des nervures sur *Vitis rupestris* (FRANÇOIS, 2009).

1.5.3. Complexe de bois strié ou bois rugueux

Cette maladie, aussi appelée cannelures, est en fait un complexe de trois syndromes: les cannelures sur la variété indicatrice *V. rupestris* causées par le virus *Grapevine rupestris stem pitting-associated virus* (*GRSP_aV*) les cannelures sur le porte-greffe, dues au *Grapevine virus A* (*GVA*) et l'écorce liégeuse liée au *Grapevine virus B* (*GVB*). Les deux dernières formes, les plus graves, sont dépistées (REYNARD et al., 2015).

Il été démontré que le *GVA* et le *GVB* peuvent être transmis par des cochenilles (FRANCOIS, 2009). Les maladies du bois strié se manifestent par une diminution de la taille et de la vigueur, un retard au débourrement et un dépérissement. Les symptômes caractéristiques se trouvent en dessous de l'écorce, sur le cylindre du bois.il se présentent sous forme de striures et de cannelures dont la sévérité dépend de l'assemblage greffon/ porte-greffe. Les symptômes sur bois peuvent apparaitre soit sur le greffon, soit sur le porte- greffe, soit sur les deux (Fig. A, B &C) (TAHIRINE, 2015).

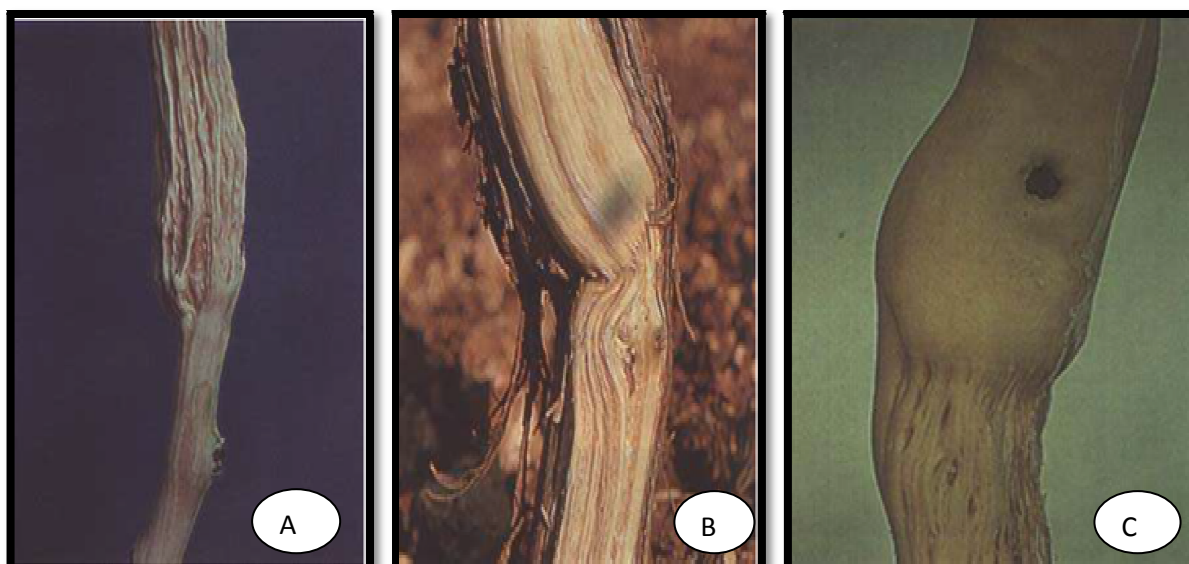


Figure 14 : Symptômes de bois strié (FRANCOIS, 2009). Uniquement sur greffon (A), sur le porte- greffe et greffon (B), sur le porte- greffe (C).

1.5.4. Pinot gris

Le virus *Grapevine Pinot gris Virus (GPgV)* se caractérise par des symptômes de rabougrissement, de marbrure chlorotique, de déformation des feuilles (Fig.15), et de réduction du rendement et de la qualité sur la vigne *Vitis vinifera* (Fig. 16). La transmission de ce virus s’effectue par *Colomerus vitis*, acarien responsable de l’erinose qui se caractérise par des boursouflures de la face supérieure et des poils de la face inférieure (ANONYME, 2015).

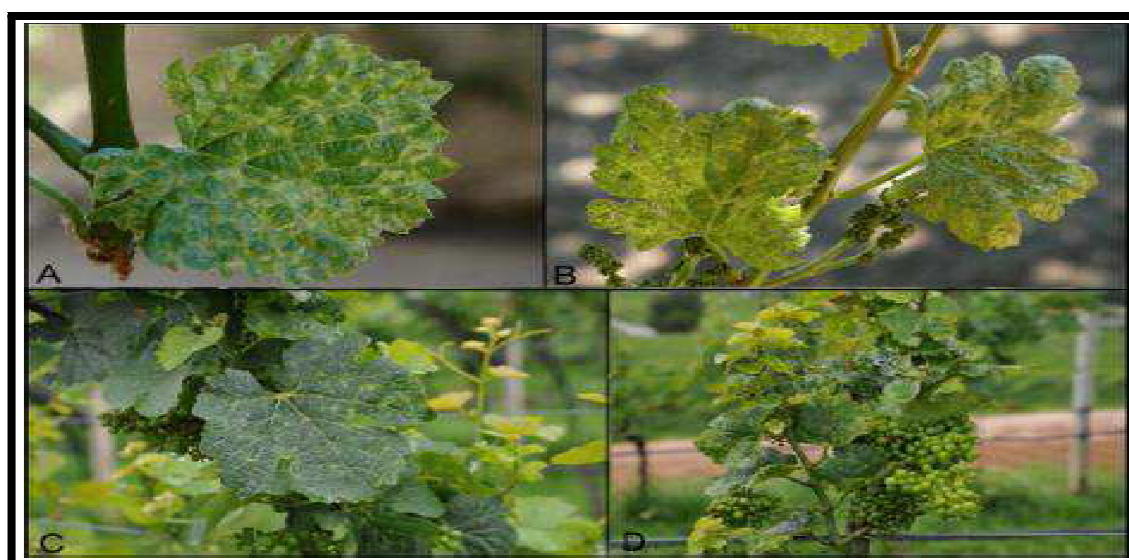


Figure 15 : Symptômes déformation des feuilles de vigne (SPILMONT, 2017).

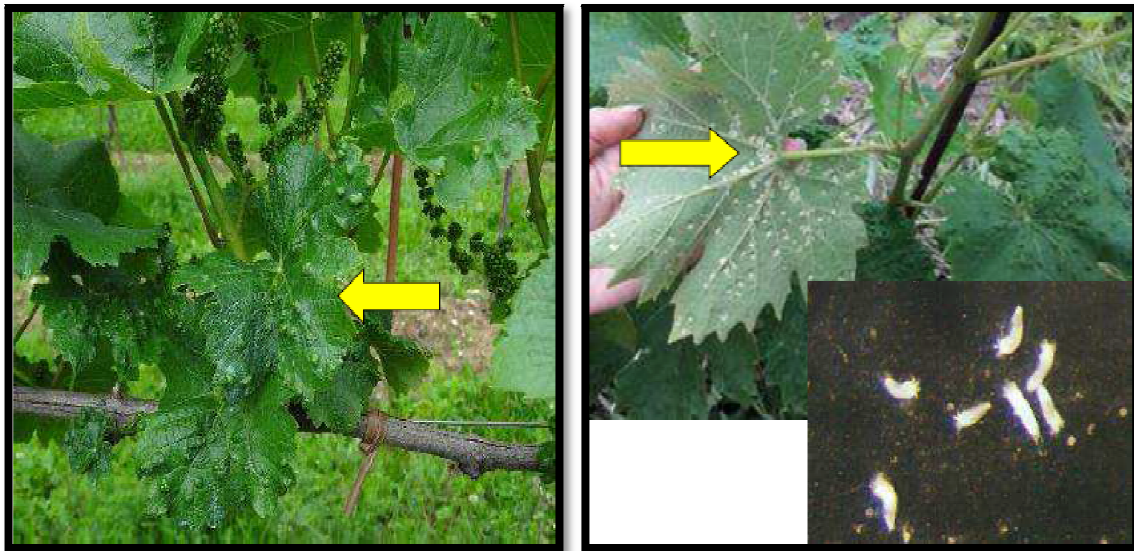


Figure 16 : Maladie du pinot gris (IFV, 2017).

1.5.5. Court- noué

Le court-noué est une maladie virale qui se manifeste par une série d'anomalies sur divers organes de la vigne, dont les entre-nœuds courts sur les sarments à l'origine du nom de la maladie (REYNARD et al, 2015). Causée par deux types de virus : Le *GFLV* (*Grapevine FanLeaf Virus*) et l'*ArMV* (*Arabis Mosaic Virus*). Ces deux virus engendrent les mêmes symptômes sur la vigne (MERABET et al, 2015).

1.6. Court noué de la vigne

1.6.1. Historique de la maladie

La maladie du court-noué fut décrite pour le premier foie en Europe par Casalis-Allut en 1865, puis par Rathay en 1883, qui avait déjà remarqué l'origine tellurique de la transmission de la maladie. La première apparition de la maladie du court-noué est rapportée en 1950 dans un vignoble de Californie (MERABET et al, 2015). Cette maladie est maintenant répandue dans la quasi-totalité des vignobles du monde et est l'une des maladies à virus les plus dommageables pour la viticulture.

En 1956 Hewitt, en Californie, démontrent que seuls les nématodes, du genre *Xiphinema* étaient responsables de la transmission de cette maladie (GALLET, 1991).

1.6.2. Impact de la maladie du court noué sur la vigne

Les vignes infectées ont tendance à adopter un port buissonnant avec une réduction de la végétation entravant les travaux viticoles surtout quand ils sont mécanisés (HEMMER, 2015).

1.6.2.1. Incidence sur le rendement

La qualité des récoltes est compromise par le millerandage qui peut induire une diminution considérable de la production (plus de 80%) de perte de récolte pour certains cultivars (DEMENGEAT et al., 2005).

1.6.2.2. Incidence sur le matériel végétal de multiplication

Le bois issu de plantes infectées à une capacité d'enracinement réduite. La greffe d'une variété infectée sur un porte greffe sain donne une plante infectée (ALLALI, 2017).

1.6.2.3. D'autres effet de la maladie sur la vigne tel que

- La forte diminution de la vigueur de la vigne. (DEMENGEAT et al., 2005).
- La réduction de la longévité (DEMENGEAT et al., 2005)
- La diminution de la reprise au greffage et la diminution de la résistance aux stress climatiques (DEMENGEAT et al., 2005).

1.6.3. Distribution de la maladie dans le monde

La maladie du Court Noué est présente dans tous les vignobles du monde (Fig. 17) (LEMAIRE et DJENNANE, 2013) toutes les espèces de vignes étant sensibles au virus.

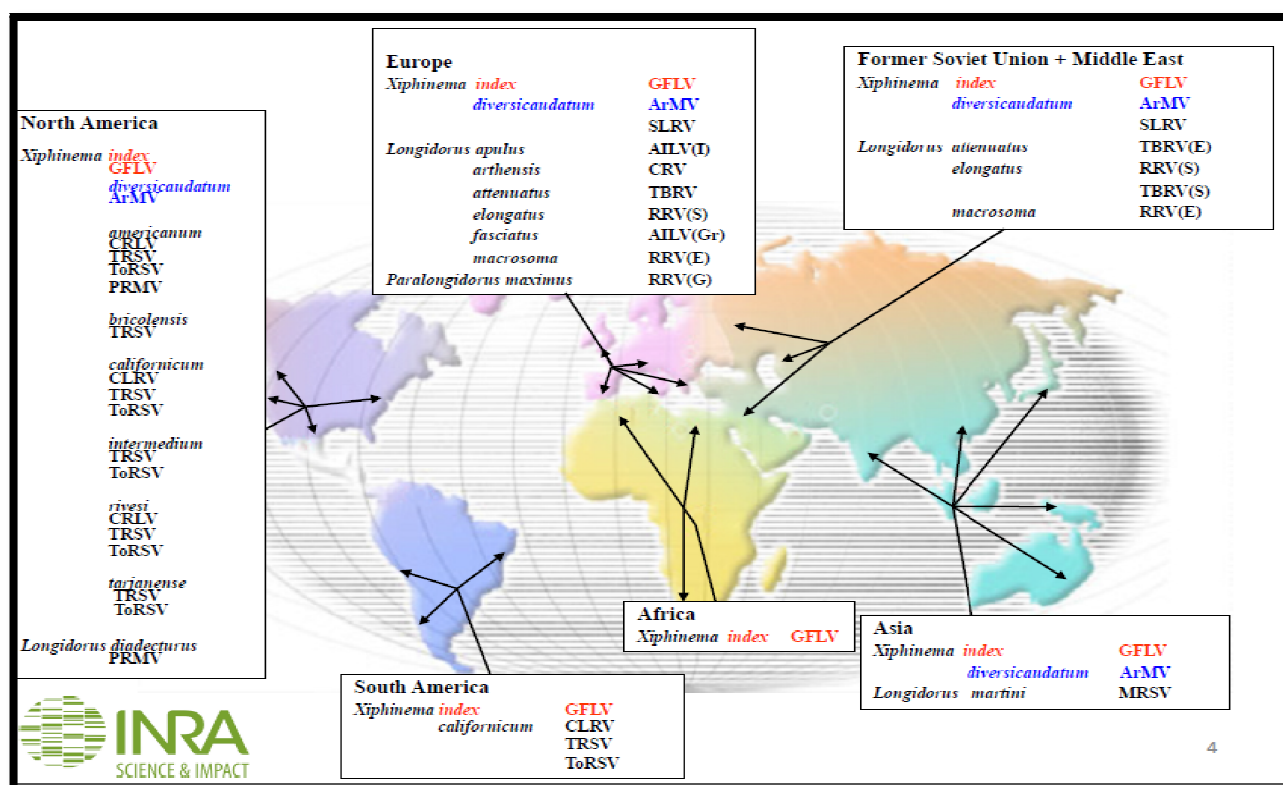


Figure 17 : Distribution du court noué dans le monde (LEMAIRE et DJENNANE, 2013).

1.6.4. Virus responsable

Le court noué est principalement provoqué par le *Grapevine Fan Leaf virus (GFLV)* et rarement par *Arabis mosaïque virus (ArMV)*. Dont tous appartiennent au genre *Népotivirus* qui appartient à la famille de *comoviridae* (DEMANGEAT et al., 2007).

1.6.5. Génome du GFLV

Le *GFLV* possède un génome bipartite, constitué de deux molécules d'ARN simple brin de polarité positive (Fig. 18), généralement protégées par une capsid protéique icosaédrique d'environ 30 nm de diamètre. Les ARN sont liés de façon covalente à une petite protéine virale la VPg (viral genome linked protéine) à leurs extrémités 5' et présentant une séquence polyadénylée à leurs extrémités 3' (HEMMER, 2015).

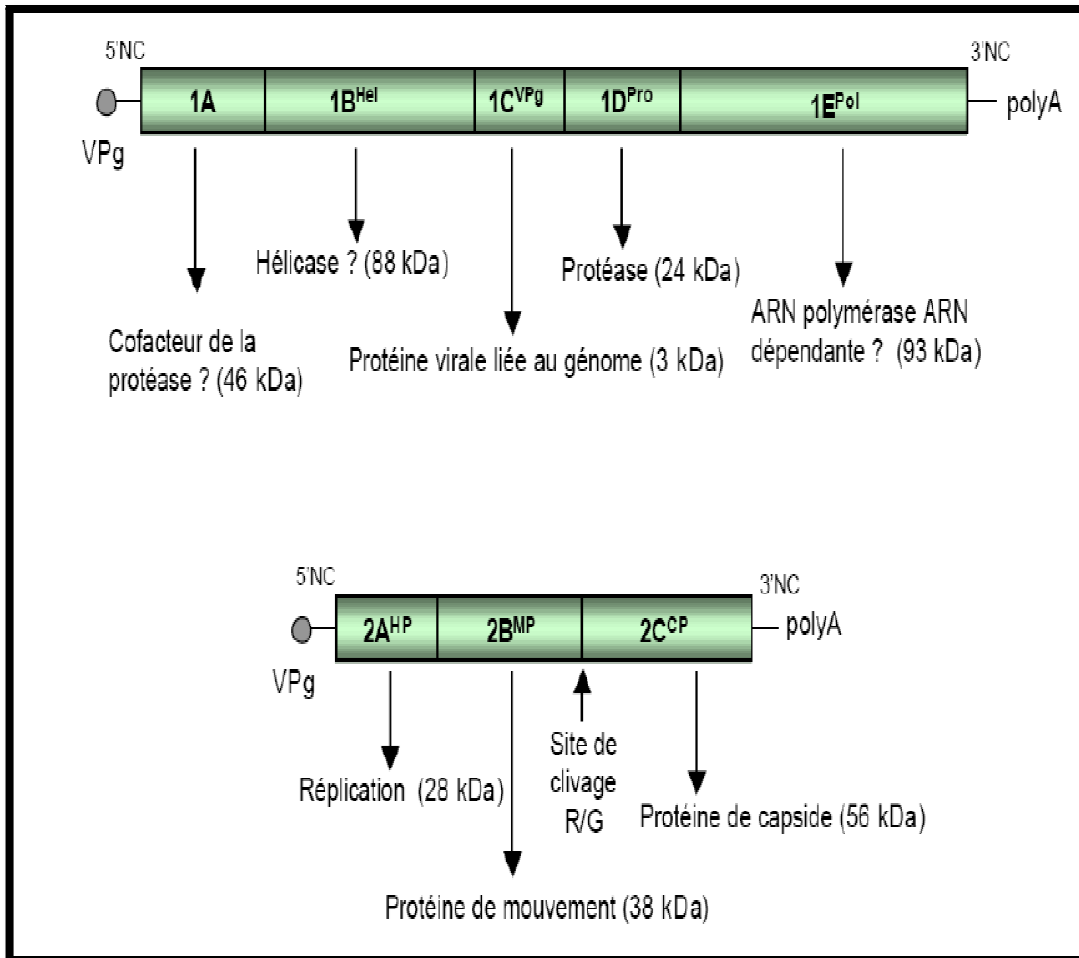


Figure 18 : Structure et expression des ARN₁ et ₂ du *GFLV* (FRANÇOIS, 2009).

Chaque ARN est traduit en une seule polyprotéine dont le clivage protéolytique est assuré par la protéase virale, libère les différentes protéines fonctionnelles nécessaires au déroulement du cycle viral. ARN₁ : 7342 nucléotides pour la souche F13, code pour la protéine P1 (253 kDa pour la souche F13), qui est maturée en cis par son propre domaine protéase en cinq protéines. 1A de fonction inconnue, 1B contenant un motif de type hélicase, 1C, 1D la protéase et 1E, contenant un motif de type ARN polymérase - ARN dépendante. Ses fonctions sont suffisantes à la réplication de l'ARN₁ qui est capable de se répliquer de façon autonome en protoplastes et sont requises pour assurer la réplication de l'ARN₂. ARN₂ : 3774 nucléotides pour la souche F13, code pour la polyprotéine P2 (122 kDa pour la souche F13) qui est maturée in trans en trois protéines, 2A qualifiée de protéine de homing car sa séquence codante est nécessaire à la réplication de l'ARN₂ et que plusieurs éléments suggèrent qu'elle dirige ce dernier vers le site de sa réplication dans la cellule, 2B la protéine de mouvement, 2C la protéine de capsid (HEMMER, 2015).

La présence de l'ARN₁ et l'ARN₂ est nécessaires pour le déclenchement d'une infection systémique en plante, certains isolats comme la souche F13 comporte un ARN₃ de 1114 nucléotides de type ARN satellite dont le cadre ouvert de lecture (Open Reading Frame ORF), code pour une seule protéine P3 indispensable à sa réplication (HEMMER, 2015).

En amont et en aval de sa région codante chaque ARN comprend des régions non traduites (les UTR), environ 250 nucléotides de long dans le cas de l'ARN satellite, il a été prouvé qu'elles conditionnent sa réplication, la conservation d'une courte séquence nucléotidique et de motifs structuraux en tige-boucle prédit dans 5' UTR des ARN génomiques de plusieurs variantes du *GFLV* suggérait également leurs rôles dans la réplication (HEMMER, 2015).

1.6.6. Cycle du *GFLV*

Le cycle de réplication de *GFLV* est décrit comme intégralement cytoplasmique et s'effectue au sein de compartiments viraux qui forment des complexes de réplifications denses, généralement situés en périphérie du noyau, ils résultent de la prolifération de membranes nouvellement induites et dérivés de réticulum endoplasmique qui s'amassent en vésicules (Fig. 19) (HEMMER, 2015).

Le génome viral sert à la fois de messenger pour la synthèse directe des poly protéines virales par la machinerie traductionnelles cellulaires et de matrice pour sa propre réplication par la 1E. cette dernière génère des structures d'ARN doubles brins constituant les formes répliquatives du virus qui s'accumulent dans les complexes de réplication auprès desquels se concentrent également l'ensemble des protéines virales non structurales codées par l'ARN1 ainsi que les protéines 2A et 2B. ARN₂ code pour des fonctions d'encapsidation et de mouvement qui est essentielles à la propagation du virus dans la plante, le *GFLV* transite de cellule en cellule sous forme de virions par la voie symplectique via des structures tubulaires dénommés tubules, qui traversent la paroi pécocellulosique (HEMMER, 2015).

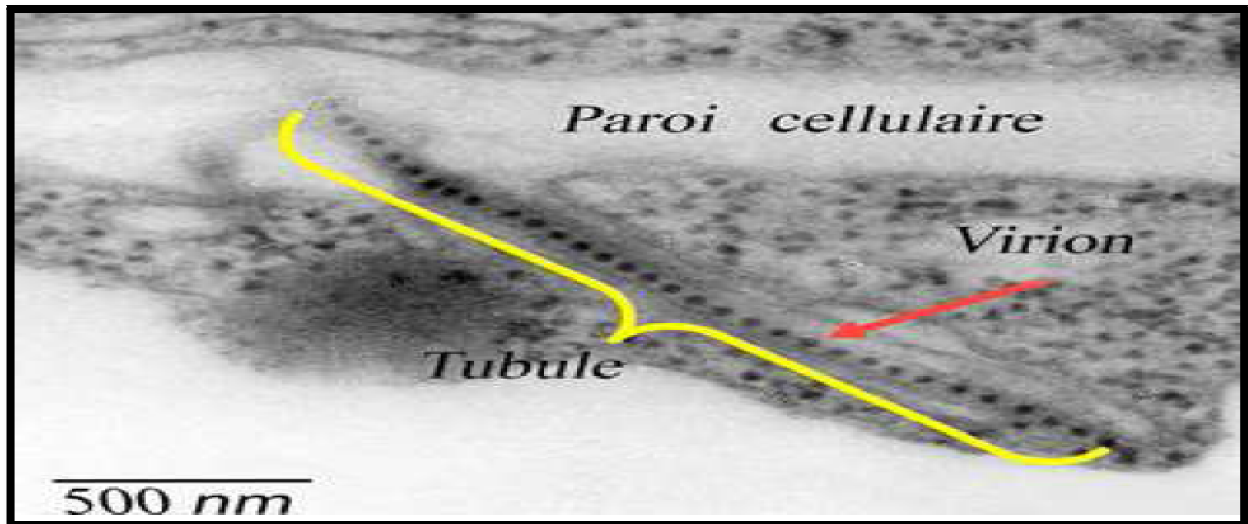


Figure 19 : Transport du *GFLV* a travers la paroi pectocellulosique d'une cellule végétale infectée (TAHIRINE, 2015).

1.6.7. Symptomatologie

1.6.7.1. Symptômes macroscopiques

A. Sur la plante

Les symptômes ne touchent pas forcément la plante entière et peuvent s'exprimer uniquement sur un ou deux sarments, bien que la plante entière soit infectée (Fig. A) (IDRIS, 2016).

B. Sur les feuilles

Les symptômes primaires correspondent à des décolorations : jaunissement, panachures réticulées (Fig. 2B), taches annulaires ou des déformations du limbe. Les sinus pistillaires sont élargis et les nervures primaires sont rapprochées. On peut également observer une déformation des bords de la feuille leur donnant une forme en éventail (Fig. 2C), l'éclaircissement des nervures (Fig. 3C) (HALGAND, 2009).

C. Sur les sarments

Les anomalies de croissance se manifestant par le raccourcissement des entre-nœuds, la fasciation et l'aplatissement des sarments, la réduction du développement des ceps, l'affaiblissement de la plante, le dédoublement des nœuds, une forme en éventail et une asymétrie des feuilles (Fig. 3D) (HADJAOUI, 2011).

D. Sur les fruits

Les vignes infectées peuvent subir après plusieurs années une réduction significative de la végétation. Sur la grappe, des symptômes de coulure : avortement des ovules et de millerandage : retard de la maturation des baies sont couramment observés (Fig. 2E) (MERABET, 2012).

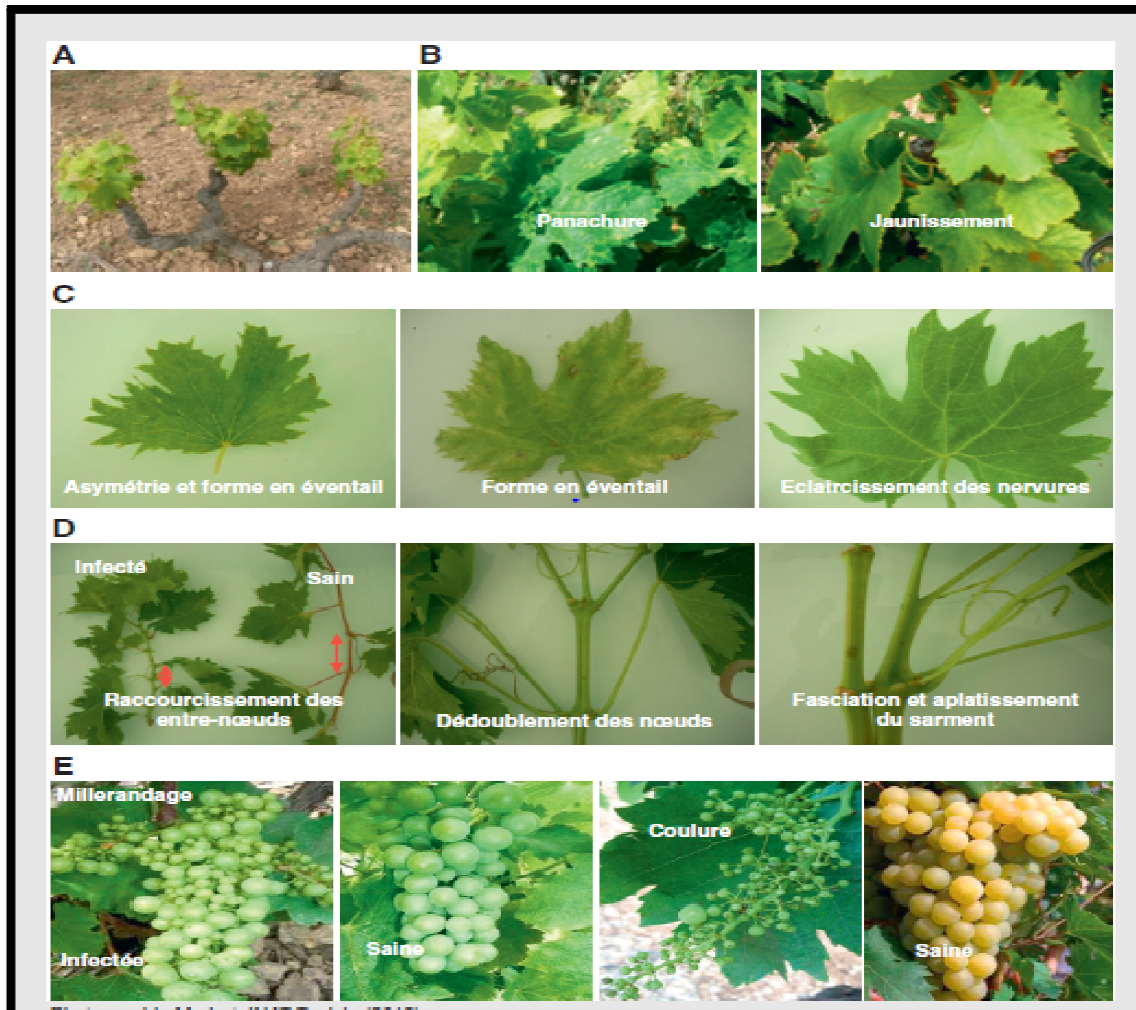


Figure 20 : Symptômes de la maladie du court-noué de la vigne (MERABET, 2012). (A) le plant, les feuilles (B et C), les sarments (D) et les fruits (E).

1.6.7.2. Symptôme microscopique

L'infection virale entraîne des désordres au niveau intracellulaire. Parmi ceux-ci des structures tubulaires sont très remarquable en microscopie. Elles ressemblent à des barreaux traversant la lumière des éléments vasculaires. Ces structures sont constituées d'un noyau protéique entouré d'une gaine de cellulose envahie de lignine, de subérine ou de cutine en

fonction des tissus, elles sont facilement visibles dans les rameaux lignifiés et les entre-nœuds basaux (Fig. 21). Ce sont des symptômes internes d'infection très hautement caractéristiques qui sont donc de très bons indicateurs de la présence du *GFLV* (FRANÇOIS, 2009).

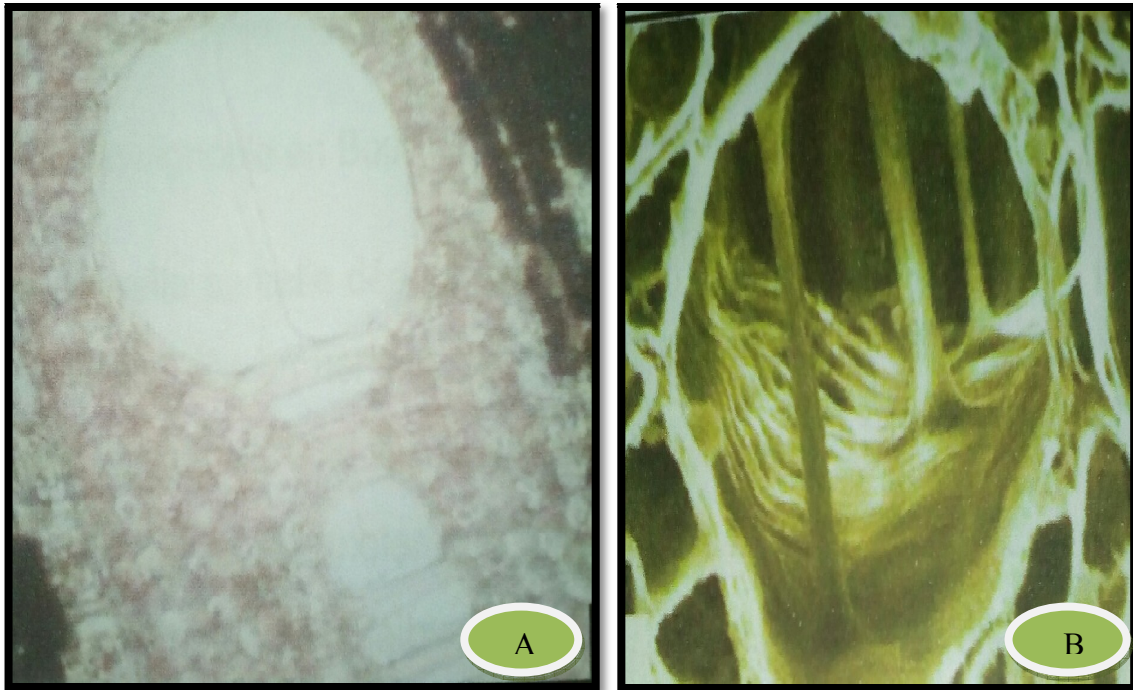


Figure 21 : Symptômes microscopiques du cordon endocellulaires (IDRIS, 2016). A) Symptômes microscopiques d'un cordon endocellulaire, B) Symptômes microscopiques d'une cellule géante.

1.6.8. Voies de transmission

1.6.8.1. Transmission par le matériel végétal

Le matériel végétal contaminé constitue la principale source de transmission et de dissémination de la maladie du court-noué car le *GFLV* et l'*ArMV* passent aisément du porte-greffe au greffon et vice versa, cela quelle que soit la méthode de greffage utilisée, (MERABET et al. 2015).

1.6.8.2. Transmission par pollen et graine

La dissémination du *GFLV* peut être assurée dans certains cas par le pollen ou la graine, En effet, le *GFLV* est très abondant dans l'endosperme des graines de vigne infectées, mais rarement détecté dans l'embryon (MERABET et al, 2015). Ce mode de dissémination par le pollen ou la graine est beaucoup plus anecdotique, le taux de transmission dépend du virus et

de l'espèce végétale infectée, et seul un petit nombre de virus est concerné, (HALGAND, 2009).

1.6.8.3. Nématode

GFLV est transmis de parcelle en parcelle par les nématodes du sol. Le nématode *Xiphinema index* est le vecteur de transmission du *GFLV*. Ce vecteur de virus accuse annuellement, une progression lente d'environ 2m dans le sol ce qui ralenti sensiblement l'évolution de maladie du court noué (DEMANGEANT, 2007).

1.7. Epidémiologie du court noué

La maladie du court-noué est distribuée au vignoble sous forme de foyers de pieds de vigne malades (Fig. 22). Cette répartition des plantes malades est caractéristique d'une transmission naturelle par un vecteur souterrain. L'extension de cette maladie est souvent lente mais inexorable. Cette extension progressive lente est liée au déplacement très faible des nématodes dans le sol qui est estimé à quelque centimètre. La dissémination du nématode se fait de proche en proche par le transport de terre ou avec celle qui adhère aux instruments de travail du sol. La contamination des parcelles située en aval d'un secteur contaminé est souvent due à l'érosion du sol et au ruissellement des eaux (TAHIRINE, 2015).



Figure 22: Foyer de court-noué présentant des altérations chromatiques (QUERE et SERMIARE, 2015).

1.8. Nématode-vecteur du court-noué

GFLV est propagé est transmis naturellement de cep à cep par le nématode *Xiphinema index* (IFV, 2014).

1.8.1. Morphologie

Les trois genres *Longidorus*, *Paralongidorus* et *Xiphinema* transmettant les *Nepovirus* (FRANÇOIS, 2009) sont des nématodes de grande dimension car ils mesurent de 2 à 12 mm de long au stade adulte. Ils sont vermiformes à tous les stades de leur développement. Ils ont un long stylet creux de 60 à 250 μm au stade adulte qui permet d'atteindre les zones vasculaires des jeunes racines. Dans sa partie intérieure, le stylet est formé de l'odontostyle, partie la plus rigide du stylet, qui est élaboré par une cellule située dans la paroi de l'œsophage. Les larves en possèdent deux : le premier fonctionnel et le second situé plus bas dans la paroi de l'œsophage. Ce dernier devient fonctionnel lors de la mue, lorsque le nématode perd son odontostyle en même temps que sa cuticule. La partie postérieure du stylet est l'odontophore dont la partie basale est reliée aux muscles protracteurs qui permettent de faire sortir entièrement l'odontostyle (Fig. 23) (IDRIS, 2016).

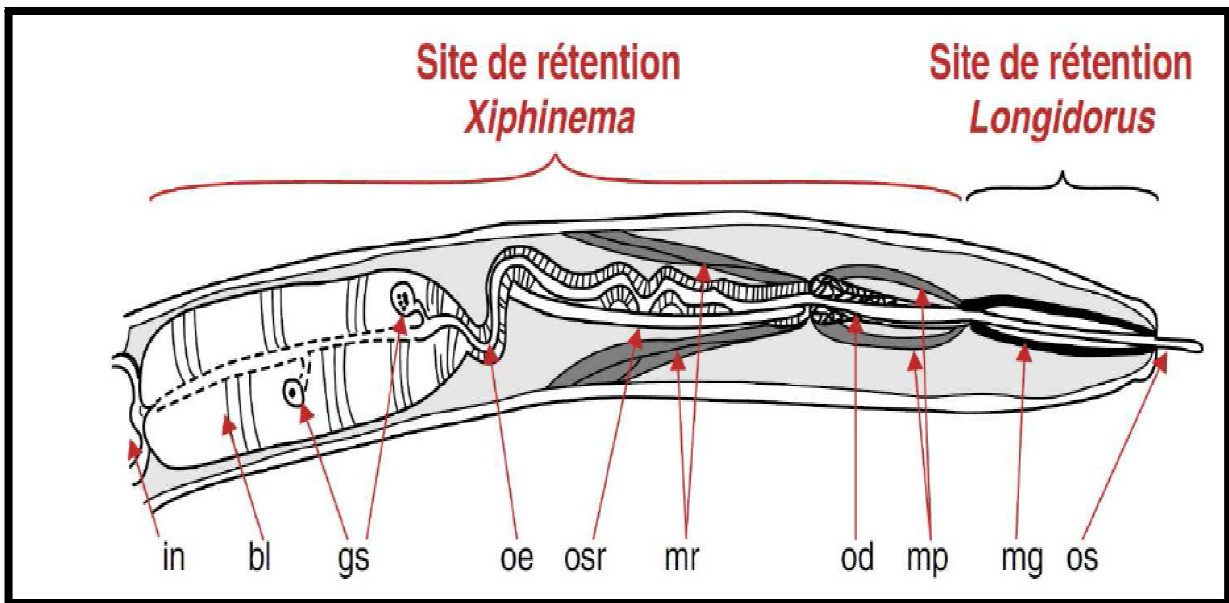


Figure 23 : Partie antérieure des longidoridae (TAHIRINE, 2015). in : intestin : bl : bulbe musculoglandulaire : gs : glandes salivaires : oe : œsophage : osr : odontostyle de remplacement : mr : muscle rétracteur : od : odontophore : mp : muscle protracteur : mg : membrane guide : os : odontostyle

1.8.2. Mécanisme de transmission

D'après HALGAND (2009), Trois étapes du processus alimentaire conditionnent la transmission du virus :

- Les particules virales sont intégrées par le nématode avec la nourriture.
- Les particules virales sont retenues spécifiquement au niveau de l'appareil alimentaire.
- Les particules virales sont relâchées lors du flux des sécrétions produites par les glandes salivaires.

L'efficacité de ces trois étapes, et en particulier celle de l'étape d'adsorption et de relargage des particules virales, détermine la capacité du nématode à être un vecteur efficace ou non des virus (BROWN et al, 1998).

C'est pendant les étapes de la digestion que s'effectue la transmission ou l'acquisition du virus. Il faut noter que les quatre stades de développement de *X. index* est capable de transmettre le virus de court noué. Les particules virales peuvent être acquises par un nématode à partir de racines infectées en un temps très court de l'ordre de 5 min, de façon similaire, la transmission des particules virales à la plante prend de 5 à 10 min lors des prises alimentaires, jusqu'à 15 min selon certaines sources (Fig. 24) (HALGAND, 2009).

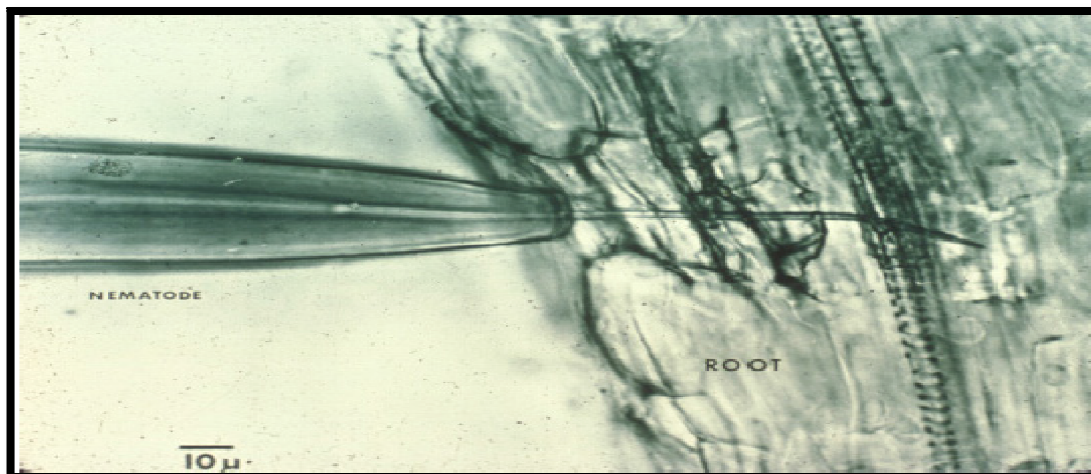


Figure 24 : Mécanisme d'inoculation du virus par le nématode *X. index* (LEMAIRE et DJENNANE, 2013).

1.8.3. Site de rétention des particules virales

Dans les nématodes vecteurs, les particules virales sont adsorbées en des sites précis probablement en association avec un récepteur présent au niveau de la cuticule interne de l'appareil alimentaire. Les *longidorus* et les *Xiphinema* diffèrent par leurs sites de rétention

des particules virales entre les deux genres de nématodes. En effet, le temps de rétention des particules virales est beaucoup plus important chez les *Xiphinema* comparé au *longidorus*. A chaque mue, les particules virales sont éliminées parce que la cuticule qui recouvre le tractus alimentaire et l'odontophore est éliminée en même temps que l'odontostyle (ROBERTS et al, 1980).

2.1. Site prospectés

Pour les années précédentes les prospections sur terrain on été effectuées sur plusieurs vignobles durant les plusieurs campagnes viticoles 2010-2011 par BRADA et TAMAOUCHT, 2014-2015 par KHENCHLAOUI, 2015-2016 par BENSLEM et MESSAOUDI, BENTAHAR, 2016-2017 par BEN SLIMANE et SADAT, IDRIS où plusieurs prélèvements furent réalisés. Les prélèvements d'échantillons ont été réalisés, dans différents vignobles. Les régions les plus étudiées étaient : les wilayas de Blida, Médéa et Alger en 2016 à 2017 Tipaza (d'Ahmar-El-Ain).

2.1.1. Wilaya de Blida

2.1.1.1. Département biotechnologie ex d'agronomie

La parcelle étudié a été crée depuis 8 ans, sa superficie était de 0,5 ha de Cardinal et Gros noir, planté en ligne, greffés sur 41 B (Fig. 25)



Figure 25 : Vignoble de la station expérimentale de département d'agronomie (IDRIS, 2016).

2.1.1.2. Commune d'El Affroun

Ce vignoble est composé de Dattier de Beyrouth et Cardinal, greffés sur Richer 99. Créé depuis 19 ans dans le cadre du développement de la Mitidja ouest et sa superficie totale est de 9 ha (Fig. 26).



Figure 26 : Vignoble de station d'El Affroun (IDRIS, 2016).

2.1.1.3. Meftah

La vignoble se situe à 41km au nord-est du chef-lieu de la wilaya de Blida à moins de 500 m d'altitude. La parcelle est occupée par le Cardinal, sa superficie est de 3 ha greffée sur le port greffe SO4 et plantée en ligne (P1) et âgé de 13 ans (Fig. 27).



Figure 27 : Parcelle échantillonnée de l'exploitation de Meftah (SADAT et BEN SLIMANE, 2016).

2.1.1.4. Mouzaia

Les vignobles se situent à 14 km l'ouest du chef-lieu de la wilaya Blida à 100 m d'altitude. La parcelle échantillonnée se présente comme suit :

Parcelle 1 : est occupé par le cardinal, sa superficie est de 3 ha greffée sur le porte greffe SO4 et planté en ligne (P1) et âgée de 15 ans (Fig. 28).



Figure 28 : Parcelle échantillonnée de l'exploitation de Mouzaia (SADAT et BEN SLIMANE, 2016).

2.1.2. Wilaya de Médéa

2.1.2.1. ITAFV de Ben chicoa

Ce vignoble est situé à la station de l'ITAFV DE Ben chicoa, sa superficie est de 1 ha est composé de 3 parcelles :

Parcelle 1 : la première parcelle est composée de Dattier de Beyrouth, sa superficie est de 0,5 ha plantée en 1983 (P1) (Fig. 29).

Parcelle 2 : la première parcelle se trouve mitoyenne à la première parcelle (P1), mais composée de Muscat avec une superficie de 0,5 ha et âgée de 21 ans (P2) (Fig. 29).

Parcelle 3 : Muscat Italie.



Figure 29 : Parcelle échantillonnée de l'exploitation de Ben chicoa (IDRIS, 2016).

2.1.3. Wilaya d'Alger

2.1.3.1. Ain Banian

La superficie du vignoble est de 6 ha de Cardinal et Gros noir, planté en ligne, greffés sur SO4 et âgée de 24 ans. L'irrigation est basée sur le système traditionnel par rigole (Fig. 30)



Figure 30 : vignoble de la station Ain banian (IDRIS, 2016)

2.1.3.2. Tessala-El-Merdja

Ce vignoble est situé à 25 km au Sud-est de la wilaya d'Alger à 28m d'altitude. Ce vignoble a 23 ans d'âge sa superficie est de 1,5 ha, greffés sur le porte greffe 110 Richter, planté en ligne avec un système d'irrigation en rigole (Fig. 31). La collecte des échantillons a été réalisée de deux parcelles différentes :

Parcelle1 : occupée par le Dattier de Beyrouth avec 21 rangés (P1).

Parcelle 2 : occupée par le cardinal avec 19 rangés (P2).

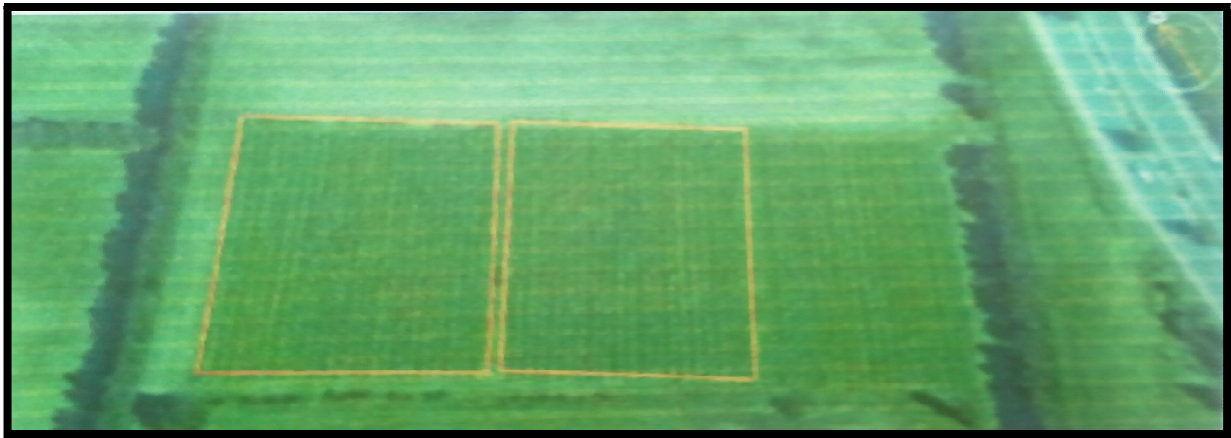


Figure 31 : Parcelles échantillonnées de la station de Tessala-El-Merdja (IDRIS, 2016)

2.1.3.3. Souidania

Les vignobles sont situés à 21 km le sud-ouest du chef-lieu de la wilaya d'Alger à 136 m d'altitude. La parcelle échantillonnée se présente comme suit :

Parcelle 1 : est occupée par le Gros Noir, sa superficie est de 3 ha greffée sur le porte greffe SO4 et plantée en ligne (P1) âgée de 19 ans (Fig. 32).

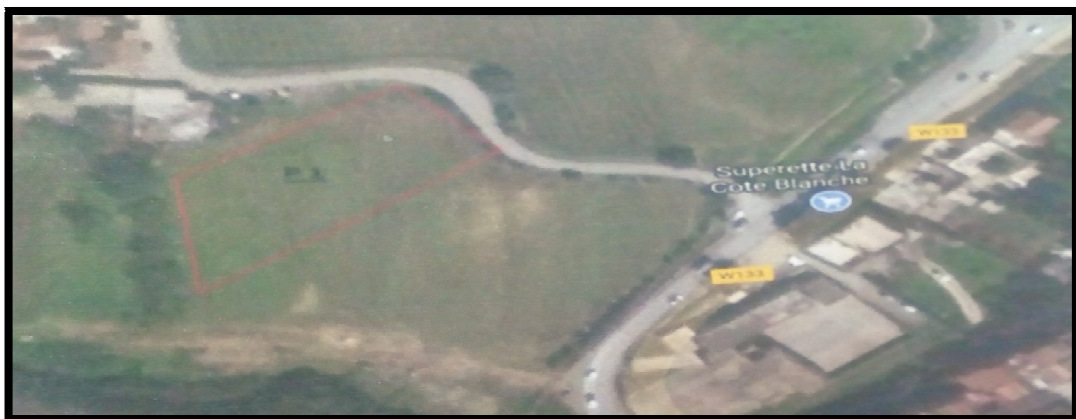


Figure 32 : parcelles échantillonnées de l'exploitation de Souidania (SADAT et BEN SLIMANE, 2017).

2.1.4. Wilaya Tipaza

2.1.4.1. Ahmer-El-Ain

Le vignoble se situe à 20 km à Sud d'Est du chef- lieu de la wilaya de Tipaza à 150 m d'altitude. Les 2 parcelles échantillonnées se présentent comme suit:

Parcelle 1 : la première parcelle est occupée par le Gros Noir, sa superficie est de 10 ha âgés de 32 ans. Greffée sur le porte greffe SO4 et plantée en ligne (P1) (Fig. 33).

Parcelle 2 : occupée par le Dattier de Beyrouth, sa superficie est 8 ha âgé de 28 ans. Greffée SO4 et planté en ligne (Fig. 33).



Figure 33: Parcelles échantillonnées de l'exploitation d'Ahmer-El-Ain (SADAT et BEN SLIMANE, 2017).

2.2. Méthode d'échantillonnage et prélèvement des feuilles

La collecte des feuilles a été effectuée sur différents ceps présentant les symptômes typiques du court noué de la vigne.

La méthode des prélèvements des échantillons est ciblée et raisonnés. Les échantillons ont été mis directement dans des sachets en papier pour éviter leur séchage, les sachets en papier contenant les feuilles sont conservés au réfrigérateur à température de 4°C.

2.3. Détection sérologique de la maladie

2.3.1. Principe du test ELISA

Le test ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) est une réaction sérologique entre antigène et anticorps « serum » couplé à une enzyme phosphatase alcaline avec un substrat le pNPP (Para-nitrophénylphosphate) par une réaction d'hydrolyse (CLARCK et ADAMS, 1977).

Il existe deux variantes de la méthode ELISA, la DAS-ELISA (Double Antibody Sandwich-ELISA) et la TAS-ELISA (Triple Antibody Sandwich). Dans notre travail la DAS-ELISA a été utilisée. C'est une méthode immunochimique qui consiste à révéler les interactions spécifiques entre les antigènes et les anticorps grâce au marquage des immunoglobulines à l'aide d'enzymes telles que la phosphatase alcaline qui provoque l'apparition d'un produit jaune, révélant la présence éventuelle des antigènes. Cette technique permet de détecter de très petites quantités de virus, elle est très sensible et rapide. Le serum utilisé est un Kit BIOREBA AG.

2.3.2. Technique DAS-ELISA direct

Le protocole ELISA se déroule en 5 étapes (CLARCK ET ADAMS, 1977).

2.3.2.1. Extraction du virus

2.3.2.1.1. Broyage des échantillons

Tous les échantillons prélevés du terrain sont pesés individuellement, 1g de feuilles fraîches sont broyées séparément à l'aide d'un mortier dans 5ml de solution tampon de broyage (Fig. 34). Les jus des échantillons sont récupérés et mis dans des tubes et conservés à froid 4°C.



Figure 34 : Broyage des feuilles à l'aide d'un broyeur (SADAT et BEN SLIMEN, 2016).

2.3.3. Protocole de DAS-ELISA

2.3.3.1. Fixation

On dilue au 1/1000 les anticorps (IgG) dans le tampon de fixation, 20 µl IgG dans 20ml de tampon. Ajouter 200µl de solution obtenue dans chaque puits de la plaque ELISA (Fig. 35).

Les plaques sont recouvertes et placées en incubation dans une étuve humide pendant 4h à 30°C.

On effectue le premier lavage, par vidange et lavage des plaques au moins 3 fois avec le tampon de lavage. On élimine tout le liquide en tapant les plaques sur du papier absorbant.



Figure 35 : Dépôt de l'anticorps spécifique (SADAT et BEN SLIMEN, 2016).

2.3.3.2. Dépôt de l'antigène

On dilue l'extrait végétal au 1/20 dans le tampon d'extraction. On ajoute 200µl par puits. Les plaques sont recouvertes et placées en incubation dans au froid pendant une nuit à +4°C.

On effectue le deuxième lavage, par vidange et lavage des plaques au moins 3 fois avec le tampon de lavage. On élimine tout le liquide en tapant les plaques sur du papier absorbant (Fig.).

2.3.3.3. Dépôt de conjugué

On dilue au 1/1000 les anticorps conjugués dans le tampon de conjugué. On ajoute 200µl de la solution obtenue par puits. Les plaques sont recouvertes et placées en incubation dans une étuve humide pendant 5h à 30°C puis, On effectue le troisième lavage, par vidange et lavage des plaques au moins 3 fois avec le tampon de lavage. On élimine tout le liquide en tapant les plaques sur du papier absorbant.

2.3.3.4. Dépôt du substrat

On dilue les pastilles de substrat pNPP à 1 mg/ml dans le tampon de substrat. On ajoute 200 μ l de la solution obtenue par puits. On incube à une température ambiante (20 à 25°C) à l'obscurité.

2.3.3.5. Lecture des résultats

Observation de la réaction visuellement est effectuée grâce à lecteur spectrophotomètre à une longueur d'onde de 405nm (Fig. 36). Un échantillon est considéré positif lorsque sa densité optique (DO) est égale ou supérieure 2 fois la DO du témoin sain.



Figure 36 : lecteur ELISA utilisé (SADAT et BEN SLIMEN, 2016).

RESULTAT ET DISCUSSION

3.1. Analyse symptomatologique

Dans les vignobles étudiés en 2010-2011, 2014-2015, 2015-2016, 2016-2017 au niveau des 9 stations prospectées (département agronomie, commune d'El Affroun, Meftah, Mouzaia, Ben chicao, Ain bénian, Tessala-El-Mardja, Souidania, Ahmer-El-Ain) plusieurs symptômes foliaires et corticaux ceux du court-noué ont été observés :

3.1.1. Malformation des feuilles

A) sur les sarments

A.1. Raccourcissement et déformation des entre-nœuds, station Meftah (Fig. A)

A.2. Double nœuds, station Meftah (Fig. B).

A.3. Bifurcations des sarments, station Ahmer-El-Ain (Fig. C).

A.4. Aplatissement des sarments, Ahmer-El-Ain (Fig. D).

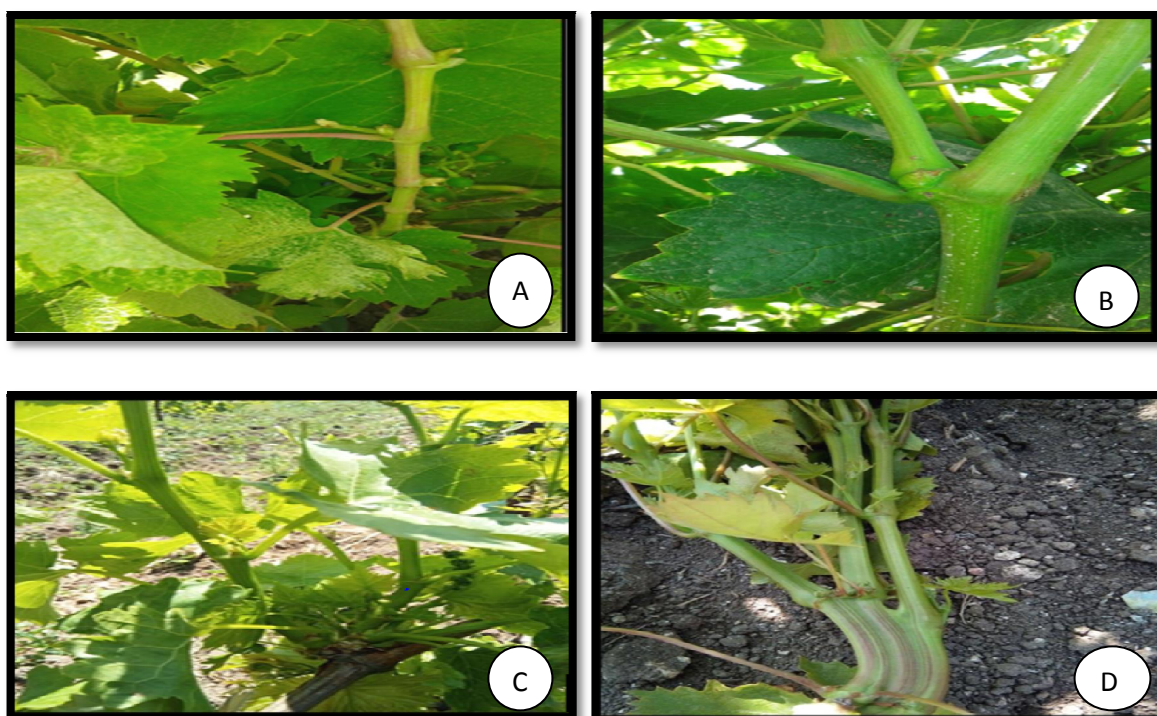


Figure 37 : Malformation des feuilles sur les sarments (IDRIS, 2016). Raccourcissement et déformation des entre-nœuds (A), Double nœuds (B), Bifurcations des sarments (C), Aplatissement des sarments (D).

B) sur les feuilles :

B.1. Déformation et modification de l'aspect du limbe



Figure 38 : Déformation et modification de l'aspect du limbe station El Affroun (BRADA et TAMOUCHT, 2010).

3.1.2. Sarments et des grappes

A) changement de la pigmentation des feuilles

A.1. Taches annulaires chromatiques, El Affroun (Fig. A)

A.2. Mosaïque des feuilles, station Ben Chicao (Fig. B)

A.3. Jaunissement des feuilles, station Tessala-El-Mardja (Fig. C)

A.4. Panachure des feuilles, station Ain benian (Fig. D)

A.5. Nanisme, station Meftah (Fig. E)

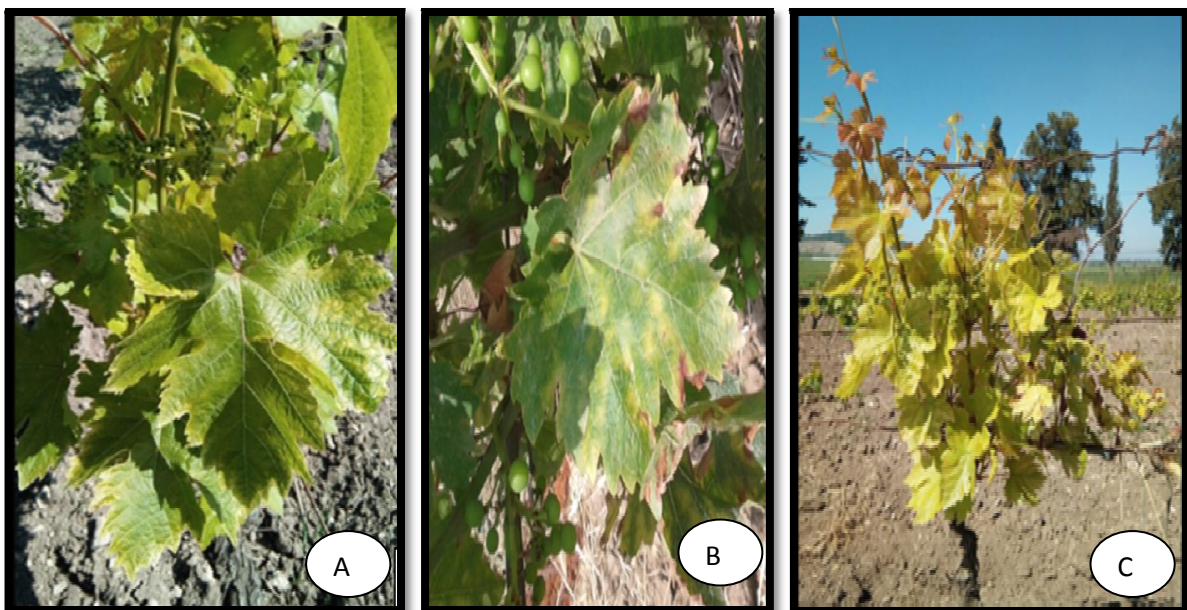




Figure 39 : changement de la pigmentation des feuilles (BENTAHAR, 2016), Taches annulaires chromatiques (A), Mosaïque des feuilles (B), Jaunissement des feuilles (C), Panachure des feuilles (D), Nanisme (E) (IDRIS, 2016).

DISCUSSION

- **Campagne 2010-2011**

Dans tous les vignoble, l'ensemble des symptômes observés par BRADA et TAMAOUCHT (2011) pendant la période favorable à la l'expression symptomatologique du *GFLV* était des bifurcations, aplatissement des sarments, croissance en zigzag raccourcissement des entre nœuds, double nœuds au niveau des sarments, déformation et modification du limbe, mosaïque, panachure, des taches annulaires chlorotiques sur les feuilles dans les stations Ain Benian, Ben chicoa, Tessala-El-Merdja.

- **Campagne 2014-2015**

D'après KHENCHELAOUI (2015) tous les vignobles observés, extériorisaient un aspect d'éventail, taches jaunes de formes irrégulières disséminées sur limbe et au niveau des sarments, entre nœuds courts, aplatissement et croissance en zigzag, raccourcissement des entre nœuds et présence de double nœuds.

- **Campagne 2015-2016**

L'analyse symptomatologique du *GFLV* réalisée par BENTAHAR (2016), MESSAOUDI et BENSALÉM (2016) et IDRIS (2016) a relevé des bifurcations, aplatissement des sarments, croissance en zigzag, raccourcissement des entre nœuds, double nœuds au niveau des

sarments, déformation et modification du limbe, mosaïque panachure réticulée et ordinaire, des taches annulaires chlorotiques sur les feuilles.

D'après IDRIS (2016), le symptôme le plus sévère était l'aplatissement des sarments au niveau de la station d'Ain Benian sur le cépage Cardinal.

- **Campagne 2016-2017**

D'après les observations sur terrain de ALLALI (2017), SADAT et BEN SLIMANE (2017) les symptômes les plus caractéristiques du court-noué rapportés ont été des raccourcissements des entre-nœuds, double nœuds aux niveaux des sarments, bifurcations, aplatissement des sarments, déformations et modifications de limbe, mosaïque, panachure, taches annulaires chromatiques sur les feuilles.

D'après ALLALI (2017), le symptôme le plus sévère observé était l'aplatissement des sarments dans la station Ahmer -El-Ain sur le cépage grand noir.

D'après SADAT et BENSLIMANE (2017), le symptôme le plus sévère était l'aplatissement des sarments dans les stations, Ben chicao sur le cépage de Dattier de Beyrouth et Ahmer-El-Ain sur le cépage Gros noir.

DISCUSSION GENERALE

L'analyse symptomatologique effectuée au cours des campagnes viticoles 2010-2011 par BRADA et TAMAOUCHT, 2014-2015 par KHENCHLAOUI , 2015-2016 par BENSALÉM et MESSAOUDI, BENTAHAR, 2016-2017 par BEN SLIMANE et SADAT, IDRIS, concorde avec les symptômes observés par BOUSSALEM (1981), BENFREHA (1983), HADJI (1991), MORSLI (1995), (MELOUK (2002)) dans les régions Ben chicao, Tessala-El-Merdja, Ain Benian, Mouzaia, Meftah.

3.2. Résultats sérologique par technique DAS-ELISA

- **Campagne 2015-2016**

D'après IDRIS (2016), l'analyse du test sérologique DAS-ELISA, a été effectuée sur 94 échantillons prélevés de différentes stations (Ain Benian, Tessala el Mardja, El Affroun, Blida et Ben chicoa) et différents cépages (Cardinal, Gros Noir, Muscat d'Alexandrie, Muscat italia et Dattier de Beyrouth) uniquement 11 avaient répondu positif ce qui correspondait à un taux d'infection de 11.70 % (Fig. 40), dans des stations et les cépages suivant:

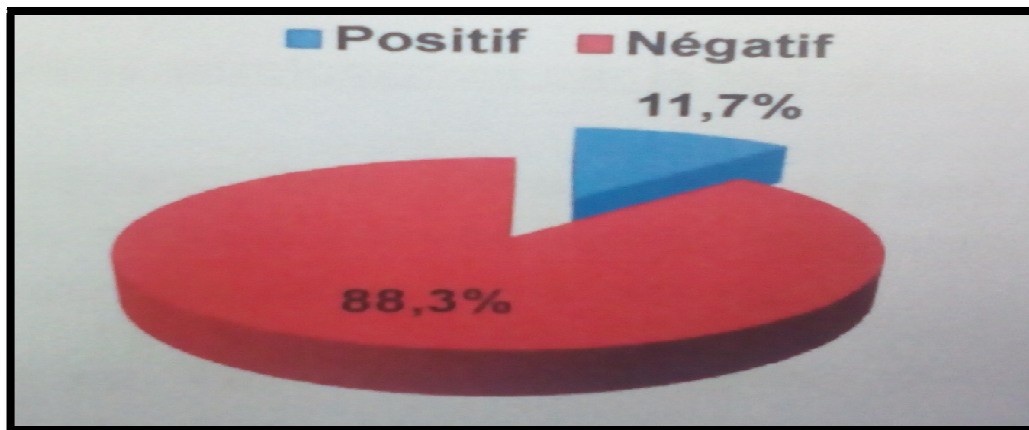


Figure 40 : Taux d'infection révélé par le test DAS-ELISA (IDRIS, 2016).

- Tessala el Mardja dans le cépage Dattier Beyrouth un seul échantillon positif.
- Ben chicoa dans trois cépages : Muscat d'Alexandrie Cinq échantillons positifs, et Dattier Beyrouth quatre échantillons positifs et enfin Muscat italia un seul échantillon positif.

- **Campagne 2016-2017**

Selon SADAT et BEN SLIMANE (2017) , les résultats du test sérologique DAS-ELISA, sur 188 échantillons prélevés de différentes stations (Mouzaia, Meftah, Ahmer-El-ain, Souidania et Ben chicoa) et différents cépages (Cardinal, Gros Noir, Muscat d'Alexandrie , Valencia, Muscat italia, Ahmer-Bou-amer et Dattier de Beyrouth) uniquement 75 avaient répondu positif ce qui correspondait à un taux d'infection de 42.02% (Fig. 41) dans des stations et les cépages suivants :

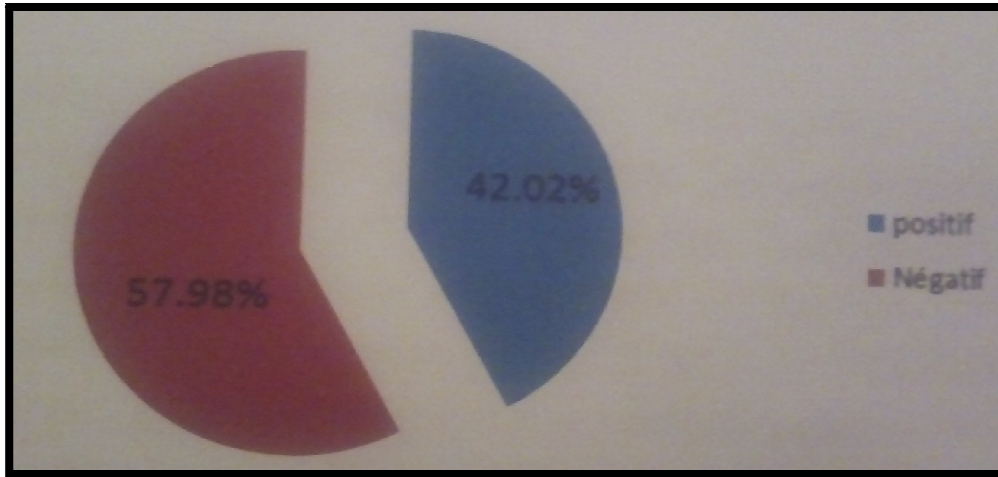


Figure 41 : Taux d'infection révélé par le test DAS-ELISA.

- Ben chicoa dont 5 cépages :
 - Ahmer Bouamer 12 échantillons positifs.
 - Dattier Bayrouth 6 échantillons positifs.
 - Muscat d'Alexandrie 31 échantillons positifs.
 - Muscat italia 6 échantillons positifs.
 - Valencia 10 échantillons positifs.
- Ahmer-El-Ain dont 2 cépages :
 - Gros Noir 2 échantillons positifs.
 - Dattier Bayrouth 4 échantillons positifs.
- Meftah dont le cépage
 - Cardinal 4 échantillons positifs.

DISCUSSION

Le taux d'infection révélé dans le test en 2015-2016 dans les stations Tessala el Mardja et Ben chicoa est moins important que celui obtenu dans les différents travaux menés durant les campagnes viticoles 2003-2004, 2004-2005 et 2013-2014 avec les résultats obtenus en 2016-2017 dans des stations Ben chicoa, Ahmer-El-ain et Meftah est proche des taux d'infection obtenus dans les différents travaux mentionnés avant qui étaient comme suit :

Dans les travaux de TABOUCHE (2005), sur 870 échantillons testés provenant des stations (Chiffa, Blida, Mouzaia, El Affroun, Ahmar-El-Ain, Bourroumi et Hoceinia) et différents cépages (Muscat, Dattier de Bayrouth, Gros Noir), 395 échantillons ont eu des réponses positives au test sérologique ce qui correspond à un taux d'infection de 45.40%.

Pour les résultats rapportés par LECHEB (2006), les échantillons testés provenaient de différentes stations (Tessala-El-Mardja et Bourkika) et cépages (Alphonse la vallée, Muscat d'Alexandrie, Muscat de Hambourg, King's Ruby, Centenial, Dattier de Beyrouth, Merlot, Pinot noir) où le nombre total était de 150 échantillons. Uniquement 79 échantillons avaient répondu positivement au test DAS-ELISA se qui correspondait à un taux d'infection de 52.66%.

KHENCHELAOUI ET GUENANE (2014), avaient testé 90 échantillons provenant de trois différentes stations (Boumerdes, Alger, Médéa) et différents cépages (Gros noir, Cardinal, Dattier de Beyrouth, Muscat, Sabel, Red-Globe), 62 échantillons avaient une réaction positive ce qui représentait un taux d'infection de 68.88%.

MOUGON et al., (2006), ont testé 100 échantillons provenant de la région viticole de Rafrat, située au nord de la Tunisie, 80 échantillons avaient une réaction positive ce qui correspondait à un taux d'infection de 80%.

Les résultats de la DAS-ELISA obtenus dans les travaux MARTELLI (1992) et DIGIAIRO (1997), avaient confirmé que les symptômes révélés sur vignes des différentes stations (Ain benian, Bentalha, Ain Skhona, Baghliia, Naciria et Ben Chicao, Tessama-El-Mardja, Bourkika, Bourroumi, Blida, El Affroun, Mouzaia, Ahmer-El-Ain) et cépages (Cardinal, Gros noir, Sabel, Red-Globe, Dattier de Beyrouth et Muscat) sont produits par le *GFLV*.

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

La maladie du court-noué est la maladie la plus dommageable sur la culture et l'industrie de la vigne en Algérie et entraîne d'importantes pertes de rendement et une mortalité précoce des ceps atteints. Car il n'existe pas de moyens de lutte efficaces permettant de la contrôler. De plus les viticultures n'ont pas pris conscience de l'importance de la gravité de cette maladie qui semble affecter le patrimoine viticole et qui peut engendrer des pertes quantitatives et qualitatives allant jusqu'à 60%. Le *GFLV* est transmis naturellement de vigne à vigne par le nématode ectoparasite *Xiphinema sp.*

Les résultats de l'analyse symptomatologique des différents travaux effectués pendant les campagnes viticoles 2010-2011, 2014-2015, 2015-2016, 2016-2017 ont montré des symptômes typiques du *GFLV* à savoir : raccourcissement des entre-nœuds, aplatissement des rameaux, bifurcation anormal, fasciation, déformation foliaire, panachures réticulée et ordinaire. Les symptômes étaient très remarquables au niveau des vignobles de Médéa (Ben Chicao) dans les cépages Dattier de Beyrouth, Muscat d'Alexandrie et Muscat Italie, Ahmer-Bou-Amer et Valencia par rapport au vignoble de Tipaza (Ahmer-El-Ain) dans les cépages Gros Noir et Dattier de Beyrouth, Alger (Souidania) dans le cépage Gros Noir, Blida (Mouzaia) dans le Cépage Cardinal, (Meftah) dans le cépage Cardinal.

Le résultat du test DAS-ELISA confirme la présence du *GFLV* dans les cépages de toutes les stations. Le taux d'infection obtenu pour la campagne viticole 2015-2016 était moins important (11.7%) par rapport à celui de la campagne 2016-2017 (42.02%).

Enfin en perspectives, la stratégie de lutte contre le *GFLV* est exclusivement préventive. Elle se base en premier lieu sur l'utilisation de matériel certifié lors de la plantation, afin de s'assurer que les jeunes vignes sont indemnes de virose grave avec utilisations des analyses nématologiques du sol s'il y a le vecteur *Xiphénéma index*.

Il a également été envisagé d'inonder les sols ou d'utiliser des champignons nématophages ou des bactéries antagonistes, mais ces pratiques ne sont encore qu'expérimentales restent difficilement applicables à grande échelle. La multiplication végétative a fortement contribué à la propagation des virus chez la vigne pour cela la thermothérapie peut être utilisée.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

AFOUFA B., 2010 : Etude de l'expression de gènes codant pour des transporteurs de sucres et de l'activité de transport au cours d'une interaction vigne *Vitis vinifera* /champignons pathogènes. Th. Doc. Biologie des organismes. Ecole Doctorale. Sciences pour l'Environnement, Gay Lussac, 601Pp.

AGGAD H., 1988 : Matériels, méthodes et technique de détection des maladies à virus sur la vigne. Rapport de stage pratique, Italie, 22 Pp.

ALLALI A., 2017 : Détection biologique et sérologique du virus du court-noué de la vigne (GFLV) en régions viticoles. Mém. Master. Département des biotechnologies. Fac. SNV. Univ. Blida1, 47 Pp.

ALLOUANI M, 2011 : Contribution à l'étude des causes de la disparition du patrimoine Végétal local à travers la viticulture. Mém. Ing. Production et Amélioration. Végétale. Univ. Abou-BekerBelkaide. Tlemcen, 82Pp.

ANNONYME, 2008 : Les stades phénologiques de la vigne. IFV en ligne sur <http://www.vignevin.com>.

ANONYME, 2004 : Maladie du court-noué. Ed. IFV en ligne sur <http://www.vignevin.com>.

ANONYME, 2012 : bases de données du réseau français des conservatoires de vignes. INRA, en ligne sur : http://bioweb.ensam.inra.fr/collections_vigne/charte.html.

ANONYME, 2015 : *Grapevine vein clearing virus* : un nouveau virus de la vigne. OEPP, en ligne sur : <http://www.eppo.int>.

AOUJIT R., 2006 : Inventaire des acariens de la vigne *Vitis vinifera* dans les régions du centre algérien. Mém. Mag. Zoologie Agricole et forestiere, ENSA, El-Harrach, Alger, Pp95.

ATROUZ K., 2014 : Aptitude à la rhizogénèse de quelques variétés porte-greffes de vigne *Vitis vinifera* L. Mém. Mag. Biologie et Physiologie Végétale. Univ, Constantine1, Pp49.

ATTIA F., 2007 : Effet du stress hydrique sur le comportement éco-physiologique et la maturité phénolique de la vigne *Vitis vinifera*. Etude de cinq cépages autochtones de Midi-Pyrénées. Th. Doc. Sc. Agro. Univ. Toulouse, France, Pp194.

BALUE M., 2013 : court-noué attention au repos du sol. Ed. IFV. 1Pp.

BECCA VIN., I., SPILMONT A-S., 2014 : les viroses de la vigne. Ed. IFV, En ligne sur [http:// :www.Vignevin.com](http://www.Vignevin.com).

BENFREHA ZEMOULI F., 1983 : Revue critique des méthodes d'études des modifications intra structurales entraînés par le virus de la vigne : essai d'adaptation de la méthode de Hirsch et Fedorko à l'étude du court-noué chez la sultanine. Mém. Ing. Agro. INA, El Harrach, 37Pp.

BENSALEM H., MESSAOUDI Z., 2016 : Etude du court-noué de la vigne dans les vignobles algériens. Mém. Master, Département des biotechnologies, Fac. SNV. Univ. Blida 1 , Pp54.

BENTAHAR M., 2016 : Sérodétection du virus de court-noue de la vigne (*GFLV*). Mém, Master, BIPM, Univ. Blida1, 47 Pp.

BERNARD., 2008 : Stades phénologiques repères de la vigne. Revue suisse Vitic., Arbor., Hortic. | Vol. 40 (6): I-IV.

BERNAY JL., ET BAUDOIN M., 2013 : Cycle végétatif de la vigne. Ed.BVB.1P.

BLANC S., 2012: Cartographie génétique et analyse de la résistance au mildiou et à l'oïdium de la vigne chez Muscadine *Rotundifolia*. Th. Doc. Univ. Strasbourg, 240 Pp.

BOUBY L., TERRAL J-F., FIGUEIRAL I., IVORRA S., LACOMBE T., PASTOR T., PICQ S., BUFFAT L., FABRE L., JUNG C., MARINVAL P., PETITOT H. ET TARDY C., 2010: La vigne sauvage (*Vitis vinifera subsp sylvestris*) : une plante cultivée dans les

établissements de la Narbonnaise, Exploitation Du milieu et gestion des ressources végétales de la préhistoire à nos jours. Ed. APDCA, Antibes, 12Pp.

BOUNAB O., 2014 : Influence de l'ablation des prompt-bourgeons sur la croissance du rameau principal de la vigne *vitis vinifera l* . Mise en évidence des corrélations de croissance. Mém. Mag. Arboriculture fruitière. Univ. 20 août 1955 , Skikda, 50 Pp.

BOUSALEM M., 1981 : Contribution à l'étude du court-noué dans les pépinières de l'Algérois. Mém. Ing. Agro. INA, El Harrach, 85Pp.

BRADA F., TAMAOUCHT A., 2011 : Recherche et identification du nématode vecteur du virus de court-noué de la vigne (*GFLV*). Mém. Master, Département des biotechnologies, Fac. SNV. Univ. Blida1, Pp81.

BROWN DJF., WEISCHER B., 1998 : Specificity, exclusivity and complementarity in the transmission of plant viruses by plant parasitic nematodes : an annotated terminology. Fundam Appl Nematol ; 21 :Pp1-11. Conference on virus and vector on perennial Hosts, with Special Reference to *Vitis*, 353Pp.

CASTELLUCCI F., 2009 : Extrait du rapport sur la situation de la vitiviniculture mondiale en 2008 (OIV).

CLARCK ET ADAMS, 1977 : The détection of viruses by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).

COYNE D.L., Nicol J.M et Claudius-Col B., 2010 : Les nématodes des plantes. Un guide pratique des techniques de terrain et de laboratoire, Traduit par Patrick Queneherve, 93 Pp.

DEMANGEAT G., 2007 : Transmission des *nepovirus* par les nématodes *longidoridae*. Virologie 11(4), 309-330.

DEMENGEAT G., ESMANJAUD D., VOISIN R., BIDAULT J.M., GRENAN S., CLAVERIE M., 2005 : Le court noué de la vigne. L-Etat des connaissances sur cette maladie lors de la journée « alternative » du 28 avril 2005 ; phytoma-la défense des végétaux 587 : 38-42.

DUFOUR M., 2011 : Etude de l'efficacité des défenses de différents génotypes de *Vitis* induites par élicitations face à la diversité génétique de bios agresseurs *Plasmopara viticole* et *Erysiphe necator* : du gène au chap. Th. Doc. Biologie Cellulaire et Physiopathologie. Univ, Bordeaux, 250Pp.

ESMENJAUDE D., VOISIN R., FRITCH J., BOUQUET A., LEMAIRE O., CLAVERIE M., 2005 : Le court noué de la vigne, Phytoma, N 587.

FRANÇOIS., 2009 : Le court-noué de la vigne : Etat Actuelle des connaissances. Th. Doc. Pharmacie. Univ, Nantes, 275Pp.

GALLET P., 1991 : « Précis de pathogènes viticole ». Ed Tech et Doc. Paris, 264 Pp.

HADJAOUI N., 2011 : Contribution à l'étude des cépages de *Vitis vinifera* dans la wilaya de Tlemcen cas particulier de la ferme pilote Hamadouche. Mém. Mags. Écologie. Univ, Abou-Bekr Belkaid, Tlemcen , 99 Pp.

HADJI Z., 1991 : Identification biologique et sérologique du virus de court-noué de la vigne dans la région de Ben Chicao (Médéa). Mém. Ing. Agro, Blida, 28Pp.

HALGAND F., 2009 : Le court noué de la vigne, état actuel des connaissances. Th. Doc. Univ, Nantes, en pharmacie, 275Pp.

HEMMER C., 2015 : Développement et utilisation de nano bodies dirigés contre le *Grapevine fanleaf virus (GFLV)* en lutte antivirale et comme biocapteur in planta .Th. Doc. Univ. Strasburg, aspects moléculaires et cellulaires de la biologie, UMR Santé de la vigne et qualité du vin, INRA. Colmar. 184Pp.

Idris I., 2016 : Connaissances sur les viroses de la vigne. Mém. Mag. Phytopath.Univ. Blida1, 90 Pp.

KARA R., et MOHAMEDI A., 2015 : Etude de l'effet des variations climatiques sur la phénologie de la vigne : variété Muscat Italie dans la Zone Benchicao. Médéa. Mém. Master, Gestion Qualitative des Productions Agricoles. Univ. Djilali bounaama, Khemis miliana, 48Pp.

KHENCHELAOUI K., 2015 : Inventaire des nématodes vecteur du virus du court-noué (*GFLV*) de la vigne. Mém. Master, Département des biotechnologies, Fac. SNV. Univ. Blida 1. Pp82.

KHENCHLAOUI K., GUENNANE S., 2014 : Etude du court-noué dans les vignobles algériens. Th. Ing., Département de biotechnologie, Faculté SNV. Université Blida1, 102Pp.

LEHAD A., 2012 : Etude de complexe viral associé à l'enrôlement foliaire de la vigne en Algérie. Mém. Mag. BV. ENSA. El-Harrach, Alger, 64Pp.

LEMAIRE O., ET DJENNANE S., 2013 : Avancées récentes sur l'étude du court-noué de la vigne et sur les perspectives de résistances au virus. INRA éditions, Pp24.

MAHBOUB S., 2017 : Contribution a l'étude des maladies de quelques variétés de la vigne dans la région de Tlemcen. Mém. Master. Amélioration végétale, Univ. Tlemcen, 106Pp.

MASSON J., LEMAIRES O., ET FUCHS M., 2004 : Dossier de demande d'avis pour une expérimentation hors confinement de plants de vigne transgéniques développés pour induire une résistance au *Grapevine Fanleaf Virus*, agent principal de la maladie du court-noué. 27 Pp.

MELOUK S., 2002 : Inventaire des vecteurs de virus de la vigne. Mém. Ing. Agro. Blida1, 55Pp.

MERABET, B., 2012 : Etiologie de la maladie du court noué dans les principales régions viticoles de la Tunisie. Mém. Master en lutte biologique et intégrée en agriculture, Tunis(Tunisie). INRAT. 80Pp.

MICKIEWICZ P., ET. DENIZOT A.M., 2009: la vigne et le raisin Ed. IFV. 4Pp.

MORSLI D., 1995 : Evaluation sanitaire du vignoble et identification par voie biologique et sérologique d'un isolat du court-noué à partir d'une variété autochtone. Mém. Ing. Agro. INA, El Harrach, 87Pp.

MOUGOU A., MAHMOUD S., CHIBOUB T., BOUBAKER A., 2006 : Etude de la situation phytosanitaire de trois régions viticoles de la Tunisie : cas des virus du court-noué et de l'enroulement foliaire. Actes 13^{ème} journées scientifiques sur les acquis de la recherche agricole.

MRABET SAMAALI B., HAMDANE MOUGOU A., KALLEL S., 2015 : Interaction plante-virus-vecteur cas du court noué de la vigne en Tunisie, Agricole, Vol 24. N 5.

REYNARD S. J., BRODARD J., VIRET O., 2015 : Current status of major *Grapevine viruses* in La Côte vineyards of Switzerland, Revue suisse Vitic., Arbo., Hortic | Vol 186. 47 (3): 186–191.

ROBERTS I.M., BROWN DJF., 1980: Detection of six *Nepoviruses* in their nematode vectors by immunosorbent electron microscopy. Ann. Appl. Biol. 187; 92-96.

ROMAIN P., 2015 : Esca et vigne : compréhension des mécanismes de défense précoces du bois de la vigne *vitis vinifera* L. suite a la maladie, colonisation des champignons in planta et proposition de moyens de lutte pour une viticulture durable. Th. Doc. IPMO, Univ. Toulouse, France, 224Pp.

SADAT N., BEN SLIMANE A., 2017 : Détection biologique et sérologique du virus du court-noué de la vigne (*GFLV*) en régions viticoles. Mém. Master, Département des biotechnologies. Fac. SNV. Univ. Blida1, 64Pp.

SPILMONT S., 2017 : Maladie du Pinot gris. Ed. IFV, En ligne sure <http://www.vignevin.com>.

TABOUCHE A., 2005 : Etude de virus de court-noué de la vigne *Grapevine Fanleaf Virus, Nepovirus (GFLV)* en Algérie : diagnostic séro et bio-détection. Efficacité de la transmission par différents vecteurs inventoriés. Mém. Mag. Agro. Blida1, 145Pp.

TAHIRINE M., 2015 : Identifications des virus impliqués dans la maladie du court noué de la vigne par des critères sérologique et biochimique. Mém. Mag. Protection des végétaux, ENSA, El-Harrach-Alger, 51Pp.