

UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA
Faculté des Sciences Agronomiques et vétérinaires
Département d'Agronomie

MEMOIRE DE MAGISTER

Spécialité : Amélioration des Productions Végétales

SELECTION DE LIGNEES D'ORGE POUR LA RESISTANCE A
LA STRIE FOLIARE CAUSEE PAR *PYRENOPHORA GRAMINEA*

Par

Yamina MOUAS

Devant le jury composé de :

A.Boutekrabt	Professeur, U de Blida	Président
A.Aissat	Maître assistant, chargé de cours, U.de Blida	Promoteur
L.Mekliche	Maître de conférences, INA., El Harrach	Examineur
Z. Krimi	Maître de conférences, U.de Tlemcen	Examineur

Blida, Avril 2005

ملخص

تخطط أوراق الشعير مرض ينتقل بواسطة البذور ويؤدي إلى خسائر في المردود كما و نوعا ويسببه *Pyrenophora graminea*. العمل الآتي يحتوي على هدفين رئيسيين: دراسة احتمال 13 نوعا من الشعير إلى 3 عزالات من *P. graminea*. أنواع الشعير متكونة من 6 أصناف و 7 سلالات محصلة بواسطة طفرة عن طريق إشعاع x أين 5 مصدرها من تحول الصنف Acsad 68 و 2 من *plaisant* أيضا الملاحظات أتت على الصفات النسبية لتاريخ ظهور أعراض بالنسبة إلى الطور الخضري و شدة المرض و وبالة المرض. الهدف الثاني هو دراسة رد فعل 5 هجائن F1 والأباء بالنسبة للعزالة التي كانت أكثر وبالة من بين الثلاثة المستعملة سابقا.

اختبار القدرة الامراضية ونتائج الطور الخضري، تاريخ ظهور الأعراض ونوع هذه الأعراض بينت وجود تنوع في مستوى المقاومة في 13 نوع (أين تحصلنا على 5 مجموعات متجانسة) وبين 3 عزالات الفطر أين تحصلنا على مجموعتين متجانستين. العزالة الأكثر وبالة هي الأكثر فوعة. نوع الشعير المبكر هو الذي يظهر الأعراض الأولى. الهجائن F1 والأبوين المحقونة بالعزالة المسببة لخسائر كبيرة أعطوا لنا نتائج مهمة خاصة عند الهجائن أين 2 لم يظهر أعراض مرض التخطيط كذلك سلالتين P2 و P9 سجلوا نتائج مهمة.

مجموع النتائج قد يساهم في تحسين الشعير عن طريق إغناء المجموعة النوعية له.

الكلمات المفتاحية: *Hordeum vulgare L*, *Pyrenophora graminea*

المقاومة الوراثية.

RESUME

La strie foliaire de l'orge est une maladie fongique transmise par la semence qui provoque des pertes de rendement tant sur le plan quantitatif, que qualitatif causée par *P. graminea* Ito & Kurib .le présent travail à comporté deux principaux objectifs :l'étude de la tolérance de (13) génotypes d'orge à trois 3 races de *P. graminea* ,les génotypes d'orge testés étant composés de six (6) variétés et sept (7) lignées obtenues par mutagenèse par rayonnement Gamma ,dont cinq (5) proviennent de la mutagène de la variété Acsad 68 et deux (2) de la mutagène de plaisant .Aussi nos notations ont porté sur les caractères relatifs à la date d'apparition des symptômes par rapport au rythme de végétation et à l'incidence et la sévérité de la maladie. Le deuxième objectif est l'étude de la réaction de cinq (5) hybrides F1 et de (2) parents à l'égard de la souche qui s'est avérée la plus virulente et la plus agressive des trois (3) isolats utilisés dans la première étape

Le test de pathogénéicité ainsi que les résultats relatifs au rythme de végétation, de la date d'apparition des symptômes et le type de ces derniers ont révélé l'existence d'une variabilité des niveaux de résistance des treize (13) génotypes d'orge(ou nous avons obtenu 5 groupes homogènes) et entre les trois souche de *P. graminea*(ou nous avons obtenus deux groupes homogènes) .La souche la plus virulente est celle qui est la plus agressive .Le génotype d'orge le plus précoce est celui qui a manifesté les premiers symptômes .

Les hybrides F1 et les deux parents inoculés par la souche qui a provoqué plus de dégâts ont présenté des résultats intéressants surtout chez les hybrides parmi lesquels deux n'ont pas manifesté les symptômes de la strie foliaire. Deux des lignées testées lignées P2 et P9 ont enregistré des résultats intéressants.

L'ensemble des résultats obtenus contribue à l'amélioration de l'orge par l'enrichissement de la collection variétale de cette espèce.

Mots clés : *Pyrenophora graminea* , *Hordum vulgare* L , résistance génétique.

Summary

The barley leaf stripe is a fungus disease transmitted through seeds which cause quantitative and qualitative yield losses because of *P.graminea* Ito&Kurib. This work includes two main goals: the tolerance study of 13 barley genotypes to 3 breeds of *P.graminea*; the barley genotypes tested, consisted of six (6) varieties and seven (7) lines obtained by mutagenesis through gamma radiation. From these 7 lines, five (5) come from mutagenesis of the Acsad 68 variety and two (2) from mutagenesis of Plaisant. Our notations concerned the following characteristics: the appearance date of symptoms with regard to vegetation rhythm, and disease severity and disease effect. The second goal is the reaction study of five (5) F1 hybrids and of 2 parents towards the strain established as the most virulent and the most aggressive among the three (3) isolates, used in the first step.

The pathogenicity test and as well as the vegetation rhythm results of the symptoms appearance and types of the latter revealed the existence of different resistance levels of thirteen (13) barley genotypes (where we obtained five uniform groups) and among the three (3) strains of *P.graminea* (where we obtained two (2) uniform groups). The most virulent strain is the most aggressive. The earliest barley genotype is this one which presented the first symptoms

The F1 hybrids and the two parents inoculated by the strain which caused more damage presented interesting results particularly among two hybrids which have not expressed leaf stripe symptoms. Two tested lines P2 and P9 recorded interesting results.

The whole results obtained, contributed towards barley improvement through enrichment of the varietal collection of this species.

Key word: *Pyrenophora graminea*, *Hordeum vulgare* L, genetique

REMERCIEMENTS

Au Terme de ce travail, je tiens à remercier tous ceux qui de près ou de loin ont apporté une attention et une aide à ce travail et en particulier:

Mr **Aissat. A**, chargé de cours au département d'Agronomie de Blida pour avoir assuré mon encadrement, pour ses conseils judicieux durant la réalisation de ce travail et pour son suivi durant la rédaction du mémoire avec autant d'intérêt et qui fait preuve d'une grande patience, qu'il me soit permis de lui exprimer ma sincère gratitude

Mr **Benchabane. M**, chargé de cours à l'université de Blida qui a accepté d'être mon co-promoteur, qui grâce aux commentaires et remarques qu'il m'aura apporté, aura fortement contribué à une amélioration conséquente de ce travail.

Mr **Boutekrabt. A**, professeur a l'université de Blida pour l'honneur qu'il me fait en acceptant de présider le jury.

M^{me} **Mekliche. L**, maître de conférence à l'institut national agronomique d'El –Harrach pour avoir accepté de juger ce travail.

M^{me} **Krimi. Z**, maître de conférence à l'université de Tlemcen Pour avoir accepté de juger ce travail.

Melle **Fadil. D**, pour nous avoir initié au domaine de la mycologie et pour ses encouragements.

Mr **Benbelkacem .A**, directeur de l'I.T.G.C d'El-Khroub pour ses discussions enrichissantes, pour nous avoir fait bénéficier de son savoir sur le plan expérimental et pour nous avoir fourni les semences des cinq hybrides que nous avons utilisées lors du deuxième test de pathogénéicité.

Mr **Ladada .M**, directeur de l'I.T.G.C de Oued El Samar pour nous avoir fourni les semences des six variétés que nous avons utilisées lors du premier test de pathogénéicité et pour son aide précieuse et ses encouragements.

Mr **Kedad. A**, chargé de cours à l'institut national agronomique d'El –Harrach pour avoir mis a notre disposition sans aucune réserve le matériel fongique utilisé dans ce travail.

Melle **Benslimane.H**, pour son aide précieuse.

J'adresse mes vifs remerciements à mes amies: Hamida et Samira pour leur gentillesse, leur patience et pour leur aide pour la frappe du document

Que ceux dont j'ai oublié de citer le nom me pardonnent et soient convaincus de ma profonde gratitude

TABLE DES MATIERES

RESUME

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

INTRODUCTION

PARTIE I : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : *PYREOPHORA GRAMINEA*.

I- I – Symptomatologie de la strie foliaire

I-II- L'agent causal de la strie foliaire

I- III- 1- Position taxonomique de *P. graminea* .

I- II- 2- Caractères morphologiques et position taxonomique de l'anamorphe *Drechslera graminea* (Rabenh Shoemaker).

I-III- 3- Biologie et Epidermiologie de *P. graminea*

I-III- Stratégie de lutte.

CHAPITRE II : LA RESISTANCE GENETIQUE DE L'ORGE A L'EGARD DE *PYRENOPHORA GRAMINEA*.

II-1- L'interaction hôte- parasite : orge- *P. graminea*.

II- 2-1- Source et types de résistance.

II- 2-1-1- La résistance verticale.

II-1-1-2- La résistance horizontale.

II-2-2- Evaluation des gènes R : un compromis entre diversification et conservation.

II-3- Difficultés de sélection pour la résistance génétique de l'orge à l'égard de *P.graminea*.

II-4- Les toxines produites par *P.graminea*.

II- 5- La résistance de l'orge à *P.graminea*.

II-5-1- La résistance partielle.

II- 5-2- La résistance race spécifique.

II-5-3- L'interaction gène à gène.

-5-4- La pression de sélection.

II-5-5- Les gènes de *P.graminea* identifiés jusqu'à présent.

PARTIE II : MATERIEL ET METHODES

I- Matériels

I-1- Matériel végétal

I-2- Matériel fongique.

II- Méthodes.

II-1- Test de pathogénéicité.

II-1-1-Technique d'inoculation

I-1-2- Dispositif expérimental.

II-1-3- Notation et traitement des résultats

- Rythme de végétation
- L'incidence et la sévérité

PARTIE III : RESULTATS ET DISCUSSION

I - Etude du comportement génotypique et du pouvoir pathogène pour le premier test de pathogénéicité.

I-1- Comportement des géotypes d'orge à l'égard des isolats.

I-2- Pouvoir pathogène des isolats.

I-3- Rythme de végétation.

I-3-1- Semis – levée.

I-3-2- Semis- Tallage.

I-3-3- Semis – montaison.

I-3-4- Semis – épiaison.

I-3-5- Semis – maturité.

I-4- Date d'apparition des symptômes.

I-5- Types de symptômes.

II- Etude du comportement génotypique pour le deuxième test de pathogénéicité.

CONCLUSION.

APPENDICE

REFERENCES

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

- Figure 1 Conidies et Conidiophore de *P. graminea* (8x10).
- Figure 2 Dispositif expérimental
- Figure 3 Dispositif expérimental
- Figure 4 Deux stades de développement de *P.graminea* chez la variété Saida (a et b) et le témoin non contaminé (c).
- Figure 5 Incidence moyenne (exprimée en %) provoquée par l'isolat I 19 sur les 13 génotypes d'orge
- Figure 6 Incidence moyenne (exprimée en %) provoquée par l'isolat I 17 sur les génotypes d'orge
- Figure 7 Incidence moyenne (exprimée en %) provoquée par l'isolat I 11 sur les génotypes d'orge
- Figure 8 Incidence moyenne (exprimée en %) provoquée par 3 isolats de *P.graminea* sur 13 génotypes d'orge (16a : variétés).
- Figure 8 Incidence moyenne (exprimée en %) provoquée par 3 isolats de *P.graminea* sur 13 génotypes d'orge (16a : lignées).
- Figure 9 Durée du stade semis – levée de 13 génotypes d'orge.
- Figure 10 Durée du stade semis – Tallage de 13 génotypes d'orge.
- Figure 11 Durée du stade semis – montaison de 13 génotypes d'orge.
- Figure 12 Durée du stade semis – maturité de 13 génotypes d'orge.
- Figure 13 Durée du stade semis – épiaison de 13 génotypes d'orge
- Figure 14 Date d'apparition de symptômes après le semis.
- Figure 15 Apparition des symptômes chez les hybrides.
- Figure 16 Incidence moyenne exprimée en % des plantes infectées provoquée par l'isolat I₁₉ de *P.graminea* sur les 7 génotypes d'orge.
- Tableau 1 Critères de différenciation entre les trois sous-genre du *Helminthosporium* link (d'après NISIKADO, 1929)
- Tableau 2 Caractéristiques des variétés.
- Tableau 3 Désignation, année d'isolement, origine des isolats de *P.graminea* et leur Caractéristiques culturales.

- Tableau 4 Incidence moyenne exprimée en % de la strie foliaire sur les variétés et les lignées d'orge inoculées par les trois isolats de *P.graminea*.
- Tableau 5 Analyse de la variance des pourcentages d'infection (transformées en arcsin $\sqrt{\%}$) de la strie foliaire sur les génotypes d'orge inoculés par les 3 souches de *p.graminea*
- Tableau 6 Classement des 6 variétés et 7 lignées d'orge par rapport à l'incidence moyenne de la strie foliaire selon le test de Newman et Keuls.
- Tableau 6 bis Résultat obtenus par plusieurs auteurs suite à l'inoculation par la méthode sandwich.
- Tableau 7 Incidence moyenne exprimée en % de la strie foliaire sur 6 variétés et 7 lignées d'orge (par pot et par bloc) inoculées par trois isolats de *P. graminea*
- Tableau 8 Incidence moyenne exprimée en % de la strie foliaire sur 6 variétés et 7 lignées d'orge inoculées par trois isolats de *P. graminea*
- Tableau 9 Comportement des 13 génotypes d'orge à l'égard des trois isolats de *P. graminea*.
- Tableau 10 Classement de 3 souches de *P.graminea* par rapport à leur incidence moyenne sur l'ensemble des génotypes d'orge.
- Tableau 11 Réaction des trois souches de *P.graminea* vis à vis des 13 génotypes d'orge.
- Tableau 12 Rythme de végétation en jours pour les différents génotypes.
- Tableau 13 Date d'apparition des symptômes de 3 souches de *P. graminea* sur l'orge, en jours après le semis.
- Tableau 14 Incidence moyenne exprimée en %, des plantes infectées / total plantes et en arc sin \sqrt{x} des plantes infectées sur les 7 génotypes d'orge par l'isolat 24-95-GU.
- Tableau 15 Analyse de la variance des pourcentages d'infection (transformés en arcsin $\sqrt{\%}$) de la strie foliaire sur 5 hybrides et 2 variétés d'orge inoculés par la souche I₁₉ de *P.graminea*.
- Tableau 16 Classement des Génotypes d'orge par rapport à leur incidence moyenne à l'égard de l'isolat I₁₉ de *P.graminea* selon le teste de NEWMAN et KEULS

au seuil de 5%

- Tableau 17 Réaction de 7 géotypes d'orge à l'égard de l'isolat I₁₉ de *P.graminea*.
- Tableau 18 Réaction de l'isolat 24 – 95 – GU de *P.graminea* vis à- vis des 7 géotypes d'orge(5 hybrides et 2 variétés) .
- Tableau 19 Incidence moyenne exprimée en % sur les plantes d'orge infectées par l'isolat 24-95-GU de *P.graminea*
- Tableau 20 Incidence moyenne exprimée en % des plantes infectées sur 5 hybrides F1 et 2 parents inoculés par l'isolat I₁₉de *P.graminea*
- Tableau 21 Classement de différents géotypes d'orge par rapport à leur réaction à la strie foliaire causée par *P.graminea*.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'orge (*Hordeum Vulgare* L.) est une espèce très rustique qui peut être cultivée dans des sols plus ou moins pauvres. Elle est assez intéressante compte tenu de sa tolérance à la sécheresse. La culture de l'orge s'inscrit dans le cadre du système céréaliculture – élevage ovin et dont l'objectif est une production élevée et régulière en grain et en paille.

Elle occupe en Algérie une place très importante. Elle constitue d'après des statistiques du ministère de l'agriculture durant l'année 1991 la spéculation la plus importante en superficie avec 48 % des emblavures. A partir de 1994, une régression des superficies consacrées à l'orge a eu lieu, remplacées par le blé dur qui occupe la première place suivie par l'orge. Jusqu'à l'an 2003, ces deux céréales continuent de prédominer en terme d'occupation spatiale. L'orge a enregistré d'après un pré bilan établi en 2004 une production de 18,212 millions de quintaux.

Malgré l'importance de ces superficies, les rendements de cette culture, restent faibles et fluctuants. Ils varient entre 6,25 qx / Ha en 1993 et 14,03 en 1996 qui est le rendement le plus élevé durant cette dernière décennie.

L'identification des facteurs de variabilité des rendements doit permettre d'orienter les programmes de recherche et de vulgarisation devant conduire à une meilleure régularité de ces derniers et une intensification de la culture de l'orge en Algérie.

L'attention a été portée beaucoup plus sur les pratiques culturales et les accidents climatiques, mettant en second ordre un facteur important et pourtant très peu étudié qui est celui des maladies, d'après **BENDIF** [1] jusqu'à 1994, l'impact des maladies sur le rendement des principales céréales n'a jamais été étudié.

D'après une étude réalisée par **SAYOUD et BENBELKACEM (1996)** [2] qui a porté sur les maladies les plus importantes des céréales, la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, S. Ito & Kuribay est parmi les maladies les plus fréquentes en Algérie.

Actuellement les travaux de recherche sont orientés vers la connaissance et la propagation de cette maladie ; cependant, l'importance donnée à la seule étude du champignon implique une

certaine insuffisance du fait que le génotype de l'hôte est peu considéré. Pour cela, il nous a paru intéressant de déterminer la part de la strie foliaire dans les pertes engendrées par les maladies et donc de contribuer à l'explication des rendements faibles et fluctuants de l'orge et ceci par la diversification de la gamme génotypique de l'hôte afin de pouvoir étudier la variabilité génétique de l'orge à l'égard de quelques souches de *P.graminea*, diversification qui s'avère importante pour une approche efficace de l'amélioration de la résistance.

Le présent travail se propose dans une première étape d'effectuer une évaluation du niveau de résistance de six variétés et de sept lignées mutantes fixées d'orge à 3 Isolats de *P. graminea* parmi les plus virulents dans les tests réalisés dans des travaux antérieurs. C'est ainsi que des inoculations ont été faites dans le but de déterminer les différents stades du cycle végétatif de la plante, les dates d'apparition des symptômes pour chaque génotype et pour chaque souche et de voir la relation entre ces deux paramètres ainsi que la relation entre l'incidence de la maladie avec la sévérité. Ce dernier objectif nous a permis de choisir l'isolat le plus virulent et le plus agressif en vue de son utilisation dans l'étape suivante qui consiste en l'étude de la réaction de cinq hybrides F1 et de deux parents.

PREMIERE PARTIE
ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

PYRENOPHORA GRAMINEA

Les helminthosporioses sont des maladies provoquées par des champignons Adélomycètes appartenant au genre *Helminthosporium* Link [3].

Ce genre était établi en 1809 [4], il comprend plus de 500 espèces très polyphages mais dont un grand nombre sont des parasites des graminées [3]. En regard de l'importance des pertes qu'elles occasionnent dans le monde entier, les helminthosporioses tiennent probablement le deuxième rang après les rouilles [5], Nisikado, en 1929, scindait le genre *Helminthosporium* en deux sous genres (Tableau 1.1) :

1- *Eu Helminthosporium* : comprenant toutes les espèces à conidies fusiformes, germant seulement par leur extrémités en se rattachant au cycle biologique de *Cochliobolus* : genre *Bipolaris* et genre *Exerohilum*.

2- *Cylindro Helminthosporium* : ayant des conidies cylindriques germant par leur cellules extrêmes ou intermédiaires. Celui-ci se rattache au cycle biologique de *Drechslera*.

Le genre *Bipolaris* comprend 52 espèces, *Drechslera* et *Exerohilum* possèdent 23 et 20 espèces respectivement. La différenciation des espèces apparaît difficile car beaucoup d'entre elles malgré des caractères morphologiques à peu près constants, montrent des variations physiologiques et biologiques [6]. Elles peuvent être différenciées principalement sur la base des caractéristiques de leurs conidies, de la plante qu'elles attaquent et des symptômes qu'elles provoquent.

Les *Helminthosporium* présentent des appareils sporigènes asexués produits à la surface des tissus de la plante hôte par le mycélium qui est à l'intérieur [7]. Ces champignons sont souvent transmis par la semence. *Helminthosporium gramineum*, agent de la strie foliaire est sans aucun doute celui qui fait l'objet du plus grand nombre d'actions de lutte par l'intermédiaire de la désinfection des semences [3]. Il attaque l'orge et aucune autre céréale [5].

Les dégâts de cette maladie causés dans plusieurs pays ont varié de la moindre importance à la destruction totale des champs [8].

Si l'importance de cette maladie en Europe et en Amérique du Nord a considérablement diminué depuis quelques années ; cependant, la maladie continue à d'être répandue dans certaines régions de l'Amérique du Sud, de l'Afrique, et de l'Asie [5].

Tableau 1.1: Critères de différenciation entre les trois sous-genre du *Helminthosporium* link (d'après NISIKADO, 1929)

Caractères	<i>Cylindro-Helminthosporium</i>	<i>Eu-Helminthosporium</i>	
	Drechslera	<i>Bipolaris</i>	<i>Exerohilum</i>
conidies	- cylindrique - droite	-fusoïde rarement cylindrique - droite ou courbée	-fusoïde ou cylindrique -droite ou courbée
Hilum	- circulaire - non saillant	- faiblement saillant	- fortement saillant
Conidiophore	- brun, simple	- brun, simple	- brun, simple
Germination	- des cellules médianes ou des cellules polaires	- communément à partir d'une cellule ou des deux cellules polaires	-communément à partir d'une cellule ou des deux cellules polaires rarement des cellules médianes
Tube germinatif :			
1- Direction	- latérale ou rarement semi axiale	-semi axiale rarement latérale.	- semi axiale
2- Position	- entre le hilum et le septum basal	- étroitement liée à l'hilum	-étroitement liée à l'hilum
Forme parfaite	<i>Pyrenophora</i>	<i>Cochliobolus</i>	<i>Cochliobolus</i>

D'après une enquête réalisée dans l'Est de l'Azerbaïdjan en 1990, la maladie était présente dans 58% des champs d'orge de printemps comparativement à 90% des champs d'orge d'hiver. Ceci peut indiquer que les orges de printemps sont plus résistantes. La perte de rendement est directement proportionnelle au pourcentage de plantes infectées [9].

De même, les orges à six rangs sont plus résistantes que les orges à deux rangs [10]. Selon ces auteurs, et d'après une étude de la réponse de 10 cultivars (sept cultivars à 2 rangs, deux cultivars à 6 rangs et une lignée à 2 rangs) à deux isolats très virulents Dg 2 et Dg 5 de *Pyrenophora graminea*, deux des cultivars à 6 rangs se sont avérés très résistants, ce sont Thibaut et Onice.

Les chutes de rendement semblent varier en fonction de la virulence de la souche du pathogène, du potentiel génétique de la variété et des conditions environnementales de la culture [11].

Étant une maladie transmise uniquement par la semence *Pyrenophora graminea* est d'importance majeure là où la désinfection de la semence ne se fait pas. Elle est d'incidence négligeable au Maroc et en Tunisie, alors qu'en Algérie elle est considérée comme la maladie des céréales la plus répandue avec une incidence atteignant les 80% [12]. Elle est surtout répandue dans le centre et le sud des Hauts Plateaux. Ce fait n'est pas dû principalement aux conditions propices de développement des maladies qui prévaleraient dans ces régions, mais surtout à l'utilisation par les agriculteurs de semences non traitées [13].

Sur la base d'une étude qui traite de l'effet de la maladie striée de l'orge sur le rendement et ses composantes de 2 variétés d'orge : Saida et Tichedrett, **BOUBEKEUR (1995)** [14], considère que cette maladie est très nocive pour la production de l'orge en Algérie; des effets notables sur le rendement de l'orge et ses composantes ont été constatés avec une réduction de 34 Kg pour 1% d'incidence de la maladie. En général, la maladie a eu un effet important sur le nombre de plantes atteintes, et sur le nombre de grains par épis pour les deux variétés. De même il y'a eu un effet sur le nombre d'épis par plante et sur le rendement théorique pour la variété Tichedrett et enfin sur le poids de mille grains pour la variété Saida.

Une enquête systématique effectuée durant la campagne 1994/1995 sur 226 champs à travers les principales zones céréalières de l'Algérie a révélé une présence de 100% de cette maladie avec une incidence moyenne de 28 % du total des surfaces emblavées. Ces données permettent d'estimer les pertes à presque le 1/3 de la production potentielle d'orge en Algérie [15].

1.1. Symptomatologie de la strie foliaire :

La strie foliaire est une maladie causée par *Pyrenophora graminea*. Le pathogène est monocyclique [16], il est véhiculé d'année en année par les graines et n'est transmissible que par les enveloppes des semences [8]. En effet toute plante malade est issue d'une semence infectée [3]. Elle résulte d'une infection généralisée (systémique) [5] contrairement aux autres espèces d'*Helminthosporium* [6].

Les symptômes peuvent mêmes être visibles au stade une feuille, quoique très souvent ils apparaissent au stade 4- 5 feuilles [17]. Plus tard, la plupart des feuilles de la plante attaquée développent des stries ou rayures brun foncé [18]. Le limbe meure, se dessèche et puis se fend dans les stries. Les plantes infectées sont rabougries, les feuilles sont de couleur foncée, tordues et lacérées [5]. Les épis ne pourront pas sortir de leur gaine ou sortent déformés ou très chétifs [18].

1.2. L'agent causal de la strie foliaire

Les champignons se reproduisent essentiellement des spores uni ou pluricellulaires. On distingue selon leurs origines, les spores sexuées et asexuées. La forme sexuées ou *Téléomorphe*, a pour fonction de maintenir l'espèce et apparaît souvent en fin de saison alors que la forme asexuées, dite aussi forme imparfaite ou *anamorphe*, assure la propagation. Comme la relation entre les deux formes n'a pas été aussitôt reconnue, certains champignons ont porté d'abord le nom donné à la forme imparfaite puis celui, définitif, de la forme sexuée [19].

L'agent causal de la strie foliaire de l'orge (*Hordeum vulgare* L.) est *Pyrenophora graminea* Ito Kurib (Syn. *Helminthosporium gramineum* Rabenh Ex. Schlecht) dont l'anamorphe est *Drechslera graminea* (Rabenh Ex. Schlecht) shoem [20].

1.2.1. Position taxonomique de *P.graminea* S.Ito & Kuribay :

Pyrenophora graminea appartient à la famille des *pléosporacées*, ordre des *Dothidéales*, sous-classe des *Loculoascomycétidés*, classe des *Hyménoascomycètes*.

La forme parfaite *P.graminea*, se rencontre rarement dans la nature et est sans importance dans le cycle de la maladie [5].

1.2.2. Caractères morphologiques et position taxonomique de l'anamorphe *Drechslera graminea* (Rabenh Shoemaker) :

Drechslera graminea (Rabenh) appartient à la famille des *Dematiaceae*, à l'ordre de *Moniliales*, à la sous classe des *Hyphomycètes*, à la classe des *Deuteromycètes*, à l'embranchement *Ascomycota* et au règne *Eumycota*.

Actuellement l'identification de l'agent causal est basée sur la morphologie des conidies et des conidiospores, cependant, il est difficile de distinguer entre les isolats en utilisant seulement les caractères morphologiques [15].

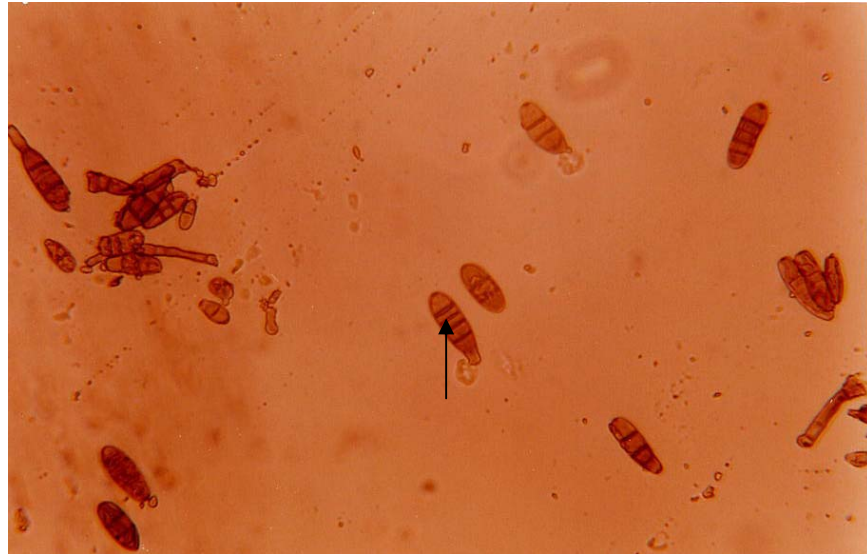
Les conidiophores se présentent en fascicules de 2 à 6. Ils sont gris à brun foncé. La cellule basilaire du conidiophore est dilatée. Les jeunes conidies sont gris pâle, et virent au brun foncé en vieillissant. Elles sont droites, cylindriques, légèrement effilées avec les bouts arrondis, mesurent typiquement 60-90 µm x 15-18 µm, et sont munies de 3 à 6 cloisons transversales(fig. 1.1).

Cette espèce possède cette caractéristique particulière qui fait que fréquemment des conidies secondaires naissent à l'apex des conidies primaires [5].

1.3. Biologie et épidémiologie de *P.graminea* :

Dans le processus d'infection, le mycélium localisé dans le péricarpe des semences infectées pénètre par le coléorhize durant la germination. Dans les cultivars d'orge portant des facteurs de résistance, le hyphe dégénère dans la partie basale du coléorhize semblablement au hyphe dans les tissus à réaction d'hypersensibilité (**PLANTENKAMP, 1976**) cité par [17].

Le champignon n'est capable de causer aucune infection secondaire à travers l'inoculation artificielle de transmission feuille à feuille, ce qui induit des petites tâches nécrotiques qui entourent le site d'infection [17].



a : Conidies



b : Conidiophore.

Fig 1.1 : Conidies et Conidiophore de *P. graminea* (8x10).

Le rôle des exudats chimiques présents dans la semence dans des essais effectués sur le comportement de variétés d'orges contre *D.gramiea* a été étudié par **VIVEK KUMAR et al. (1999)**[21]. où les exudats des semences sont collectés à partir de 4 variétés d'orge. Leur effet sur la croissance fongique a été testé *in vitro*. Les exudats de semence, pour toutes les variétés ont stimulés la croissance fongique ; cependant la stimulation de croissance a été moindre chez les variétés résistantes que les variétés sensibles. Les variétés résistantes ont présenté un taux plus élevé de phénols et de sucres que les variétés sensibles.

Plusieurs questions concernant la croissance et le comportement du champignon durant les premiers stades d'infection restent sans réponse à cause des difficultés dans le contrôle la pénétration du champignon d'abord à l'intérieur du péricarpe et dans la plante, après [22] . Pour cette raison **ARAGONA et PORTA PUGLIA (1999)** [23] ont utilisé une race de *P.gramiea* exprimant le gène B.glucuronidas (GUS, gène de résistance présent dans les cultivars d'orge résistants) qui a été obtenu par transformation génétique, et utilisé pour suivre la pénétration du pathogène à l'intérieur des semences d'orge germées et ainsi la colonisation des tissus de l'hôte.

La maladie striée de l'orge est favorisée par les fortes humidités et des températures basses au printemps [24]. D'autre facteurs comme le pH du sol, l'intensité lumineuse et sa durée peuvent affecter la germination et en conséquence l'incidence de la maladie [25].

1.4. Stratégies de lutte :

Pyrenophora graminea est un pathogène strictement transmis par la semence ; c'est un important véhicule de dissémination des maladies transmises par les grains, surtout dans l'échange international des semences [24].

Le rendement d'orge peut être augmenté significativement par le contrôle de cette maladie [9]. La protection des plantes d'orge comprend trois mesures. La première concerne les bonnes pratiques agricoles, la deuxième est l'amélioration de la résistance et la troisième est l'application des fongicides [26] :

1- Le contrôle de la strie foliaire par le traitement des semences est essentiel, mais l'effectivité de traitement dépend du niveau d'infection des semences [25]. D'après **CORBAZ (1990)**[19], les organomercurés sont efficaces contre les *Helminthosporium*, cependant ils ont

été utilisés pour les semences hybrides et un traitement préventif de la strie foliaire de la récolte est nécessaire surtout si elle est destinée à être utilisée comme semence l'année prochaine [27]. Lors d'une expérimentation effectuée dans l'ouest de l'Australie, l'évaluation de huit traitements fongicides des semences en vue de contrôler la strie foliaire a été réalisée par **LOGHMAN et KHAN (1993)** [28], il a été constaté que le Flutriafol à une dose de 100 µg/g de graine et le Triadimenol plus Imazalil à une dose de (225 + 75) µg/g de graine sont très efficaces.

Bien que le traitement des semences permet de combattre efficacement la strie foliaire, il présente néanmoins quelques inconvénients :

- * Le coût de traitement : en Italie, le traitement s'est élevé à 2,5 millions de dollars en 1990 [25]. C'est pour cette raison que cette maladie est devenue importante en Europe, l'Afrique du Nord et le moyen orient où les fermes évitent l'utilisation des semences traitées à cause de leurs prix élevés [29].

- * Les effets secondaires des fongicides et des autres pesticides prennent une importance grandissante, en particulier dans la perspective d'une lutte intégrée [19]. L'acide acétique peut réduire l'incidence de la strie foliaire dans les orges de printemps de 93,4 %, en plus son prix est moins élevé et c'est un fongicide qui préserve l'environnement avec la possibilité de son utilisation dans l'agriculture biologique où les pesticides conventionnels sont interdits [30].

- * A présent le contrôle de la maladie est fixé surtout sur l'application des fongicides, mais le risque de production d'une résistance naturelle à l'intérieur de la population de pathogène et l'augmentation des limitations légales d'utilisation des fongicides nécessite un développement de nouvelles stratégies de contrôle des maladies [17]. D'après **JONES et al. (1989)** [27], des isolats de *pyrenophora graminea* résistants aux organomercurés ont été obtenus en Angleterre et en Ecosse entre 1984 et 1986.

2- La lutte contre les maladies des céréales fait d'abord appel à des techniques culturales appropriées. D'un point de vue sanitaire, la rotation des céréales avec d'autres cultures s'impose [31]. La maladie est favorisée par les basses températures et les fortes humidités, il faut éviter par conséquent les semis précoces [24].

3- En plus l'analyse des semences est un facteur crucial. Le contrôle au laboratoire de l'état sanitaire des semences est important pour garantir l'état sanitaire des lots de semences [25]. Ces analyses sont rigoureuses, simples, économiques et ne consomment pas de temps [24]. En Algérie, les semences ne bénéficient que de quelques testes tels que la pureté variétale, le taux de germination et le contrôle au champs, mais l'aspect sanitaire proprement dit reste pour l'instant négligé [32].

4- La strie foliaire peut être contrôlée efficacement par un traitement approprié des semences, mais il est très souhaitable et économique de la contrôler par le moyen des variétés résistantes [6]. L'exploitation de la résistance est la méthode de lutte la moins coûteuse pour les agriculteurs [33]. Le coût d'amélioration de la résistance constitue une moyenne d'environ 10% seulement de la valeur de rendement augmentée par la culture (plus ou moins) des variétés résistantes. La culture de la variété résistante, non seulement diminue les pertes de récolte et les coûts de pulvérisation de fongicides, mais aussi fournit un rendement très stable [26].

Enfin, *Pyrenophora graminea* n'est pas seulement un pathogène redoutable mais aussi un champignon très convenable pour des études de base de la génétique des champignons [6]. L'interaction *P.graminea* – orge fournit un bon modèle pour la compréhension des bases moléculaires des maladies causées par les pathogènes transmis par les semences [17].

CHAPITRE 2

LA RESISTANCE GENETIQUE DE L'ORGE A L'EGARD DE *PYRENOPHORA GRAMINEA*

L'amélioration de la résistance des plantes cultivées aux parasites constitue un objectif majeur de la plupart des programmes de sélection génétique. Au cours du XXe siècle, un grand nombre de variétés améliorées ont été créées et ont permis une augmentation de la productivité tout en limitant l'utilisation de produits pesticides et fongicides, elles représentent un enjeu considérable pour l'agriculture de demain. Une bonne connaissance et une conservation adéquate des ressources génétiques, associées à une gestion raisonnée des gènes de résistance identifiés, apparaissent comme des éléments clefs dans la poursuite de cette amélioration [33].

L'étude des modifications induites dans l'expression de gènes par l'attaque de pathogène est la première voie dans l'étude des bases moléculaires de la résistance des plantes aux pathogènes [16].

Le progrès des connaissances sur l'expression des gènes, puis les avancées sur la structure moléculaire de l'information ont permis, de revoir totalement les méthodes de repérage génétique. Ces méthodes sont de deux types [34].

- * Les plus anciennes identifient le gène par son produit;
- * Les plus récentes sont directes et détectent le code génétique lui-même.

Cependant l'une des plus grandes innovations biologiques réside dans l'identification de l'ADN lui-même.

2.1. L'interaction hôte-parasite : orge - *p.graminea* :

Les maladies fongiques de l'orge résultent de l'interaction entre la plante hôte et le pathogène [26]. La connaissance des bases biochimiques et génétiques de l'interaction et l'isolement de nouveaux gènes très étroitement impliqués dans les mécanismes de résistance aide à développer une nouvelle stratégie pour la production des plantes d'orge résistantes.

Aussi, la coopération entre les deux composantes de recherche, respectivement la plante et le pathogène, est très effective pour éclaircir cette interaction [17]. Pour prédire la valeur et la durabilité potentielle de la résistance, il est d'une très grande importance d'acquérir des informations concernant la variabilité dans la résistance à l'intérieur de l'hôte et la pathogénicité à l'intérieur du pathogène ; l'information dans la spécialisation physiologique dans le système hôte–pathogène est contradictoire [35].

Les plantes possèdent deux mécanismes de résistance vis-à-vis du pathogène : hôte non spécifique et hôte spécifique [17]. **BOULIF ET WILCOXSON (1988)** [36] pensent que la résistance de l'orge à *p.graminea* est régulée par des gènes majeurs qui chevauchent avec d'autres mineurs, alors que **DELOGU et al. (1995)** [25] suggèrent que la résistance est contrôlée par un complexe constitué par un système horizontal multigénique au-dessous duquel opère un autre vertical mono ou oligogénique.

* La réponse hôte non spécifique peut être considérée comme un faux processus contre les différents types d'agressions biotiques (et abiotiques). Ultérieurement à l'infection la réponse des plantes est déterminée par un échange séquentiel de signaux entre le pathogène et l'hôte. Durant l'infection, le pathogène déclenche des composés appelés Eliciteurs qui sont capables de provoquer une réaction de défense de la plante.

* L'interaction hôte spécifique : le début de l'interaction de base provoque un processus évolutif dans lequel le pathogène développe de nouvelles voies d'infection et la plante développe de nouvelles stratégies de défense.

Les bases biochimiques de la résistance restent pour la plupart obscures, on ne peut guère voir que les produits secondaires des gènes impliqués dans la résistance. Il est très difficile surtout dans le cas de la résistance de type horizontal de détecter les produits primaires des gènes en relation avec l'expression phénotypique de la résistance des plantes [37].

La manifestation du pouvoir pathogène potentiel, dépend dans une certaine mesure des facteurs environnementaux [26], de l'état physiologique de l'hôte [19], mais surtout elle repose sur la balance entre d'une part le pouvoir pathogène de l'organisme contaminant et la capacité de résistance de l'hôte d'autre part. Autrement dit, elle est fonction [38] :

- * De la virulence ou de l'avirulence du premier, traduisant sa capacité ou son incapacité d'attaquer et de coloniser un végétal;
- * De la résistance ou de la sensibilité de son partenaire, traduisant sa capacité ou son incapacité à mettre en œuvre des mécanismes de défense efficaces.

2.2. La résistance génétique :

Pour faciliter le développement des cultivars d'orge résistants à la strie foliaire, une information courante est nécessaire dans la génétique et l'hérédité de la résistance. La littérature indique que la résistance est un caractère héritable mais le contrôle génétique est complexe [36]. Elle implique une composante multigénique "horizontale" et une composante mono ou oligo-génique "verticale" [25]. Par conséquent, l'étude de la génétique de la résistance à la strie foliaire est difficile [39]. Les études menées dans ce sens ont conduit à des interprétations différentes en fonction du matériel génétique utilisé [40]. Une grande variabilité existe aussi bien chez les isolats de *p.graminea* que chez les génotypes d'orge [41], ces derniers sont classés dans une gamme du très susceptibles au très résistant [42].

D'après **DOUSSINAULT (1986)** [43], il faut constamment veiller à obtenir une valeur agronomique aussi bonne que possible dans les descendants, car dans ces cas de résistance à hérédité complexe, il est difficile de transférer le niveau de résistance élevé mais génétiquement complexe d'un géniteur dans une variété, car les gènes de résistance sont influencés par le fond génétique dans lequel ils sont incorporés [36].

La résistance suppose qu'il y a une reconnaissance à des stades précoces de la maladie, entre l'hôte et le parasite, ce n'est qu'après cette reconnaissance que s'engagent les processus actifs de résistance ou de sensibilité [33].

L'utilisation de propagation naturelle dans le champs comparée avec l'inoculation artificielle des jeunes plants, permet une meilleure expression de plusieurs mécanismes possibles de résistance de l'hôte durant son cycle de développement [35].

La résistance à *P.graminea* peut impliquer différents stades du cycle de la maladie. L'orge développe trois mécanismes d'autodéfense à l'égard de *p.graminea* lesquels

correspondent à trois phases du cycle de la plante: (i) la formation de semence et ainsi l'incapacité de coloniser la semence, (ii) la germination et donc le champignon est incapable de pénétrer dans les jeunes plants et (iii) la croissance de la plante et donc le champignon est incapable d'envahir complètement la plante adulte.

D'autres mécanismes possibles de résistance comprendraient l'anatomie interne de la plante qui limite le développement du champignon (qui est conditionné par, d'une part le génotype, et d'autre part, les conditions générales de croissance de la plante), la rapidité des premiers stades de croissance de la plante ou les différences variétales dans l'établissement du champignon [41].

La proportion des jeunes plantes qui deviendront infectées et par la suite développeront la strie foliaire peut être utilisée pour quantifier la résistance [44]. D'autres auteurs ont utilisé d'autres caractères comme le pourcentage des graines infectées, l'indice de transmission (rapport entre le pourcentage des plantes infectées et le pourcentage des semences infectées) et l'indice de tolérance (rapport entre le nombre de plantes partiellement malades et le nombre total des plantes infectées). Une large variabilité a été obtenue pour tous ces caractères et les coefficients de corrélation entre ces trois paramètres ne sont pas significatifs, ce qui suggère l'existence de mécanismes différents capables de retarder la maladie et que la résistance est contrôlée par des facteurs génétiques indépendants [41].

2.2.1. Source et types de résistance :

Dès 1968, **VAN DER PLANK** distingue deux types fondamentaux de la résistance des plantes: verticale et horizontale.

2.2.1.1. La résistance verticale :

Elle est monogénique ou oligogénique, surmontée par des nouvelles races du parasite ; elle est de durée limitée, facile à transmettre par croisement.

2.2.1.2. La résistance horizontale:

L'étude de la résistance horizontale a conduit à penser qu'elle était gouvernée par des systèmes polygéniques. Bien que cette idée soit généralement admise, il y a peu d'études

prouvant qu'elle puisse être attribuée à des gènes mineurs ou des systèmes polygéniques [37]. La sélection pour cette résistance comporte deux difficultés majeures : les systèmes génétiques qui la gouvernent sont mal connus et son expression est le reflet des interactions entre l'hôte, le parasite et l'environnement.

Ces deux difficultés dictent l'attitude pour la sélectionner. Il faut : réaliser l'analyse génétique de la résistance et mesurer son expression.

a) L'analyse génétique : la résistance horizontale doit être analysée génétiquement pour que sa sélection soit pleinement efficace. En effet, des résultats de cette analyse découlent les méthodes à mettre en œuvre. Il faudrait en outre définir la part qui revient aux phénomènes d'additivité, de dominance et d'épistasie dans l'hérédité des caractères.

b) Mesure de la résistance : les composantes de la résistance horizontale sont encore plus délicates à mesurer. Il faut utiliser une seule race de virulence maximale, si possible universelle et obtenir des inoculations homogènes et reproductibles [37]. C'est le cas de l'isolat Dg₂ qui a été utilisé récemment comme un outil de sélection pour la résistance à *p.graminea* dans les programmes d'amélioration de l'orge [45]. Par conséquent une résistance horizontale élevée est à rechercher dans tous les cas de sélection pour la résistance. Même si la stratégie est basée sur la résistance verticale, la résistance horizontale prolongera la longévité des variétés. Ceci est valable quel que soit le type d'exploitation de la résistance verticale retenu. Il est plus prudent de rechercher la résistance à l'égard de plusieurs parasites à la fois, en particulier il faut aussi porter l'attention sur des maladies réputées graves mais inconnues dans le pays, bien que les interactions qui existent entre les différents mécanismes de résistance impliqués dans plusieurs maladies sont mal connus. Il est généralement admis aujourd'hui que les centres d'origine ou de diversification des plantes cultivées sont les meilleures zones pour détecter une résistance véritable qui pourra être transférée dans les cultivars actuels [37].

2.2.2. Evolution des gènes R: un compromis entre diversification et conservation

Le mode d'évolution des gènes R doit répondre à un double objectif : d'une part, le besoin de générer de nouvelles spécificités en réponse à l'évolution des agents pathogènes et, d'autre

part, la nécessité de conserver les gènes fonctionnels en absence ou lors de faible pression parasitaire.

Le mode d'évolution des gènes R apparaît ainsi comme un processus encore confus et controversé, toutefois, de nombreuses études, portant sur des interactions hôte-parasites variées, sont en cours. Elles devraient permettre de préciser le mode d'évolution de différentes familles de gènes R et l'importance relative des différents mécanismes moléculaires contribuant à la diversification de ces gènes [33].

L'amélioration de la résistance des plantes fait appel à deux types de sélection : la sélection classique et les nouvelles stratégie de sélection.

- La sélection classique : les procédures classiques des croisements et de sélection continuent d'améliorer de nouveaux cultivars [46], c'est le cas de travail réalisé par **BOULIF et WILCOXSON (1988)** [36], qui ont étudié l'hérédité et la génétique de la résistance à la strie foliaire utilisant des cultivars d'orge adaptés à la culture au Maroc et qui varient dans leur réaction à la maladie. A titre d'exemple, dans le croisement Minnesota 23 x Atlas 68, la résistance de Minnesota 23 a conditionnée par un seul gène dominant.

Mais cette méthode de sélection classique est souvent peu efficace, il faut avoir recours au rétrocroisement et à la sélection récurrente pour favoriser les recombinaisons [43]. Le rétrocroisement (backcross) est une forme d'hybridation récurrente durant laquelle une caractéristique désirable est transférée à une variété adaptée et productive. Généralement le backcross est utilisé lorsqu'une variété possédant des caractéristiques désirables représente une faiblesse qui peut être corrigée par l'introduction d'un ou de quelques gènes [47]. C'est le cas de la résistance " Thibaut résistance " obtenue après le croisement entre le cv Thibaut résistant et le très sensible cv "Mirco, suivi par six backcross avec le parent susceptible. Ce gène de résistance est dominant [45].

D'autres méthodes de sélection et de fixation " brutales ", à savoir la mutagenèse artificielle et l'haploïdie sont utilisées.

Au vue les résultats intéressants obtenus par **BENSLIMANE (2003)** [11], qui a utilisé Trois variétés (Saida, Jaidor et Harmal) et deux lignées mutantes P_2 et A_{12} en vue de tester leur réaction à l'égard de 17 isolats de *P.graminea*. La lignée A_{12} s'est avérée la plus résistante avec la variété Harmal parmi tous les génotypes utilisés.

2.3. Difficultés de sélection pour la résistance génétique de l'orge à l'égard de *P.graminea* :

Les données obtenues par plusieurs auteurs [42, 36, 41, 15] sur le comportement des cultivars d'orge à l'égard des isolats de *P.graminea* montrent une très grande variabilité. Cette variabilité est due d'après **TACCONI et al, (2001)** [45] soit à la variabilité génétique de la résistance de l'hôte, soit à la variabilité génétique de la pathogénéicité du pathogène. Cependant, peu d'études ont été réalisées sur la génétique de la résistance contre la strie foliaire [51]. Cette variabilité constitue un problème pour l'interprétation des résultats [39], ce qui constitue une difficulté pour une conclusion ferme concernant le contrôle de la résistance génétique à l'égard de *P.graminea* [29]. D'après une étude de comportement des générations F2 et F3 d'orge testées avec un unique isolat de *P.graminea* ainsi que leur parents [36], les principales difficultés sont :

1-La précision de la méthode d'inoculation. Cette méthode sandwich apparaît efficace pour l'identification des génotypes très résistants et très sensibles mais moins efficace avec les génotypes intermédiaires. Dans ce dernier cas, **TEKAUZ (1990)** [44], suggère que plusieurs gènes peuvent être impliqués dans la résistance.

2-Les variations possibles parmi les cultures utilisées pour l'inoculation. Généralement dans toutes les études, les auteurs utilisent la culture monosporique [20], car d'après **CHRISTENSENS et GRAHAM (1934)**[6] *P.gramenea* comprend un nombre indéfini de biotypes ou races qui diffèrent entre elles dans leur pathogénéicité et dans d'autres caractères physiologiques, notamment les caractéristiques culturales dans les milieux de culture.

Ces différences sont cependant probablement désignées comme étant à la base des races physiologiques. Ceci a été confirmé par **TEKAUZ (1983)** [42] dans son étude de la réaction de 57 cultivars canadiens d'orge à l'égard de 3 isolats de *P.graminea* ou il a trouvé 5 cultivars d'orge qui permettent de différencier plusieurs types de virulence chez ce pathogène.

Ces races sont différentes dans la morphologie des conidies, ce fait suppose qu'elles sont différentes génétiquement [6], par conséquent la culture monosporique ou des bouts des hyphes ne sera par nécessairement représentative de la population qui cause des dégâts dans le champs [51].

Cette variation peut aussi avoir lieu durant les subcultures [36]. Ceci est en accord avec **CORBAZ (1990)** [19] qui considère que les repiquages répétés peuvent modifier le contenu génétique des souches.

3- L'existence d'une hétérogénéité possible à l'intérieur des populations parentales.

4- La variabilité de réaction à la strie foliaire : la réaction de l'orge à la maladie peut être classée d'une sensibilité complète à une résistance complète ; la réaction comporte aussi des systèmes de résistance race spécifique [10] .

Beaucoup de nouvelles variétés d'orge apparaissent résistantes à la strie foliaire durant les premiers temps de leur culture mais après elles perdent leur résistance quand elles sont cultivées extensivement. Cette perte peut être mieux expliquée par l'apparition de nouvelles formes physiologiques d'*Helminthosporium gramineum* [6].

L'inoculation des semences peut conduire à une surestimation des fréquences de la maladie des stries et par conséquent de la sensibilité des cultivars. Il est proposé l'évaluation de transmission naturelle du pathogène dans le champ ce qui peut être un élément d'analyse supplémentaire ou alternatif à la méthode de l'inoculation des semences [44].

2.4. Les toxines produites par *P. graminea* :

L'interaction peut consister en l'émission par le pathogène de toxines spécifiques susceptibles de déclencher, à elles seules, les symptômes de la maladie. Si la cellule végétale possède des récepteurs réagissant avec ces toxines, le végétal sera sensible, si elles en sont dépourvues, il sera résistant [38].

La production de phytotoxines est une autre stratégie adoptée par le pathogène pour coloniser une plante [17]. Bien qu'elles aient des cibles biochimiques diverses, la plupart de leurs actions au niveau de la membrane plasmique, interviennent habituellement dans le transport membranaire [52]. Chez la canne à sucre, la production de toxines par les pathogènes, telles l'helminthosporine produite par *helminthosporium sacchari*, est par contre un facteur de virulence car elle contribue à la spécificité de ce champignon vis-à-vis de cette plante [38].

Pour la sélection de variétés résistantes, on utilisera les toxines au lieu de l'inoculation du parasite [19]. L'inhibition d'action ou la formation de phytotoxines d'un poids moléculaire

bas produite par les pathogène a été longtemps regardée comme une méthode possible de contrôle des maladies [46].

Pyrenophora graminea est connu pour la production de toxines hôte spécifiques [25].

D'après **HAEGI et al. (1998)** [17], il est impossible de trouver des isolats de ce champignon qui ne produisent pas de toxine, on suppose que c'est une composante importante pour la variabilité fongique. Sa toxine a été trouvée dans les filtrats de cultures ; Celle-ci est très stable à une température de 121 °C pendant 15 min et d'un poids moléculaire élevé [25]. La toxine de *P.graminea* qui agit sur l'orge la Pg toxine est le seul facteur biochimique connu pour son implication dans l'interaction Orge- *P. graminea*.

Les filtrats de culture et des cellules mures de *P.graminea* contiennent un composé phytotoxique qui, une fois infiltré dans les feuilles d'orge reproduit les symptômes de la strie foliaire [53]. La filtration par gel sépare l'activité phytotoxique en deux fractions de 250- 350 KDa et 55 KDa respectivement, contenant les deux, des carbohydrates (glucides) et des protéines [52]. La deuxième fraction dénommée Pg toxine constitue la toxine spécifique. En effet, cette fraction n'induit des nécroses que chez les cultivars attaqués par le pathogène. Par contre, la première fraction provoque l'apparition de symptômes chez d'autre espèces végétales non hôte de l'agent pathogène. Ceci suggère qu'elle contient d'autres composés dont la caractérisation reste à réaliser.

L'activité toxique réside dans la partie glucidique: le traitement avec protéases différentes n'affecte pas la toxicité, laquelle a été éliminée par le traitement avec *B*.

Glucuronidase ; ceci indique que le composant glucidique de la composante toxique, qui contient l'acide gluconique, est responsable de l'activité toxique. Le fait que la Pg toxine est inactivée par *B*- glucuronidase augmente la possibilité que le plant d'orge transformé avec un gène codant pour le *B*- glucuronidase(beta), peut être tolérant à la toxine et résistant au champignon.

Des anticorps polyclonaux ont été développés contre Pg toxine et utilisés pour suivre l'accumulation de la toxine *in planta* durant l'infection des cultivars d'orge sensibles et résistants. Le résultat montre que dans le cultivar susceptible Etruxo, la toxine est plus répandue que dans le cultivar résistant Thibaut [17].

2.5. La résistance de l'orge à *P.graminea*

2.5.1. La résistance partielle

La réaction des génotypes d'orge à l'égard de *P. graminea* présente une variabilité très importante. La résistance de l'orge est cependant probablement basée sur l'action de gènes majeurs de type race spécifique à grand effet superposé à un système de résistance partielle apparente du type race non spécifique [35], qui peut être déduite par les fréquences élevées suite à l'inoculation [39]. En plus, les différences considérables de niveau de résistance parmi les variétés susceptibles ou modérément résistantes suggère des niveaux significatifs de cette résistance [54].

L'hérédité de la résistance partielle n'est pas claire [26]. Il convient d'analyser les composantes de résistance et de cumuler les différentes résistances partielles sur un même génotype [43].

La compatibilité entre un parasite et un hôte ne veut pas dire que ce dernier est totalement sensible; il peut présenter diverses caractéristiques qui s'opposent à son envahissement et à sa destruction. Les réactions qui apparaissent correspondent à une part de la résistance générale [33].

L'agressivité se rapporte aux dégâts causés sur les variétés atteintes, tandis que la virulence caractérise une race par le nombre de variétés de l'hôte attaquées. Le pouvoir pathogène est un terme général qui englobe la virulence et l'agressivité [55].

La résistance partielle s'exerce fonctionnellement sur plusieurs sites de la relation hôte-parasite. Elle est donc multisite. Ce sont des caractères phénotypique et métaboliques qui s'expriment de manière quantitative. Son support est polygénique. Cette caractéristique polygénique augmente la probabilité pour que son expression globale soit dépendante de l'environnement et en particulier du climat. Cette résistance non spécifique est de plus en plus étudiée car elle serait durable dans le temps, les pressions de sélection seraient globalement plus réduites car d'origine multiple [33].

2.5.2. La résistance race – spécifique

Beaucoup de programmes d'amélioration de la résistance aux maladies sont basés sur un ou quelques gènes de résistance race – spécifique. Ces gènes ont l'avantage d'être facilement identifiés, ils confèrent un changement radical dans le pathogène et ils sont relativement faciles à distinguer que d'autres. Leur utilisation durant les quelques dernières décennies a détendu la pression de sélection nécessaire pour maintenir un niveau de résistance partielle [26].

La résistance à la strie foliaire est basée sur la combinaison des gènes de résistance race spécifique, lesquels contribuent à un degré élevé de résistance, et une polygénie basée sur la résistance partielle qui confère des degrés continus de résistance [36]. C'est le cas de "Vada résistance" première réaction au champignon mise en évidence sur l'orge qui est conditionnée par un seul gène [54].

La résistance race – spécifique a fait l'objet de plusieurs études. A titre d'exemple citons celle de **KNUDSEN (1986)** [35] où dix génotypes d'orge ont été inoculés avec 12 isolats de *p. graminea* de diverses origines européenne et nord africaine et selon laquelle il existerait quatre, voire cinq types de résistance race spécifique dont trois d'entre elles se rencontrent dans les cultivars d'orge de printemps du nord ouest européen.

La résistance race spécifique est normalement à hérédité simple et prédisposée à une rupture. La stabilité et la durabilité de ce type de résistance est dépendant du potentiel épidémique de la maladie dans des environnements donnés, ceci le sera beaucoup moins chez la strie foliaire de l'orge avec seulement une génération reproductive par an comparativement avec les rouilles des céréales et le mildiou. Les perspectives utilisant la résistance monogénique sont par conséquent très prometteuses pour la strie foliaire que pour la rouille et l'oidium.

Les inconvénients de la résistance race-spécifique sont que les grands changements des populations de pathogène peuvent éliminer leur effet par l'acquisition des gènes de virulence égaux, et ils peuvent cacher la variation génétique dans la résistance partielle inhérente dans la population originale de l'hôte [26], par conséquent il est nécessaire de prévoir une gestion de l'utilisation des gènes de résistance des différentes populations de plantes [37].

2.5.3. L'interaction gène pour gène :

Dans le contexte d'interaction « gène à gène », les analyses génétiques et moléculaires ont montré que les divers gènes de résistance (R), isolés de plantes variées, codent des produits présentant des domaines peptidiques communs. L'analyse des motifs conservés suggéra que les produits des gènes R participent à des fonctions de reconnaissance et d'activation de signaux de transduction. Au sein des génomes de plantes, ces gènes R présentent une organisation en séries alléliques ou en groupes de séquences homologues constituant des familles multigéniques importantes. Des événements moléculaires à l'origine de l'organisation complexe des gènes R, ont été mis en évidence par analyse et comparaison de locus R. Ces mécanismes, qui favorisent l'évolution rapide des gènes R, sont nécessaires au processus de co-évolution hôte- parasite. Ils participent à l'équilibre, imposé par la pression parasitaire, entre diversification et conservation des spécificités de résistance assurées par les gènes R. L'avancée de ces connaissances représente un atout considérable en termes d'amélioration de la résistance des plantes aux parasites et de conservation des ressources génétiques [34].

2.5.4. La pression de sélection

Le principal objet dans l'utilisation de la résistance est la diminution des pressions stabilisatrices de sélection. La diversité est aussi à préconiser au niveau des résistances partielles [33]. Pour **VAN DER PLANK (1968)** [53], il convient de n'utiliser que les gènes forts, c'est à dire ceux sur lesquels la pression de sélection stabilisatrice agit avec le plus d'intensité ; ces gènes sont rares, ils devront utilisés au maximum.

La pression de sélection réciproque exercée par l'agent pathogène et la plante hôte est considérée comme un des mécanismes majeurs dans le maintien de la diversité des gènes de résistance et de virulence [34]. D'après **HAEGI et al. (1998)** [17], la pression sélective des différentes races de pathogène a probablement conduit à l'évolution dans l'orge des différents gènes de résistance. Son absence par non contact entre un hôte et son parasite pendant plusieurs dizaines d'années voir des siècles, entraîne une disparition progressive des gènes de résistance [33].

2.5.5. Les gènes de résistance de l'orge à l'égard de *P.graminea* identifiés jusqu'à présent

Trois gènes de résistance de l'orge à l'égard de *pyrenophora graminea* ont été identifiés et étudiés par plusieurs auteurs, ces gènes sont " Vada-résistance ", " Proctor-résistance " et " Thibaut- résistance ".

"Vada-résistance" : Elle a été introduite chez plusieurs cultivars nord européens à partir de variété Vada d'où le nom de "Vada-résistance" [51]. Ce gène est dénommé Rdg1a (Réaction to *Drechslera graminea*, Locus I, allèle a) [39]. Afin de déterminer très précisément la localisation de ce gène, 63 haploïdes doublés (HD) de l'orge ont été testés par ces auteurs. D'après leurs résultats "Vada résistance" est située dans le chromosome 2, et localisée à 20% d'unités de recombinaison par rapport au gène M₁LA responsable de la résistance d'orge à l'oïdium. C'est un facteur génétique contrôlant une résistance complète [22]. Des investigations précédentes de la résistance dans la variété "Zita" ont montré que "Vada-résistance" est une race spécifique [35].

" Proctor résistance" : Dans le but de localiser un locus probable de résistance avec un isolat très virulent de *p.graminea* et présenter de nouvelles méthodologies et des résultats d'étude la maladie striée, **TOUBIA -RAHME et al. (1996)** [56], ont utilisé 103 lignées haploïdes doublées(dérivant d'une génération F1) produites par la culture d'anthers du croisement entre le génotype résistant cv Proctor et le génotype sensible cv Nudinka. D'autres génotypes, Onice et Rebelle (très résistants) et CI 6944 (très sensible), ont été utilisés comme témoins. Les résultats ont révélé :

* Deux locus probables de résistance : Le premier locus a été situé dans le chromosome 1, et responsable de 58,5% de variation dans le caractère. Le second a été situé dans le chromosome 2 d'orge, et responsable de 29,3% de variation dans la gravité de cette maladie.

* Cette résistance à l'isolat I₂ de *p.graminea* qui est quantitative et dominée par un locus est proposée comme un facteur de résistance "Proctor résistance".

* Les deux locus ne fonctionnent pas additivement, ceci peut être dû à une pauvre fermeté de l'intervalle de chromosome 2, à l'effet épistatique entre les deux locus ou à d'autres facteurs inconnus. Trois locus mineurs contribuent à l'expression de résistance. Ce type de modèle est souvent détecté durant l'étude de la résistance quantitative des plantes.

"Thibaut résistance" : Dénommée Rdg2a identifie une nouvelle source de résistance à la strie foliaire et représente un gène effectif de résistance qualitative à l'égard de *p.graminea*. Le

phénotype résistant conféré par ce gène est plus concret que ceux décrits précédemment : les résistances "Vada" et "Proctor" [45]. Le niveau des plantes malades de "Thibaut" inoculées par l'isolat Dg₂ très virulent était toujours inférieur à 2% alors que les plantes portant les deux résistances inoculées par la même souche montrent que 1% des plantes infectées montrent une incidence inférieure à 80% [57]. Elle a été générée du croisement entre cv "Thibaut" résistant et le cv "Mirco " très sensible suivi de 6 back-cross "Thibaut -résistance" et est localisée dans la région télomérique de chromosome 7Hs d'orge. Dans cette région, trois autres gènes de résistance ont été identifiés :

- Rpg conférant la résistance à *puccinia graminis f. sp. Tritici* (rouille)
- Un gène récessif Mit : Conférant la résistance race - spécifique à l'oïdium (*Erysiphe graminis f. sp. Hordei*)
- Le gène Rh₂ conférant la résistance au rynchosporiose (*Rynchosporium secalis*).

La connaissance des gènes de résistance a progressé au cours des dernières années. Cette connaissance a permis une plus large et meilleure valorisation de ces gènes dans les programmes d'amélioration des plantes. En ce qui concerne plus particulièrement les ressources génétiques, ces connaissances nouvelles sur l'organisation et l'évolution des gènes de résistance pourraient modifier notre approche de la conservation de la diversité génétique.

La préservation des ressources génétiques, et notamment des gènes de résistance, est un enjeu majeur pour l'agriculture de demain. Les méthodologies utilisées pour la conservation de ces ressources sont classiquement divisées en conservation *in situ* et *ex situ*. La conservation *in situ* correspond à un maintien des espèces cultivées et sauvages dans les zones sauvages, les réserves et les zones protégées. A l'inverse, la conservation *ex situ* consiste à extraire les ressources génétiques de leur habitat et à les placer dans les conditions de conservation artificielles.

Le développement des connaissances sur les gènes de résistance pourrait permettre l'optimisation de ces différentes méthodes [34].

DEUXIEME PARTIE
MATERIEL ET METHODES
RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE 3

MATERIELS ET METHODES

3.1. Matériels

3.11. Matériel végétal

Afin d'étudier la tolérance de l'orge à 3 races de *Pyrenophora graminea*, nous avons utilisé 6 cultivars : Saida, Acsad 176, Rihane, V5 (Acsad 68), Esterel, Lo 96160 et 7 lignées fixées dont 5 proviennent de la mutagène d'Acsad 68 (A3, A6, A7, A9, A12) et 2 provenant de la mutagène de la variété Plaisant P2 et P9. Les 7 lignées mutagènes sont obtenues par mutagenèse par rayonnement gamma (AISSAT,1989). Le traitement a donné lieu à l'isolement par sélection généalogique d'un certain nombre de lignées issues des deux cultivars [48, 49, 50]. Les variétés utilisées proviennent de l'institut technique des grandes cultures ITGC de Oued El-Sammar .

Saida est utilisée comme témoin, cette variété qui a une grande sensibilité à la strie foliaire [18] est celle qui est la plus cultivée en Algérie, particulièrement dans la partie occidentale des Hauts –Plateaux (région de Saida) [58]. C'est une population locale adaptée aux conditions de sécheresse du pays, mais peu productive [59]. A noté que les graines de Lo 96160 ont été traitées avec un pesticide et que nous avons du utiliser faute de disponibilité de semence non traitée.

Aussi, nous avons utilisé 5 hybrides F1 provenant de l'institut technique des grandes cultures ITGC d'EL-Khroub notés : H1, H2, H3, H4 et H5 issus de croisements respectifs suivants :

H1: Tichedrett x Harmal.

H2: Tichedrett x Rihane.

H3 : Saida x Harmal.

H4 : Dahbia x Rihane.

H5 : Barberousse x Rihane.

Suite aux résultats obtenus par le test de pathogénéicité sur les 13 géotypes inoculés par les 3 isolats de *P.graminea*, montrant que la souche I₁₉ (24 – 95 – GU) est la plus virulente avec une incidence de 21, 88%, nous l'avons utilisée pour l'inoculation de ces hybrides, ainsi que 2 autres parents : Barberousse (B) et Tichedrett (T)

.La variété syrienne Harmal, en provenance de l'ICARDA (International Center for Agricultural Research in the Dry Area) a été reconnue résistante à la strie foliaire suite aux essais réalisés par **BENBELKACEM et al. (2000a)** [8]. Quant à Barberousse, c'est une variété très précoce, sensible aux maladies avec une productivité élevée à très élevée. Deux des six cultivars parentaux Saida et Tichedrett occupent 75 % des superficies emblavées chaque année [61].

Les caractéristiques des variétés sont données en appendice A et B.

3.1.2. Matériel fongique

Nous avons utilisé 3 souches fongiques obtenues par culture monosporique par l'Institut National d'Agronomie par **KEDAD** . Ces souches ont fait preuve d'une virulence nette sur les 4 géotypes d'orge testés [11]. Leurs caractéristiques sont données dans le tableau 3. 3. Ces isolats sont : I₁₁, I₁₇ et I₁₉ respectivement (16 – 00 – EH, 23 – 95 – AN et 24 – 95 – GU) ou les premiers chiffres correspondent à la wilaya ou le prélèvement à été effectué (numéro minéralogique), les deux seconds mentionnant l'année du prélèvement et les deux dernières lettres indiquent l'abréviation du nom de la localité ou les feuilles ont été récoltées.

Tableau 3.3 : Désignation, année d'isolement, origine des isolats de *P.graminea* et leur Caractéristiques culturales.

	16 – 00 - EH	23 – 95 - AN	24 – 95 – GU
Année d'isolement	2000	1995	1995
Lieu d'isolement	El-Harrach (INA)	Annaba	Guelma
Type de croissance des colonies.	Pelucheux	Pelucheux	Cotonneux
Couleur du mycélium.	Vert clair	Vert foncé	Vert
Couleur du substrat.	Vert	Vert	Vert
T° optimale de croissance.	25° C	25° C	20° C

3.2. Méthodes

3.2.1 Test de pathogénéicité

Ce test permet d'une part l'évaluation du niveau de résistance à l'égard de ce champignon des 20 génotypes d'orge utilisés et d'autre part l'étude du pouvoir pathogène des trois souches de *P. graminea*.

3.2.1.1. Technique d'inoculation

Cette technique permet de détecter les mécanismes de résistance exprimée au stade de pénétration dans le coleorhize et l'établissement de l'infection systémique de la plante [35], elle élaborée par **SKOU ET HAAR (1987)** [54] et consiste à :

- Stériliser superficiellement par l'hypochlorite de sodium à 5 % les graines de chaque cultivar pendant 5 minutes puis rincer 3 fois à l'eau distillée stérile et les sécher entre deux feuilles de papier buvard stérile. Ces graines ont subi un test de pouvoir germinatif.
- Placer les graines dans une boîte de pétri en verre (50 graines/boîte) entre deux couches de PDA (**P**otatos **D**extrose **A**gar), dont la composition chimique est indiquée ci-dessous ¹) colonisées par du mycélium en croissance active d'où le nom de sandwich. Puis les incuber pendant 12 jours à l'obscurité à 12° C.
- Transplanter les jeunes plantules d'orge des boîtes de pétri dans des pots de dimension 36 cm x 11 cm et les disposer dans un abris serre en plastique.

Le substrat stérile est composé de 75 % de sol (préalablement stérilisé pendant 2 h à 120 °c) et 25 % de terreau stérile. Dans chaque pot nous avons transplanté 15 plantules.

Nous avons déposé les pots sur du plastique afin d'éviter les contaminations provenant du sol.

Vue le nombre réduit de semences obtenues sur les hybrides, nous n'avons pu mettre en culture que 9 graines inoculées par boîte et seulement 3 graines par boîte pour les témoins.

Les jeunes plantules d'orge âgées de 12 jours ont été ensuite transplantées dans des pots de dimensions 20cm x 9cm le 29/01/2004.

¹ Pomme de terre 200g, Glucose (Dextrose) 20g, Agar 20g, Eau distillée 1000ml.

3.2.1.2 Dispositif expérimental

Le test de pathogénéicité a été réalisé selon un dispositif en bloc factoriel avec trois répétitions. Les différentes combinaisons géotypes – isolats sont affectées aléatoirement dans chaque bloc (Fig 3.2) sous serre en plastique ce qui nous donne un total de $13 \times 3 \times 3$ soit 117 pots. Un témoin non inoculé a été également disposé à part bien que la maladie est systémique. Le nombre de pots expérimentaux est ainsi de $117 + 39 = 156$ pots.

Le deuxième test de pathogénéicité a été réalisé selon un dispositif en bloc avec trois répétitions sous serre en verre.

Les différentes combinaisons géotypes – I_{19} sont affectées aléatoirement dans chaque bloc (fig. 3.3), ce qui donne un total de $7 \times 1 \times 3 = 21$ pots. Un témoin non inoculé des 7 géotypes a été également disposé soit : $21 + 7 = 28$ pots.

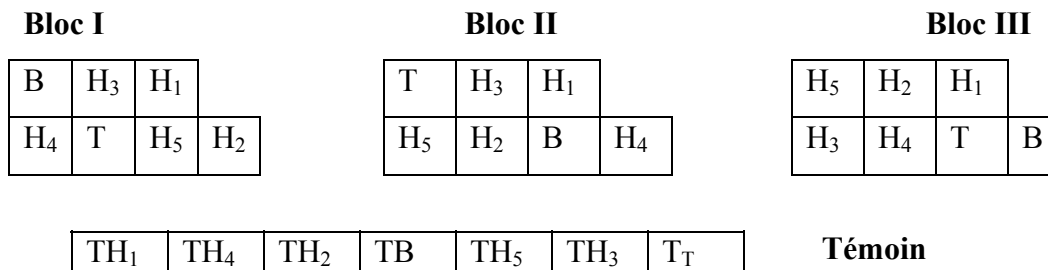


Fig. 3.3 : Dispositif expérimental

3.2.1.3. Notation et traitement des résultats

Très peu de chercheurs ont pu statuer sur le seuil limite de la résistance ou de la sensibilité des géotypes d'orge à *P.graminea* [18]. D'après **SKOU et al. (1994)** [51], l'estimation du niveau d'infection des plants d'orge ne peut être exprimée que par un pourcentage. Le degré de résistance des géotypes est évalué comme le pourcentage des plantes malades après l'inoculation artificielles de semences en germination [10]. **BENBELKACEM et al. (1999)** [18], ont utilisé le seuil de 15 % comme incidence maximale pour un géotype résistant, seuil pour lequel nous avons opté dans notre expérimentation. Etant donnée que les données sont exprimées par un pourcentage des plantes malades [39], elles sont transformées en $\arcsin X^{1/2}$, ou X est le pourcentage des plantes malades [36].

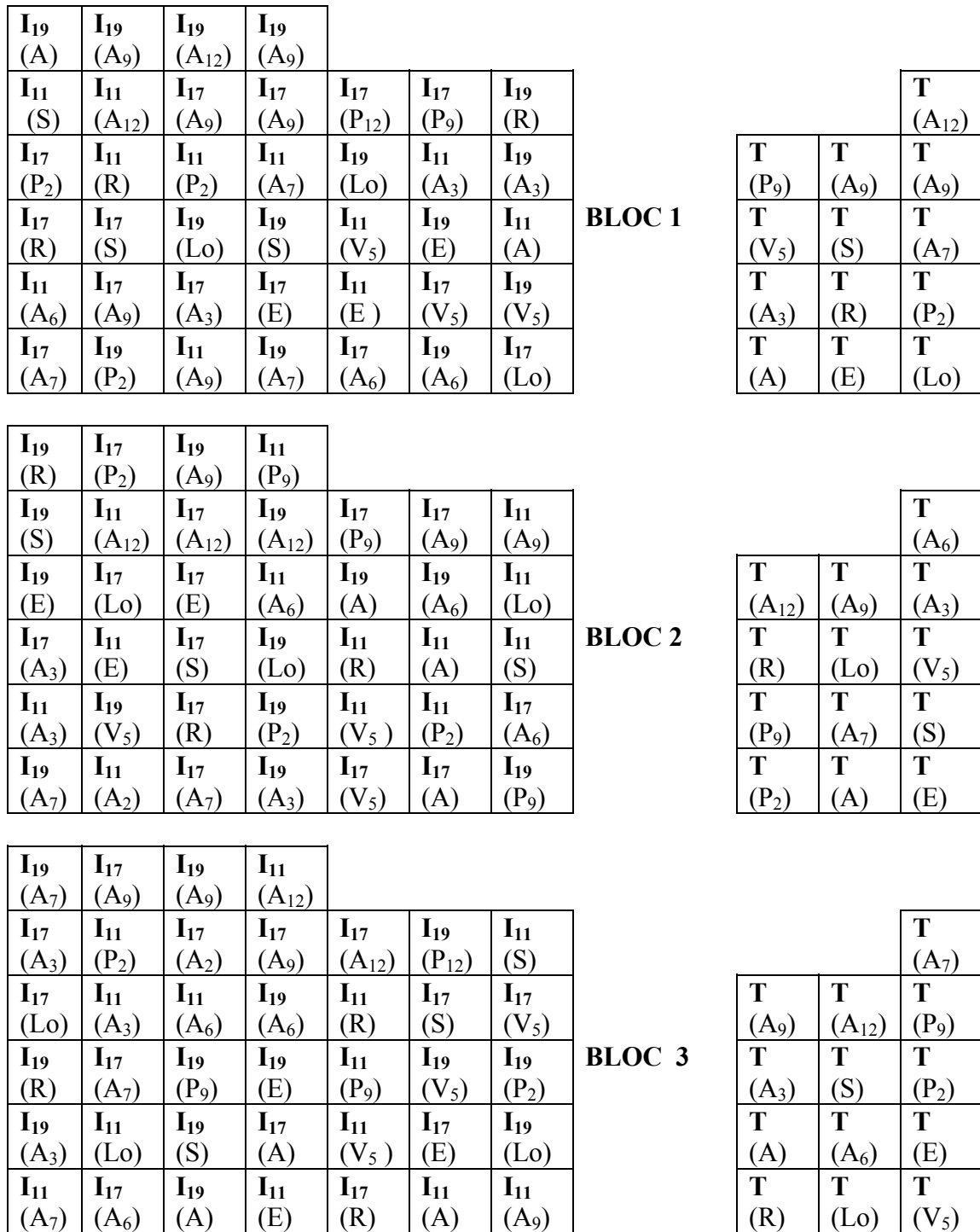


Fig 3.2 : Dispositif expérimental

La plupart des auteurs réalisent leurs notations au moment de la montaison. Les notations se font à un moment déterminé alors qu'il vaudrait mieux d'après **DOUSSINAULT (1978)** [37] mieux les rapporter à un stade de développement commun car les plantes souffrent plus ou moins d'une attaque selon leur stade de développement ; par conséquent nos notations ont porté sur les caractères relatifs à la date d'apparition des symptômes par rapport au rythme de végétation et à l'incidence et la sévérité de la maladie.

. Rythme de végétation

Les données relatives au rythme de végétation ainsi que celles de chacun des stades de végétation pour les différents géotypes sont notées

- Semis – levée.
- Semis – tallage.
- Semis – montaison.
- Semis – épiaison.
- Semis- maturité.

Tous au long du cycle, la date de chaque stade atteint par 75 % des plantes par pot est notée. Nous avons déterminé par la suite le nombre de jours, à partir de la date de semis mis par ces plantes pour arriver aux différents stades que nous avons énuméré comme suit:

- * Levée : Correspond à l'apparition de la première feuille.
- * Tallage : Caractérisé par émission de talles jusqu'au début du redressement de ces dernières.
- *Gonflement : repérée par le gonflement de la gaine.
- * Epiaison : les épis sont entièrement dégagés de la gaine.
- * Maturité : le grain est cassant sous la dent.

Nos passages sur le terrain d'expérimentation ont débuté dès le stade levée. Des notations régulières des différents stades ont été faites afin de vérifier la manifestation du pathogène et son éventuelle évolution parallèlement aux stades repères phénologiques de la plante.

L'incidence et la sévérité

La notation a été basée sur l'incidence et la sévérité. L'incidence est représentée par le pourcentage d'attaque ou d'infestation des plantes.

La sévérité est représentée par l'importance des symptômes sur les différentes parties de la plante où se développe le pathogène. Elle montre en quelque sorte le pouvoir du pathogène à se développer et causer des effets, ou la faculté de la plante à lutter contre ce pathogène [1].

Lors de l'évaluation des symptômes et l'estimation du degré d'infection par *P.graminea* des différents génotypes d'orge, la lecture a été rendue difficile par le développement de l'oïdium au stade début tallage et de la rouille brune au stade montaison. Nous avons commencé nos notations le 22 Février 2003 douze jours après le semis.

TROISIEME PARTIE

RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE 4

RESULTATS ET DISCUSSION

4.1. Etude du comportement génotypique et du pouvoir pathogène pour le premier test de pathogénéicité

L'étude du comportement des génotypes testés et du pouvoir pathogène a été respectivement réalisée sur six variétés et sept lignées d'orge et sur 3 souches de *P. graminea*.

4.1.1 Comportement des génotypes d'orge à l'égard des isolats

Les premiers symptômes sur les variétés et les lignées d'orge inoculées par les 3 souches sont apparus au stade une feuille sous forme de stries jaunâtres, parallèles aux nervures et qui se développent sur toute la longueur du limbe ; plus tard, les feuilles se sont desséchées en lanières (Fig 4.4). Au niveau des variétés ou lignées apparemment résistantes, nous avons remarqué peu ou pas de symptômes et des fois la disparition des symptômes 2 à 3 jours après leur apparition (stade stries jaunâtres), comme c'est le cas pour la lignée P2.

Les incidences moyennes exprimées en pourcentage (%) et en arcsin $\sqrt{\%}$ de la strie foliaire sur les 13 génotypes d'orge inoculés par les 3 souches de *P. graminea* sont indiquées dans le tableau 4.4.

Les pourcentages moyens de plantes infectées au niveau de chaque variété ou lignée inoculées par chaque isolat sont représentés par les Fig. 4.13, 4.14, 4.15.

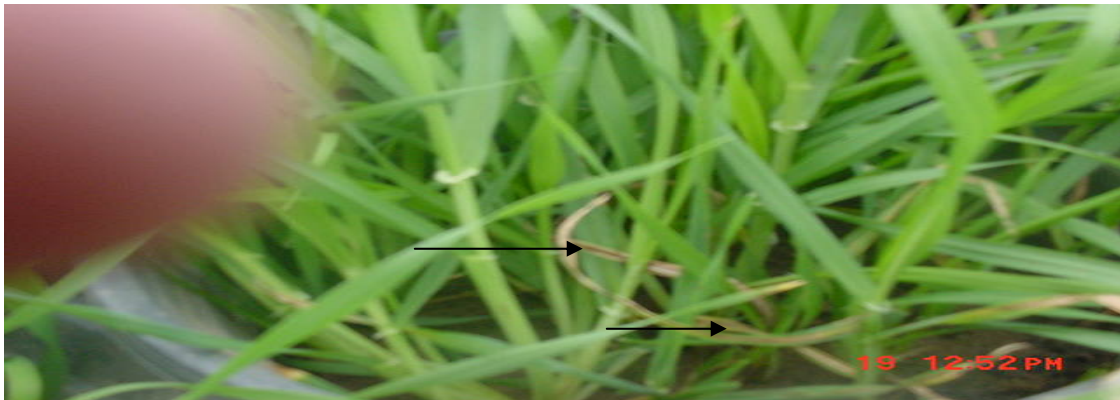
- Interaction Génotypes - I₁₉

L'incidence moyenne des plantes infectées la plus élevée a été enregistrée chez la lignée A12 avec 54,54%. Alors que le pourcentage le plus faible est celui de la lignée P2 avec une incidence nulle.

Les lignées issues d'Acsad 68, ont présenté des incidences très variables par rapport à leur parent d'origine.



a: stade stries jaunâtres



b: Stade avancé de la maladie



c: Témoin

Fig4. 4: Deux stades de développement de *P.graminea* chez la variété Saida (a et b)et le témoin non contaminé (c).

Tableau 4.4: Incidence moyenne exprimée en % de la strie foliaire sur les variétés et les lignées d'orge inoculées par les trois isolats de *P.graminea*.

G \ I	24 – 95 – GU	23 – 95 - AN	16 – 00 – EH
Saida	46,66 (0,638) a	16,66 (0,397)	7,21 (0,265)
Acsad 176	9,44 (0,30) a	6,66 (0,255)	4,44 (0,209)
Rihane	9,91 (0,309) a	4,76 (0,216)	6,66 (0,255)
V5 (Acsad 68)	18,19 (0,414)	11,10 (0,327)	7,77 (0,275)
Esterel	15,55 (0,384)	9,99 (0,311)	6,66 (0,255)
Lo 96160	15,55 (0,384)	-	20 (0,433)
A3	10 (0,311)	66,66 (0,745)	9,79 (0,307)
A6	31,11 (0,532)	0 0	0 0
A7	48,71 (0,650)	- -	33,33 (0,549)
A9	47,77 (0,645)	0 0	4,76 (0,216)
A12	54,54 (0,683)	0 0	0 0
P2	0 (0)	0 0	0 0
P9	25 (0,481)	0 0	0 0

a: arc sin \sqrt{I} I= incidence moyenne des plantes infectées
exp. I = 46,66 => arc sin $\sqrt{0,4666} = 0,638$.

Pourcentage des plantes infectées

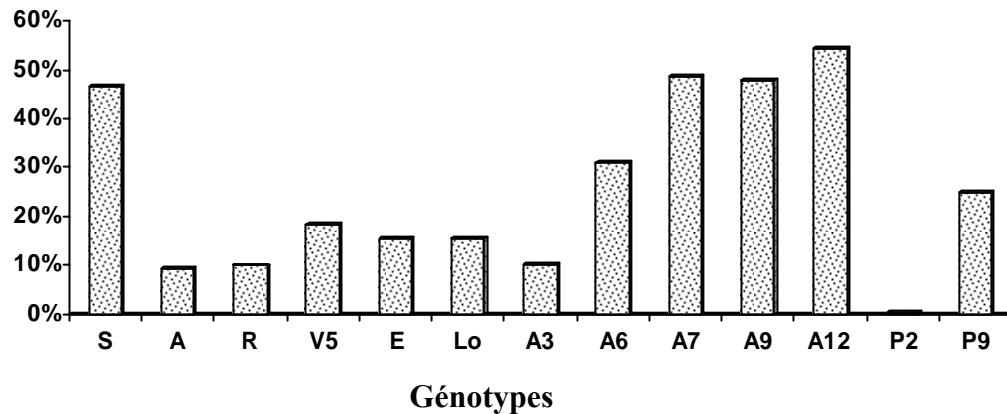


Fig4.5 : Incidence moyenne (exprimée en %) provoquée par l'isolat I 19 sur les 13 génotypes d'orge

- Interaction Génotypes- I₁₇:

Le pourcentage moyen d'infection causé par la souche 23- 95- AN sur toutes les variétés et les lignées d'orge varie entre 0 et 66,66%. Dans cette interaction toutes les lignées issues d'Acsad 68 n'ont pas manifesté les symptômes de la strie foliaire, à l'exception de la lignée A3 qui a enregistré l'incidence la plus élevée parmi tous les génotypes y compris son parent d'origine.

Pourcentage des plantes infectées

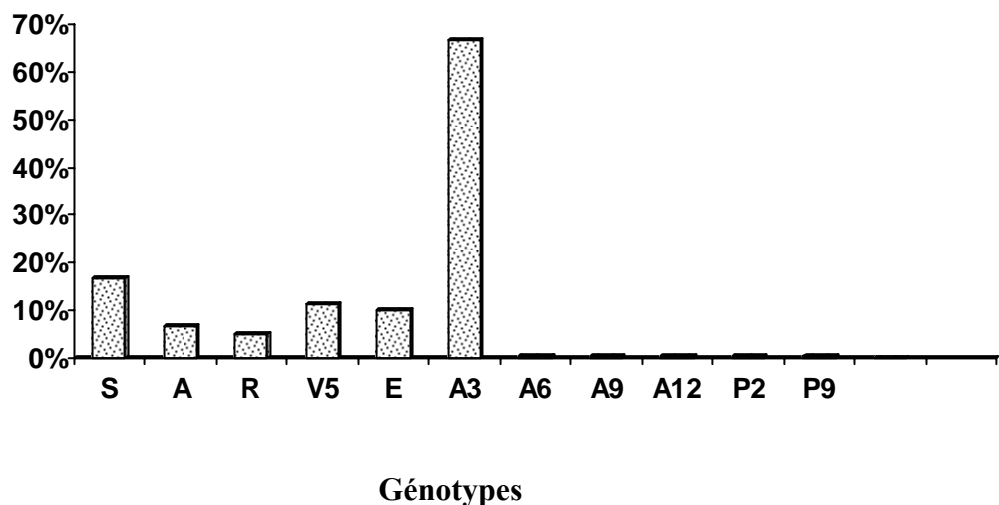


Fig. 4.6: Incidence moyenne (exprimée en %) provoquée par l'isolat I 17 sur les génotypes d'orge

- Interaction géotypes – I₁₁:

Les variétés et les lignées d'orge inoculées par l'isolat 16-00- EH, ont présenté des pourcentages d'infection moyens relativement faibles par rapport aux deux autres souches, à l'exception de la lignée A7 qui s'est révélée la plus sensible par rapport à son parent d'origine qui a enregistré une incidence de 7,7%.

Pourcentage des plantes infectées

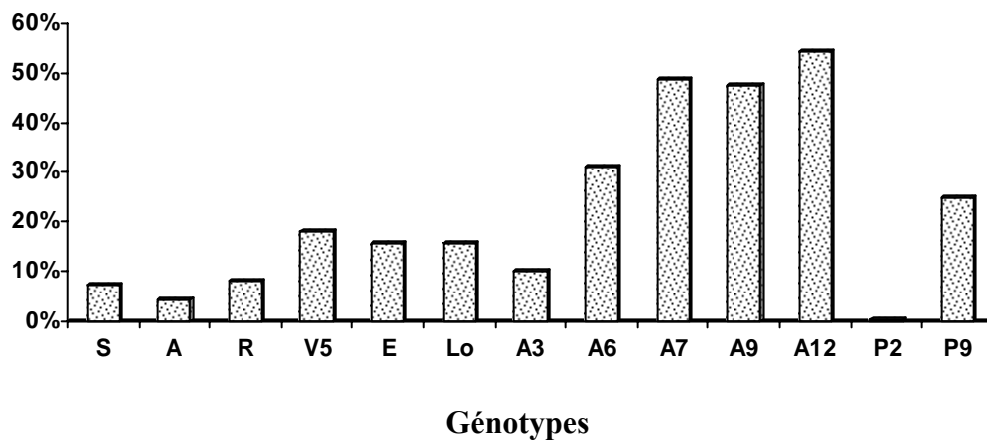


Fig4.7: Incidence moyenne (exprimée en %) provoquée par l'isolat I₁₁ sur les génotypes d'orge

D'après les résultats obtenus, nous remarquons que le comportement des variétés et des lignées est très variable que ce soit à l'égard de la même souche ou des 3 isolats.

Le comportement du génotype varie en fonction de la souche en question. Les variétés ou les lignées qui se sont révélées sensibles à l'égard d'un isolat changent de réaction dans les deux autres cas ou ils se sont montrés résistants, c'est le cas par exemple de la lignée A9 qui a enregistré une incidence relativement élevée avec 31,11% dans l'interaction avec I₁₉, alors qu'elle s'est montrée très résistante dans le cas des deux souches I₁₇ et I₁₁ avec un pourcentage moyen d'infection nul.

Concernant la lignée P2, le caractère de résistance à l'égard de la strie foliaire est stable, car aucune manifestation des symptômes n'a été enregistrée.

L'analyse de la variance des pourcentages transformés en arcsin $\sqrt{\%}$ montre l'existence de différences significatives entre les génotypes d'orge, entre les isolats de *P.graminea* ainsi que dans l'interaction géotypes / isolats (Tableau 4.5 et Appendice A).

Tableau 4. 5: Analyse de la variance des pourcentages d'infection (transformées en arcsin $\sqrt{\%}$) de la strie foliaire sur les génotypes d'orge inoculés par les 3 souches de *p.graminea*.

	S.C.E	DDL	CARRES MOYENS	TEST F	PROBA	E.T	C.V
VAR. Total	7,09	116	0,06				
VAR. Facteur 1	1,14	12	0,09	3,30	0,0007		
VAR. Facteur 2	1,82	2	0,91	31,69	0,0000		
VAR. Inter F1. 2	1,77	24	0,07	2,56	0,0010		
VAR Blocs	0,18	2	0,09	3,12	0,0488		
Var. Résiduelle 1	2,18	76	0,03			0,17	83,3%

Le test de Newman et Keuls réalisé au seuil de 5 % sur la base de l'incidence moyenne au niveau de chaque variété ou lignée d'orge par les trois souches a permis de répartir les génotypes d'orge en trois groupes (Tableau 4.6). Les résultats se rapprochent de ceux obtenus par plusieurs auteurs dans différents pays et sous des conditions expérimentales différentes (Tableau 4.6 bis).

A signaler que le coefficient de variation est très important, il est de 83,3%.

Tableau 4.6 : Classement des 6 variétés et 7 lignées d'orge par rapport à l'incidence moyenne de la strie foliaire selon le test de Newman et Keuls.

GENOTYPE	MOYENNE	GROUPE HOMOGENE
Saida	0,35	A
A3	0,35	A
A7	0,28	AB
A9	0,28	ABC
Esterel	0,25	ABC
V5(Acsad176)	0,24	ABC
Acsad 68	0,21	ABC
LO96160	0,18	ABC
A6	0,18	ABC
Rihane	0,17	ABC
A12	0,13	ABC
P9	0,05	BC
P2	0,00	C

Tableau 4.6 bis : Résultat obtenus par plusieurs auteurs suite à l'inoculation par la méthode sandwich.

Auteurs	Nombre de génotypes	Nombre d'isolats	Nombre de groupes homogènes	pays
Tekauz, 1983[42].	57	3	3	Canada
Knudsen, 1986[35].	10	12	6	Danemark
Skou et Haar ,1994[51].	96	1	5	Danemark
Delogu et <i>al.</i> 1995[25].	19	12	4	Italie
Zriba et Harrabi ,1995[63].	15	8	5	Tunisie
Pecchioni et <i>al.</i> 2000[10].	11	2	4	Italie
Benbelkacem et <i>al.</i> 2000[15].	9	20	14 (suivant les isolats)	Algérie
Mouas , 2004	13	3	5	Algérie

Le premier groupe est constitué par la variété Saida suivie par la lignée A3. La variété Saida a exhibé le pourcentage moyen le plus élevé avec 35%, ce résultat était attendu, vu sa grande sensibilité vis-à-vis de la strie foliaire, ceci est en accord avec les résultats obtenus par **BENBELKACEM et al. (1999, 2000)** [18,8], **BENBELKACEM (2003)** [61] et **BENSLIMANE (2003)** [11].

Concernant la lignée A3, sa grande sensibilité à l'égard des trois souches de *P.graminea* semble être due d'une part à l'effet des rayonnements qui a pu perturber le génome des semences traitées et d'autre part à l'instabilité du caractère de résistance durant les premiers stades de sélection.

Le groupe le plus important, est un groupe intermédiaire composé de neuf génotypes il comprend les variétés: Esterel, Acsad 68, Acsad 167, LO 96160 et Rihane, et les lignées : A7, A9, A6 et A12. L'incidence de la maladie qui varie entre 13 % et 28% ne peut pas être expliquée pour les lignées, car nous avons constaté une instabilité du caractère de résistance

tantôt élevé et tantôt faible. la variation est de 28% pour A7, 26 % pour A9, de 18% pour A6 et de 13 % pour A12 alors que pour leur parent Ascad 176, elle est de 21 %. Concernant A3, A7, A9 le pourcentage moyen, est plus élevé que celui de leur parent, alors que pour A6 et A12, le pourcentage des plantes infectées est faible par rapport au parent. Ceci peut être expliqué pour A12 par la stabilité de caractère de la résistance, pour A6 et A7, les incidences obtenues semblent être du à la nature complexe de la résistance de l'orge à l'égard de *P.graminea* signalée par plusieurs auteurs en particuliers **BOULIF et WILCOXSON (1988)** [36].

Pour les variétés testées, à l'exception de Saida, la variété Lo 96 160 a 2 rangs a enregistré une moyenne de 18 % qui est inférieure à celle des variétés Esterel et Ascad à 6 rangs, ceci peut être expliqué par le fait que les graines ont été traitées avec un pesticide. Quant à la variété Rihane, sa réaction a été classée moyennement résistante et ce, conformément aux résultats obtenus par **BENBELKACEM et al (2000)** [8].

Le deuxième groupe, comporte une seule lignée P9 avec 5 % de moyenne d'infection, ce qui la classe dans le groupe « résistant ». Le troisième groupe « très résistant » est constitué d'une lignée unique P2 avec une incidence de la maladie nulle.

Comme nous avons obtenu des différences importantes entre les pourcentages moyens des plantes infectées entre les répétitions, nous avons représenté les résultats sous une forme détaillée. Les données sont exprimées respectivement en % de plantes infectées, en nombre de plantes infectées sur le nombre total et en arcsin % (Tableau 4.7), c'est ainsi que dans certains cas l'écart type était supérieure à la moyenne (Tableau 4.8). Ces différences obtenues sont en accord avec celles signalées par **BENBELKACEM (2003)** [61] qui les a justifiées par le fait que certaines semences sont sévèrement envahies par une quantité importante d'inoculum.

Les réactions (sensible et résistant) des 6 variétés et des 7 lignées d'orge sont indiquées dans le tableau 4.9.

TABLEAU PAYSAGE 4.7

Tableau 4.8 : Incidence moyenne exprimée en % de la strie foliaire sur 6 variétés et 7 lignées d'orge inoculées par trois isolats de *P. graminea*

Genotypes \ Isolats	Isolats		
	I ₁₉	I ₁₇	I ₁₁
Saida	46,66 + <u>14,40</u> a	16,66 + 10	7,21 + 0,78
Acsad 176	9,44 + <u>2,83</u>	6,66 + 0	4,44 + <u>3,14</u>
Rihane	9,91 + <u>9,69</u>	4,76 + <u>6,73</u>	6,66 + <u>9,42</u>
V5(Acsad 68)	18,19 + <u>3,97</u>	11,10 + <u>3,14</u>	7,77
Esterel	15,55 + <u>3,14</u>	9,99 + <u>3,33</u>	6,66
Lo 96 160	15,55 + <u>3,14</u>	-	20
A3	6,66 + <u>4,71</u>	66,66 + <u>47,14</u>	9,79 + <u>6,94</u>
A6	31,11 + <u>8,31</u>	0	0
A7	48,71 + <u>1,81</u>	-	33,33
A9	47,77 + <u>5,66</u>	0	4,76 + <u>6,73</u>
A12	54,54 + <u>45,45</u>	0	0
P2	0	0	0
P9	25	0	0

a : Ecart type

Les types de réaction exhibés par les 13 génotypes d'orge à l'égard des 3 souches sont très variables que ce soit entre les lignées et les variétés ou entre les lignées elles mêmes.

L'analyse de la variance des pourcentages transformés en arcsin $\sqrt{\%}$ montré l'existence de différences significatives entre les génotypes d'orge, entre les isolats et entre les interactions génotype - isolat

Tableau 4.9 : Comportement des 13 génotypes d'orge à l'égard des trois isolats de
P. graminea.

Génotypes	Isolats									Résistant/ Sensible
	24 – 95 - GU			23 – 95 – AN			16 – 00 – EH			
	B1	B2	B3	B1	B2	B3	B1	B2	B3	
Groupe I										
Saida	S	S	S	S	-	R	R	R	R	4 / 4
A3	R	R	R	S	R	R	S	R	R	6 / 3
Groupe II										
A7	S	S	S	-	-	-	S	-	-	4 S
Groupe III										
A9	S	S	S	R	R	R	R	R	R	6 / 3
Esterel	S	R	R	R	R	-	R	R	-	6 / 1
V5(Acsad 68)	S	S	R	R	R	R	R	-	-	5 / 2
Ascad 176	R	R	R	R	R	R	R	R	R	9 R
Lo96 160	R	R	S	-	-	-	S	-	-	2/3
A6	S	S	S	R	-	-	R	-	-	2 / 3
Rihane	R	R	S	R	R	R	R	S	R	7/2
A12	S	R	-	R	-	-	R	R	-	5/1
Groupe IV										
P9	S	-	-	R	-	-	R	-	-	2/1
Groupe V										
P2	R	R	R	R	R	-	R	R	-	7R

(R= resistant. S = Sensible)

4.1.2 Pouvoir pathogène des isolats

L'incidence de la strie foliaire causée par les différents isolats sur les six variétés et les sept lignées d'orge est consignée dans le tableau 4.4.

Les pourcentages moyens des plantes infectées des différents génotypes d'orge par chaque souche de pathogène sont représentés par la Fig4.8. On constate que les pourcentages moyens d'infection causés par les 3 isolats sur chaque génotype sont très variables. L'isolat 24- 95- GU, a montré des incidences moyennes relativement élevées (par rapport aux deux autres isolats), à l'exception de la variété Lo 96160 et la lignée A3 ou l'isolat I₁₁ et I₁₇ ont enregistré des incidences importantes par rapport a cette souche avec respectivement 20 et 66,66 % . En outre I₁₉ a exhibé un pourcentage moyen d'infection élevé vis-à-vis des génotypes a l'exception de la lignée P2 issue de la variété plaisant.

L'analyse de la variance des pourcentages transformés en arcsin $\sqrt{\%}$ montre l'existence de différences significatives entre les isolats de *P. graminea* (Tableau 4. 5)

Le test de Newman et Keuls réalisé au seuil de 5 % sur la base de l'incidence moyenne de chaque isolat sur les 6 variétés et les 7 lignées d'orge a permis de répartir les 3 souches en 2 groupes homogènes (Tableau 4. 10).

Tableau 4.10 : classement de 3 souches de *P.graminea* par rapport à leur incidence moyenne sur l'ensemble des génotypes d'orge.

ISOLAT	MOYENNE	GROUPE HOMOGENE
I ₁₉	0 ,38	A
I ₁₇	0,13	B
I ₁₁	0,10	B

Le premier groupe comporte l'isolat I₁₉ qui s'est montré virulent à l'égard de 9 génotypes d'orge : Saida, Acsad 68, Esterel, Lo 96 160, A6, A7, A9, A12 et P9 et a virulent pour Acsad 176, Rihane, A3 et P2.

Le deuxième groupe est composé des 2 isolats I 17 et I 11 qui se sont montré virulents sur deux génotypes seulement et avirulents sur 11 génotypes c'est à dire sur presque l'ensembles des variétés et des lignées.

FIGURE ISOLATS

D'après ces résultats, nous constatons que la souche 16- 00- EH qui s'est montrée très virulente dans le test réalisé par **BENSLIMANE (2003)** [11], a enregistré les incidences les plus faibles par rapport au deux autres souches durant notre essai et ce, même au sein des même lignées et des même variétés qui s'étaient illustrées comme très résistantes vis-à-vis de cet isolat.

Dans le tableau 4.11 est reporté le type de réaction virulent ou avirulent de 3 souches de *P.graminea* vis-à-vis de 13 génotypes d'orge.

Dans notre essai, on ne peut pas parler de spécialisation physiologique suggérée par certains auteurs comme **CHRISTENSEN et GRAHAM (1934)** [6] ou **KNUDSEN (1986)** [35], par conséquent il est difficile de se prononcer sur cette notion, car d'après **Yahiaoui de l'INAT (com. pers)** on traite de pathotype, mais on peut au vu des moyens peu précis utilisés pour l'identifications, traiter de spécialisation physiologique.

Tableau 4.11. : Réaction des trois souches de *P. graminea* vis-à-vis des 13 génotypes d'orges

Génotypes	Isolats								
	24 – 95 - GU			23 – 95 – AN			16 – 00 – EH		
	B1	B2	B3	B1	B2	B3	B1	B2	B3
Saida	V	V	V	V	-	AV	AV	AV	AV
Acsad 176	AV	AV	AV	AV	AV	AV	AV	AV	AV
Rihane	AV	AV	V	AV	AV	AV	AV	V	AV
V5	V	V	AV	AV	AV	AV	AV	-	-
Esterel	V	AV	AV	AV	AV	-	AV	AV	-
LO 96 160	AV	AV	V	-	-	-	V	-	-
A3	AV	AV	AV	V	AV	V	V	AV	AV
A6	V	V	V	AV	-	-	AV	-	-
A7	V	V	V	-	-	-	V	-	-
A9	V	V	V	AV	AV	AV	AV	AV	AV
A12	V	AV	-	AV	-	-	AV	AV	AV
P9	AV	AV	AV	AV	AV	-	AV	AV	-
P2	V	-	-	AV	-	-	AV	-	-
V / AV	8/5	5/7	6/5	2/9	7 AV	1/5	3/10	1/7	6 AV

Notation: V= Virulent,
 AV = Avirulent
 - = données manquantes.

4.1.3. Rythme de végétation

Les données relatives au rythme de végétation ainsi que la durée de chacun des stades de végétation pour les différents génotypes sont reportées dans le tableau 4.12 et les fig. 4.15, 4.16, 4.17, 4.18 et 4.19.

Rythme de végétation 4.12

4. 1. 3.1. Semis – levée

L'analyse de la variance révèle une différence très hautement significative entre les génotypes d'orge.

Pour les lignées issues de Acsad 68, nous avons noté un retard de 1 à 10 jours, par rapport à leur témoin (Acsad 68). En ce qui concerne Acsad 176, cette variété a montré un retard pour ce stade par rapport à tous les génotypes. Concernant les variétés, Esterel a manifesté une précocité moyenne de deux jours par rapport à Acsad 68 et de 15 jours par rapport aux lignées P₂ et P₉ issues de Plaisant. Le test de Newman-Keuls indique la présence de 13 groupes homogènes.

Nombre de jours

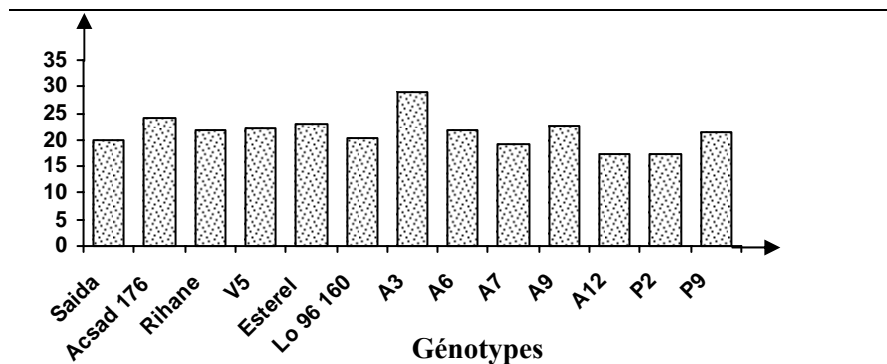


Fig. 4. 15 : Durée du stade semis – levée de 13 génotypes d'orge.

4. 1.3.1. Semis – tallage

L'analyse de la variance montre une différence très hautement significative. A ce stade, toutes les lignées issues d'Acsad 68 ont manifesté un retard au tallage avec un maximum de 15 jours par rapport à leur témoin, quand aux variétés, la variété Esterel a précédé aussi tous les génotypes, excepté Acsad 176, qui s'est avérée plus tardive que tous les autres génotypes.

Le test de Newman – Keuls indique la présence de 11 groupes homogènes.

Nombre de jours

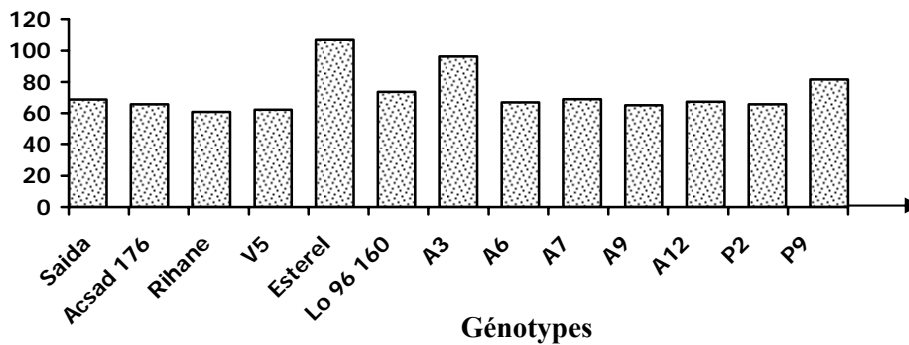


Fig. 4. 16 : Durée du stade semis – Tallage de 13 génotypes d’orge.

4.1.3.3. Semis – montaison

L'analyse de la variance révèle une différence très hautement significative entre les génotypes testés.

Pour les lignées issues d'Acsad 68, nous avons noté un retard de 7 à 29 jours, par rapport à leur témoin (Acsad 68). Acsad 176 a manifesté un retard de 6 jours par rapport à Acsad 68. A terme de ce stade physiologique la variété Esterel a montré le même retard observé chez la lignée A₃. Le test de Newman – Keuls indique la présence de 3 groupes homogènes.

Nombre de jours

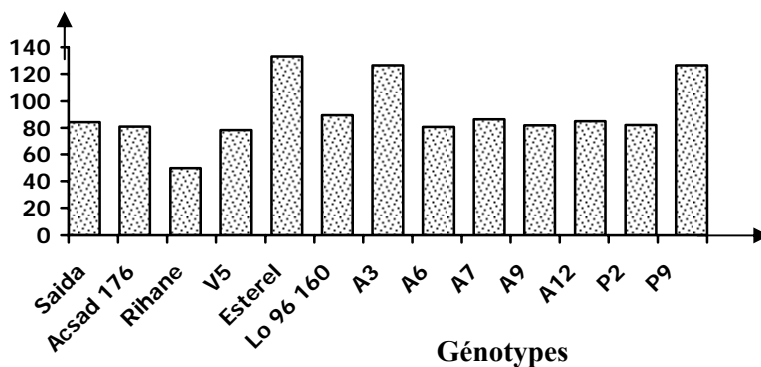


Fig. 4. 17 : Durée du stade semis – montaison de 13 génotypes d’orge.

I-3-4 Semis – épiaison :

L'analyse de la variance montre une différence très hautement significative entre tous les génotypes au stade semis-épiation.

Toutes les lignées issues d'Acsad 68 étaient plus tardives que leur témoin ; par contre Acsad 176 a enregistré une précocité de 4 jours par rapport à ce dernier (Acsad 68).

Pour l'ensemble des génotypes étudiés, la variété Rihane a manifesté une précocité de 4 jours.

Le test de Newman – Keuls indique la présence de sept groupes homogènes.

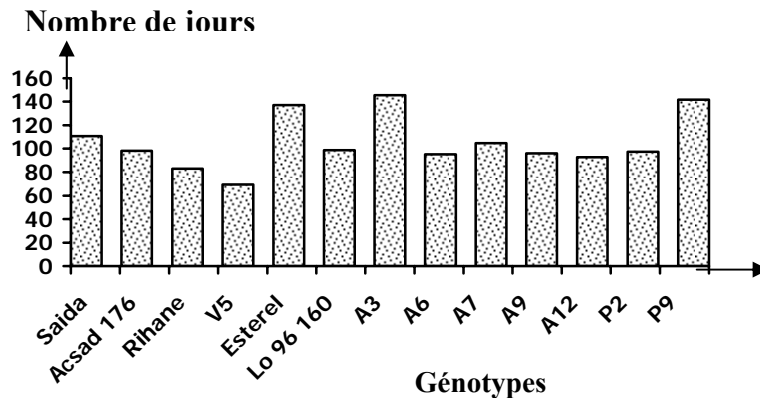


Fig 4. 18 : Durée du stade semis – épiaison de 13 génotypes d’orge.

4.1.3.5. Semis – maturité

L'analyse de la variance révèle une différence très hautement significative entre les génotypes étudiés.

Concernant ce stade, les lignées A₆ et A₇ ont montré une précocité de 8 à 10 jours par rapport à Acsad 68, alors que les autres lignées issues de cette variété ont manifesté un retard de 3 à 20 jours par rapport à leur témoin (Acsad 68).

Pour l'ensemble des génotypes la lignée P₉ issue de Plaisant était plus tardive à la montaison et elle a manifesté encore cette performance à l'épiaison. Le test de Newman – Keuls indique la présence de 8 groupes homogènes.

Nombre de jours

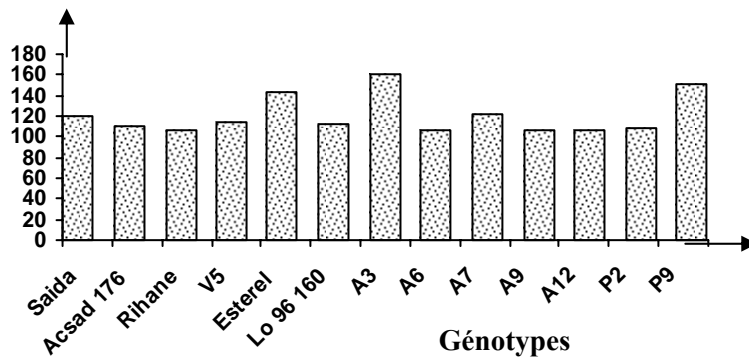


Fig. 4. 19 : Durée du stade semis – maturité de 13 génotypes d’orge.

4.1.4. Date d’apparition des symptômes

La date d’apparition des symptômes est fonction d’une part de la variété ou la lignée et d’autre part de la souche de *P.graminea* ; les plantes atteintes sont moins développées que les plantes indemnes [64] (Fig4.14 et Tableau 4.13).

En ce qui concerne l’isolat **I₁₉**, c’est la variété Esterel qui a manifesté les premiers symptômes, apparus 20 à 24 jours après le semis; alors que pour la lignée A6, les symptômes sont apparus tardivement c'est à dire 51 jours après le semis. Les lignées issues d’Ascad 68 ont montrée quant à elles une précocité de 3 à 11 jours par rapport à la variété d’origine.

Pour l’isolat **I₁₇**, c’est la variété la plus sensible, Saïda, utilisée comme témoin, qui a manifesté les premiers symptômes, 33 jours après l’inoculation. Quand à la date la plus tardive, c’est celle enregistrée par Acsad 176 avec 59 jours.

Concernant la souche **I₁₁**, la variété Esterel a montré les premiers symptômes 25 jours après le semis ; par contre la lignée A3 a manifesté les premiers symptômes 64 jours après l’inoculation par la méthode sandwich.

D’après ces résultats, nous avons remarqué que la souche **I₁₉**, s’est avérée la plus virulente selon le test de pathogénéicité, car elle a provoqué les symptômes les plus précoces chez les plantes. De même, cette variation de date ne peut pas être expliquée car elle est différente d’un génotype à un autre, d’une souche à une autre et d’une combinaison génotype –

Isolat à une autre. Ceci peut être expliqué par la nature complexe de la résistance à cette maladie.

D'après les résultats obtenus dans le rythme de végétation et dans la date d'apparition des symptômes, nous avons remarqué que la variété Esterel qui s'est montrée la plus précoce de tous les géotypes, est celle qui a manifesté les premiers symptômes ; ceci peut être expliqué par le fait que lorsque le stade végétatif est précoce le champignon se développe activement et donc les symptômes apparaissent aussitôt. Ceci est dû aussi aux conditions environnementales, à savoir l'humidité et la température qui favorisent le développement de *P. graminea* et donc l'envahissement de la plante, dans ce cas on préconise le semis tardif comme moyen de lutte culturale contre la strie foliaire [65].

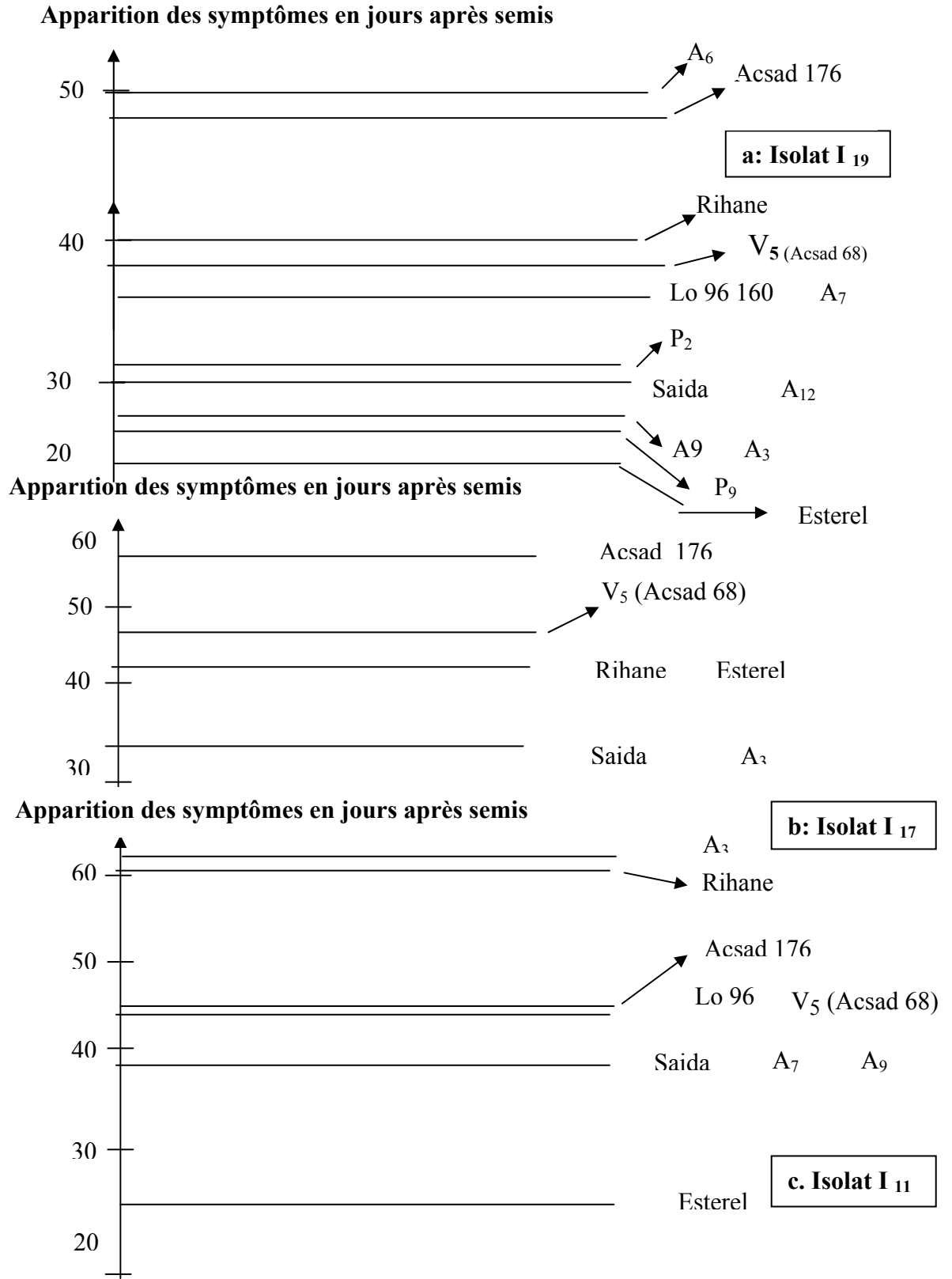


Fig4. 14 : Date d'apparition de symptômes après le semis.

Tableau 4.13: Date d'apparition des symptômes de 3 souches de *P. graminea* sur l'orge, en jours après le semis.

Souches Génotypes	I19	I17	I11
Saida	30	33	39
Acsad 176	48,66	58,33	42,5
Rihane	39,5	42	62
V5(Acsad68)	38,5	46	42
Esterel	23,5	42	25
Lo96160	36,33	-	42
A3	28	-	64
A6	50,33	-	-
A7	36,5	-	39
A9	28	-	39
A12	30	-	-
P2	31	-	-
P9	27	-	-

4.1.5. Les types de symptômes observés.

Nous avons observés différents types de symptômes provoqués par *P.graminea* suivant l'isolat en question, le génotype et la combinaison génotype – Isolat. Les témoins non inoculés n'ont pas manifesté les symptômes de la maladie striée de l'orge (fig. 4.15c)., alors que chez les plantes atteintes ils sont très nets.

Pour la souche **I₁₉**, qui a enregistré l'incidence la plus élevée, elle a montré différents types de symptômes : Au niveau des feuilles, sous forme d'une seule strie (au milieu ou à l'extrémité), ou 2 à 6 stries, au delà, elles occupent toute la feuille en largeur et / ou en longueur. Le stade ultime de développement de la souche **I₁₉** se manifeste par l'apparition sur les feuilles infestées d'une poudre noire formée avec les conidies de *P.graminea*. Le développement sur la plante de cette souche avait un effet sur le nombre de talle et sur le cycle végétatif de la plante malade ou nous avons enregistré un décalage

de rythme de végétation pour cette dernière par rapport aux plantes saines. Ceci a été observé chez les variétés : Saida, Acsad 176, V5, Esterel, Lo 96 160 et les lignées A3, A6, A7, A9, et P9, alors que pour le reste des génotypes, les symptômes ne sont pas graves, c'est le cas de la lignée A12 par exemple. Pour la lignée P2 les symptômes ont disparu après une apparition de 3 jours (stade stries jaunâtres).

Concernant l'isolat I₁₇, il a présenté les mêmes effets que l'isolat I₁₉ et ceci sur la variété Saida et V5 (Acsad 68) mais pour cette dernière, aucun effet sur le nombre de talle ; pour la variété Rihane, les symptômes ne sont pas importants et ils ont disparu chez la variété Esterel après 2 jours d'apparition. Pour Lo 96 160, cette souche a provoqué un seul type de symptôme : une strie au milieu.

En ce qui concerne la souche I₁₁, un même type de symptôme était observé chez Saida et Rihane (une seule strie au centre de la feuille) alors qu'elle était très agressive sur Lo 96 160 ou les dégâts sont très importants et un effet sur le nombre de talle. Pour la lignée A3, l'effet de cet isolat est le même que ce lui causé par I₁₉ et pour Esterel, les symptômes ont disparu après 2 jours comme cela a été le cas pour l'isolat I₁₇.

En conclusion, il apparaît que la souche la plus virulente est aussi la plus agressive et la disparition des symptômes peut être considérée comme un mécanisme de résistance qui permet au génotype de stopper le champignon à l'intérieur de la plante. Comme il était difficile d'expliquer les mécanismes de résistance, on ne peut pas le faire aussi pour le type de symptôme.

4.2. Etude du comportement génotypique pour le deuxième test de pathogénéicité :

Les premiers symptômes sont apparus 16 jours après l'inoculation sur la variété Barberousse, sur l'hybride H5 (Barberousse x Rihane) et sur H3 issu du croisement Saida x Harmal (fig 4.15). , en ce qui concerne l'hybride H2 (Tichedrett x Rihane), les symptômes sont apparus 29 jours après le semis (fig. 4.15). Les témoins non inoculés n'ont pas présenté de symptômes de la strie foliaire.



a : Plante malade inoculée



b : Plante témoin non inoculée



c : Symptômes de la strie foliaire



**d : Décalage de rythme de végétation
chez les plantes malades**

Fig 4.15 : Apparition des symptômes chez les hybrides

Les incidences moyennes (exprimées en %) en nombre de plantes infectées par le nombre total et en arcsin \sqrt{x} de la strie foliaire sur les 2 variétés et 5 hybrides F1 d'orge inoculés par la souche 24-95-GU de *P.graminea* sont indiquées dans le tableau 4.14.

Les pourcentages moyens de plantes infectées au niveau de chaque génotype d'orge par l'isolat I₁₉ sont représentés par la fig 4.16.

Tableau 4. 14 : Incidence moyenne exprimée en %, des plantes infectées / total plantes et en arc sin \sqrt{x} des plantes infectées sur 7 génotypes d'orge par l'isolat 24-95-GU de *P.graminea*.

Génotypes	Moyenne exprimée en %			Moyenne exprimée en arc sin \sqrt{x}		
	B1	B2	B3	B1	B2	B3
H1	0 (0/3)	0 (0/2)	0 (0/2)	0	0	0
H2	0 (0/2)	0 (0/2)	50% (2/2)	0	0	0,658
H3	100 % (2/2)	100 % (2/2)	0 (0/2)	0,881	0,881	0
H4	0 (0/3)	0 (0/2)	0 (0/2)	0	0	0
H5	66,66 (2/3)	50 (1/2)	100 (3/3)	0,745	0,658	0,881
B	50 (2/4)	100 (2/2)	66,66 (2/3)	0,658	0,881	0,745
T	25 (1/4)	0 (0/4)	25 (1/4)	0,481	0	0,48

Pourcentage des plantes Infectées

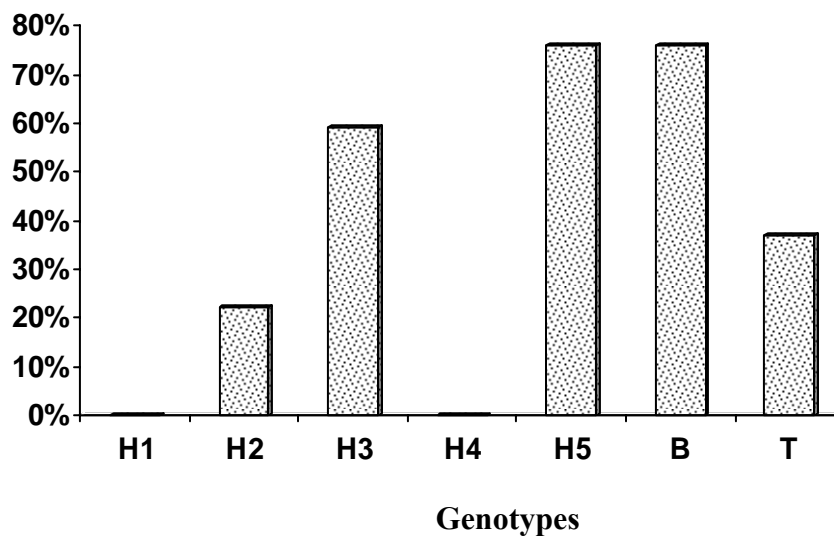


Fig 4. 16 : Incidence moyenne exprimée en % de plantes infectées, provoquée par l'isolat I₁₉ de *P.graminea* sur 7 génotypes d'orge.

L'analyse de la variance des incidences moyennes transformées en arcsin $\sqrt{\%}$ montre l'existence de différence significative entre les génotypes d'orge étudiés (Tableau 4.15).

Tableau 4.15 : Analyse de la variance des pourcentages d'infection (transformés en arcsin $\sqrt{\%}$). de la strie foliaire sur 5 hybrides et 2 variétés d'orge inoculés par la souche I₁₉ de *P.graminea*

	S.C.E	D.D.L	Carres moyens	Test F	Proba	E.T.	C.V.
Var.Total	2,97	20	0,15				
Var. Facteur 1	1,96	6	0,33	0,91	0,0214		
Var. Bloc	0,01	2	0,01	0,07	0,9342		
Var. Résiduelle 1	1,00	12	0,08			0,29	76,2 %

Le test de Newman-Keuls réalisé au seuil de 5% sur la base des pourcentages moyens au niveau de chaque variété ou hybride d'orge par la souche I₁₉ a permis de répartir les génotypes en un seul groupe homogène (tableau 4.16).

Tableau 4.16: Classement des génotypes d'orge par rapport à leur incidence moyenne à l'égard de l'isolat I₁₉ de *P.graminea* selon le test de NEWMAN et KEULS au seuil de 5%

Génotype	Moyenne	Groupe Homogène
B	0,76	A
H5	0,76	A
H3	0,59	A
T	0,32	A
H2	0,22	A
H1	0,00	A
H4	0,00	A

La réaction (sensible ou résistant) des 5 hybrides et 2 parents d'orge est indiquée dans le tableau 4.17.

Tableau 4. 17: Réaction de 7 géotypes d'orge à l'égard de l'isolat I₁₉ de *P.graminea*.

Géotypes	24 – 95 – GU.			R / S
	B1	B2	B3	
H1	R	R		3R
H2	R	R		2/1
H3	S	S		1/2
H4	R	R		3R
H5	S	S		3S
B	S	S		3S
T	S	R		1/2

(R = Résistant, S= Sensible)

Dans le tableau 4.18 est reporté le type de réaction virulent ou avirulent de la souche I₁₉ de *P. graminea* vis-à-vis de 7 géotypes d'orge.

Tableau 4. 18: Réaction de l'isolat 24 – 95 – GU de *P.graminea* vis à- vis de 7 géotypes d'orge(5 hybrides et 2 variétés) .

Géotypes	24 – 95 - GU		
	B1	B2	B3
H1	AV	AV	AV
H2	AV	AV	V
H3	V	V	AV
H4	AV	AV	AV
H5	V	V	V
B	V	V	V
T	V	AV	V
Virulent / Avirulent	4/3	3/4	4/3

(V = Virulent, AV= A virulent)

L'incidence moyenne exprimée en % des plantes d'orge infectées par la souche I₁₉ de *P.graminea* sur les 6 parents et les 5 hybrides d'orge ainsi que l'évaluation de l'hétérosis supposé par rapport à la maladie de ces hybrides F1 sont indiqués dans le tableau 4.19.

Tableau 4.19 : Incidence moyenne exprimée en % sur les plantes d'orge infectées par l'isolat 24-95-GU de *P.graminea*

Incidence moyenne exprimée en % des plantes infectées					
Parents					
Tichedrett (T)	Harmal (H)	Saida (S)	Rihane (R)	Dahbia (D)	Barberousse (B)
16,66	0	46,66	17	80	76
Hybrides F1					
H1 (T x H)	H2 (T x R)	H3 (S x H)		H4 (D x R)	H5 (B x R)
0	22	59		0	76
Hétérosis des hybrides F1					
++	-	--		+++	-

+++ : Hybride supérieur au parent moyen.

++ : Hybrides égaux au parent le plus résistant

- : Hybride inférieur au parent moyen.

-- : Hybrides inférieurs au parent le plus sensible

La réaction des génotypes utilisés (deux parents et cinq hybrides F₁) dans ce test en utilisant seulement la souche 24-95-GU qui s'est montrée la plus virulente parmi les trois isolats de *P.graminea* utilisés dans le premier test a effectivement confirmé les variances élevées observées au niveau des répétitions au sein des 6 variétés et 7 lignées, car d'après le tableau 4.19 de grands écarts ont été notés, dans ce cas, l'obtention d'un seul groupe homogène peut être expliquée par le fait que les variations intratraitements sont supérieures aux variations intertraitements.

L'incidence moyenne des plantes infectées causée par la souche I19 a varié entre 76 % pour le parent Barberousse et son hybride H5 (Barberousse x Rihane) et de 0 % pour l'hybride H1 (Tichedrett x Harmal) et l'hybride H4 produit du croisement Dahbia x Rihane.

Tableau 4.20 : Incidence moyenne exprimée en % des plantes infectées sur 5 hybrides F1 et 2 parents d'orge inoculés par l'isolat I₁₉ de *P.graminea*

Génotypes	Ecart Type
H1	0
H2	16,66 ± 23,57
H3	66,66 ± 47,14
H4	0
H5	72,22 ± 20,78
B	72 ± 20,78
T	16,66 ± 11,78

D'après les résultats obtenus, nous constatons que l'hybride H1 n'a pas manifesté les symptômes de la strie foliaire ou il a enregistré une incidence nulle qui est celle du parent male. Aussi, l'hybride H4 est un hybride très intéressant issu du croisement entre Dahbia x Rihane et qui a enregistré un pourcentage moyen d'infection nul, ceci peut être expliqué par l'effet hétérosis car l'incidence de la maladie des parents a été respectivement de 80% et 17%.

Les résultats obtenus pour ce deuxième test de pathogénéicité, constituent une ébauche d'interprétation, insuffisante pour expliquer l'effet hétérosis car l'effet environnement peut être très important, par ailleurs les hybrides F1 ne sont pas utilisables dans la production en tant que tels. En effet, ces hybrides ne sont qu'une étape et une partie du travail ajouté à des résultats qui devraient être obtenus des hybrides F2 et des Back cross correspondants afin de pouvoir exprimer l'héritabilité au sens étroit de la résistance des génotypes d'orge concernés à l'égard de *P.graminea*. Un tel travail pourrait être effectué ultérieurement. En conclusion, les génotypes que nous avons utilisés dans le premier et le deuxième test de pathogénéicité

(7 lignées, 8 variétés et 5 hybrides F1) ont présenté des réactions différentes à l'égard de cette maladie.

En ce qui concerne les variétés étudiées (Saida, Esterel, V5 (Acsad 68), Lo 96 160, Acsad 176, Rihane, Barberousse et Tichedrett), la variété Barberousse a enregistré l'incidence moyenne des plantes infectées la plus élevée avec 76%, alors que le pourcentage le plus faible est celui de la variété Acsad 176 avec 28 %.

Concernant les lignées testées A3, A6, A9 et A12 (issues d'Acsad 68) et P2 et P9 (issues de Plaisant), l'incidence moyenne de la maladie la plus élevée est celle enregistrée sur la lignée A3 (ou elle était classée très sensible dans le même groupe que la variété Saida) alors que l'incidence la plus faible est celle de la lignée P2 issue de Plaisant avec une incidence nulle.

En ce qui concerne les hybrides F1 inoculés par la souche I₁₉ de *P.graminea*, les deux hybrides H1 et H4 issus respectivement des croisements entre Tichedrett x Harmal et Dahbia x Rihane, ont enregistré une incidence moyenne nulle, alors que pour l'hybride H5 issu du croisement Barberousse x Rihane, cette incidence de 76% était très élevée et qui est celle de la variété Barberousse son parent femelle.

Les génotypes d'orge les plus résistants : les lignées P2 P9 et les deux hybrides H1 et H4 pourraient servir dans les tests de comportement variétal de l'orge à l'égard de la strie foliaire, ils pourraient être utilisés comme parents dans des croisements pour l'amélioration de la résistance à l'égard du *P.graminea*.

L'objectif de l'amélioration des plantes en matière phytopathologique vise à rechercher des génotypes de végétaux qui présentent, avec l'agent pathogène considéré, un rapport d'incompatibilité plus ou moins marqué (concept de résistance) ou qui fournissent une production adéquate au champ (concept de tolérance). La sélection pour la résistance ou la tolérance génétique constitue la méthode de lutte la moins contraignante pour l'agriculteur et la moins polluante (**Seilleur, 1989**) [66]. La recherche de tels génotypes est par conséquent un objectif de sélection important.

Si on doit effectuer une sélection dans la gamme des génotypes d'orge que nous avons étudiés, nous proposons l'ordre suivant pour un choix basé sur la résistance à la strie foliaire.

La notation des génotypes d'orge a été faite sur la base de l'incidence moyenne exprimée en % de ces génotypes vis à vis de *P.graminea*.

Tableau 4.21 : Classement de différents géotypes d'orge par rapport à leur réaction à la strie foliaire causée par *P.graminea*.

Géotypes d'orge					
Lignées	Notation	Variétés	Notation	Hybrides	Notation
P2	0	Rihane(R)	17	H4(DxR)	0
P9	5	Lo96160	18	H1(TxH)	0
A12	13	Acsad 176	21	H2(TxR)	22
A6	18	Acsad 68	24	H3(SxH)	59
A9	28	Esterel	25	H5(BxR)	76
A7	28	Tichedrett(T)	32		
A3	35	Saida (S)	35		
		Barberousse(B)	76		

Pour conclure, nous rejoignons l'opinion de **HARRABI (1996)** [66] dont les travaux sur *P.graminea* sont connus et selon lequel l'interprétation des résultats constitue une entreprise délicate, lorsque le concept de résistance n'est pas bien défini dans un pathosystème. La classification de réaction dans ce cas est généralement basée sur le pourcentage de plantes infectées et peut être par conséquent arbitraire. L'insuffisance qui peut se dégager de la fiabilité de la technique d'inoculation artificielle fait qu'il est difficile de tirer des conclusions fermes de contrôle génétique de la résistance à *P.graminea*. D'après **LOUANCHI (1993)** [67], qui a travaillé sur la diversité génétique des populations de *RIGIDOPOIRUS LIGNOSUS* agent du pourridie blanc des racines d'*HEVEA BRASILIENSIS* et detection par les méthodes immunoenzymatiques, l'étude de l'interaction hôte- parasite nécessite la maîtrise d'une méthode d'infection artificielle rapide et reproductible.

Les difficultés signalées auparavant (précision de la méthode d'inoculation, variations possibles parmi les cultures utilisées) peuvent expliquer aussi les résultats obtenus.

CONCLUSION

CONCLUSION

La strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea* est parmi les maladies fongiques les plus fréquentes sur la culture de l'orge ou elle provoque des pertes importantes sur les rendements. Une meilleure connaissance de la part de ces pertes et la réaction des génotypes d'orge à l'égard de ce champignon s'avère essentielle pour un plan de sélection et d'amélioration efficace.

Ce premier test a montré une variabilité dans la réaction des génotypes, de pouvoir pathogène des isolats et également dans les interactions génotypes- isolats.

L'analyse de la réaction de six variétés et de sept lignées d'orge à l'égard des trois souches de *P. graminea* a permis de constater qu'aucun génotype ne possède une résistance complète. Les résultats obtenus ont montré que chez certains génotypes, il y a une résistance partielle. Le classement des 13 génotypes a révélé l'existence de trois groupes homogènes différents.

Le premier comporte la variété Saida et la lignée A3 qui se sont manifestés les plus sensibles. Quant deuxième et le troisième groupe, ils sont composés respectivement des lignées P9 et P2 avec 5 % et 0% d'incidence. La lignée P2 est considérée comme résistante.

Les résultats obtenus sont différents de ceux obtenus dans des travaux précédents, c'est-à-dire que les génotypes qui se sont avérés moyennement résistants durant ces essais ou sont apparus résistants dans notre essai, comme c'est le cas de lignée P9, même si, l'étude du comportement des 13 génotypes ne permet pas de se prononcer sur le type de résistance, mais il nous semble qu'elle est multigénique.

Etant donné que les variances observées entre les répétitions sont très élevées, nous préconisons dans les futurs essais d'augmenter le nombre de répétitions pour se situer sur l'incidence à utiliser.

L'étude de comportement des trois isolats de *P. graminea* a montré que les différences sont significatives, leur classement selon leur incidence a révélé l'existence de deux groupes différents. Le premier est constitué par la souche I₁₉ avec 21,88 % d'incidence alors que le deuxième groupe comporte les isolats I₁₇ et I₁₁ avec respectivement 12 et 3 % d'incidence. Nos résultats sont différents de ceux obtenus dans des travaux précédents, ceci semble être

dû soit au changement des conditions expérimentales soit aux nombreux repiquages successifs effectués à l'origine d'une diminution de virulence du parasite.

D'après ces résultats nous pouvons dire que les trois souches de *P.graminea* ont permis de différencier la plupart des génotypes utilisés, ces derniers pourraient faire partie d'un schéma de sélection et d'amélioration de l'orge .

Concernant l'étude du rythme de végétation elle a montré des différences significatives entre les 13 génotypes durant chaque stade. Pour la date d'apparition des symptômes, la variété Esterel qui s'est montrée la plus précoce durant le premier et le deuxième stade de cycle végétatif, est celle qui a manifesté les premiers symptômes, par contre chez les génotypes qui se sont montrés tardifs, ils ont aussi tardé dans la manifestation des symptômes de la maladie ; ceci peut être expliqué par les conditions environnementales à savoir l'humidité et les basses températures favorisant le développement de *P.graminea* et donc la rapidité d'apparition des symptômes, ce qui permet de préconiser le semis tardif parmi les méthodes de lutte culturale contre ce champignon .

Pour le deuxième test, les pourcentages moyens ont varié entre 0 et 76%. L'incidence la plus élevée est celle de Barberousse et son hybride H5 issu de croisement entre cette variété et Rihane, alors que pour les hybrides H1 (issu de Tichedrett x Harmal) et H4 (Produit de croisement entre Dahbia x Rihane), les incidences sont nulles.

Ce deuxième test nous a permis de situer les incidences des hybrides par rapport à celle des parents où dans le croisement entre les parents sensible et le même parent résistant, la réaction est différente et où pour un hybride elle est nulle et pour l'autre elle est de 59 % . Ce résultat est le même que celui du croisement entre parent sensible et parent résistant et moyennement résistant. Pour les produits de croisement entre parent sensible et moyennement résistant avec le même parent à réaction intermédiaire, le pourcentage était de 22% pour le premier et 76% pour l'autre hybride .Il ressort que la vigueur hybride n'est pas toujours assurée, aussi pour une meilleure compréhension des mécanismes de résistance de l'orge à *P.graminea*, il faut aller jusqu' à la F3.

Au terme de ce travail, nous souhaitons que l'on accorde plus d'intérêt aux maladies des céréales particulièrement celles transmises par les semences, d'élaborer une liste des variétés résistantes et d'améliorer nos variétés sensibles, de même qu'il est préconisé dans d'éventuels

futurs essais d'augmenter le nombre des isolats durant les tests de pathogénéicité, et de faire des isolements pour former une collection de *P.graminea*.

Il serait intéressant par ailleurs de réaliser les essais en plein champ ainsi que l'utilisation de l'inoculation durant la floraison. Enfin, nous souhaitons l'utilisation des nouvelles biotechnologies dans l'étude de cette maladie.

APPENDICES

APPENDICE B : Les interactions géotypes /isolats.

Interaction Géotypes- Isolats	Moyenne	Groupe homogène
A7- I 19	0,65	A
A9- I 19	0,64	AB
S- I19	0,63	ABC
A3- I17	0,59	ABCD
A6- I19	0,53	ABCD
V5- I 19	0,41	ABCD
A12 – I19	0,39	ABCD
E- I 19	0,38	ABCD
LO – I 19	0,38	ABCD
V5 – I17	0,32	ABCD
A – I 19	0,30	ABCD
A – I 17	0,26	ABCD
A3 – I 11	0,25	ABCD
S – I 17	0,25	ABCD
R – I 19	0,24	ABCD
A3 – I 19	0,21	ABCD
E – I 17	0,20	ABCD
A7 – I 11	0,18	ABCD
E – I 11	0,17	ABCD
S – I 11	0,17	ABCD
P9 – I 19	0,16	ABCD
R – I11	0,14	ABCD
LO – I 11	0,14	BCD
R- I 17	0,12	BCD
A9 –I 11	0,12	CD
A- I11	0,09	D
P9 – I11	0,00	D
P2 – I19	0,00	D
A12 – I17	0,00	D
A6 – I17	0,00	D
LO – I 17	0,00	D
A12 – I11	0,00	D
P9 – I 17	0,00	D
A7 – I 17	0,00	D
P2 – I11	0,00	D
A6 – I11	0,00	D
V5 – I 1	0,00	D
A9 – I17	0,00	D
P9 – I 17	0,00	D

REFERENCES

REFERENCES

1. Bendif, N., “ La situation actuelle des maladies des céréales en Algérie: Résultats d'enquête”, *Céréaliculture*, n° 27(Janvier 1994), 8- 12.
2. Sayoud, R. et Benbelkacem, A., “ Situation des maladies des céréales en Algérie”In: proceedings du symposium régional sur les maladies des céréales et des légumineuses Alimentaires (11- 14 Novembre 1996), Rabat. Maroc, 69- 77.
3. Rapilly, F., Lemaire J.M., et Cassini R., “ Les principales maladies cryptogamiques des céréales”, Ed.Inst Tech des céréales et fourrages, Paris (1971), 189p.
4. Alcorn, J.L., “ the taxonoxy of *Helminthosporium* species”, *Ann. Rev .phytopathol*, n° 26,(1988), 37- 56.
5. Zillinsky, F.J., “ Maladies communes des céréales à paille”, guide d'identification. Ed. CIMMYT, Londres, (1983), 141 pp.
6. Christensen, F.F. and Graham T.Z., “physiologic specialization and variation in *helminthosporium gramineum* of Minnesota” , Technical bulletin, n°95,(1934), 3- 40.
7. Eriksson, J., “ Les maladies cryptogamiques des plantes agricoles et leur traitement”. Ed. Libraire Agricole de la maison rustique, (1914), 254 p.
- 8-Benbelkacem,A., Boulif,M., Amri,A. and Cekarreli ,S., “Variation in the pathogenecity of 20 Algerian isolates of *pyrenophora graminea* Ito & Kur. on nine barley (*Hordeum vulgare* L.) varieties” . *Phytopathol. Mediterr.* N°39,(2000), 389- 395.
9. Babadoost, M. and Toraby,E., “Barley stripe disease (*pyrenophora graminea*) in East Azarbaijain, Iran: incidence and yield loss”, *Rachis*, n° 10, (1991),19 – 23.

10. Pecchioni, N.G., Tacconi, L., Arrum L., Bellini and Vale, G., "The resistance of barley to leaf stripe caused by *pyrenophora graminea*" , Cwech j. Genet plant Breed , n°36, (September 2000), 88- 91.
11. Benslimane, H., "Caractérisation de quelques isolats de *pyrenophora graminea* et leurs comportements à l'égard de cinq géotypes d'orge", Thèse de Magister. Inst. Agro. El-Harrach (2003), 77P.
12. Sayoud, R., Ezahiri, B et Bouznad Z., " Les maladies des céréales et des légumineuses au Maghreb", Ed. I.T.G.C. Alger, (1999), 64p.
13. Sayoud, R. et Benbelkacem, A., "Situation des maladies des céréales en Algérie "In: proceeding du symposium régional sur les maladies des céréales et des légumineuses Alimentaires, Rabat. Maroc, (11- 14 Novembre 1996), 69-70.
14. Boubekour, R., "Effet de strie foliaire causée par *pyrenophora graminea* sur le rendement de deux variétés d'orge Saida et Tichedrett". Mem. Ing. Agro. Université de Batna (1995), 50 p.
15. Benbelkacem, A., Boubekour, R et Boulif. M., "Les pertes de rendement causées par la maladie striée (*pyrenophora graminea*) de l'orge en Algérie", Al Awania , n°101, (2000), 53- 65.
16. Valé, G.P., Torrigiani, E., Gatti, A., Delogu, G., Porta – Puglia, A Vannacci, G. and Cattivelli. L. "Activation of genes in barley roots in response to infection by two *Drechslera graminea* isolates", Physiological and Molecular plant pathology, n°44, (1994), 207 – 215.
17. Haegi, A., Valé, G.P., Stanca, A.M. and Porta- Puglia. A.. "Molecular "conversation" between host plants and fungi and a case of study: Barley- *pyrenophora graminea*" , Recent Res. Deved. in plant pathology, n° 2, (1998), 111- 128.
18. Benbelkacem, A., Boulif, M., et Amri, A., 1999. " Etude de la variabilité pathologique de Vingt isolats algériens de *pyrenophora* Ito & Kurib" , In proceeding du deuxième symposium régional sur les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires, Nabeul, (Novembre 10- 12. 1999), 187- 1981.

19. Corbaz, R., "principes de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes", Ed presses polytechniques et universitaires Romandes, (1990), 275 P.
20. Babadoost, M. et Johnston, M., "Sporulation of *Drechslera graminea* on barley straw extract agar", *Mycologia*, V.90, n°1, (July 1998), 63-68.
21. Vivek kumar, Indra Hooda, H. and Sndhan, G.S., " Role of seed exudates in barley varieties to stripe disease causes by *Drechslera graminea*", journal of Mycology and plant pathology, n°29, (September 1999), 122 – 124.
22. Vale, G., Aragona, M., Torrigiani, E., Cattivelli, L., Montigiani, M., stanca, A.M., and porta Puglia, A., " Characterization of a hypovirulent insertional mutant of *pyrenophora graminea* and analysis of barley defense response after inoculation", *Plant pathol.* 47(April 1998), 657 – 664.
23. Aragona, M., and porta- puglia, A., " Identification of resistance to barley leaf stripe using a *pyrenophora graminea* transformant expressing *B*-glucoronidase", *Eur.j.plant.pathol.*, n°105(August 1999), 831- 834.
24. Assad, S., and El- Ahmed, A., " Improved methode for detection of *pyrenophora graminea* in barley seeds" , *Phytopathol. Mediterr.*, n°38, (October 1999), 144- 148.
25. Delogu, G., porta-puglia, A., stanca, A.M., and Vannacci, G., "Interaction Between Barley and *pyrenophora graminea* : an overview of Research in Italy", *Rachis*, n°14, (1995), 29-34.
26. Jorgensen, j., "Sources and genetics of resistance to fungal, molecular dialogy and biotechnology", Ed. Alden prentd, oxford(1992), 441- 457p.
27. Jones, D.R., Slade, M.D. and Kathryn Birks, A., "Resistance to organomercury in *P. graminea*", *Plant pathology*, 38, (1989), 509-513.
28. Loughman, R. and Khan, T.N., "Effect of fungicide seed dressings on leaf stripe of barley caused by *pyrenophora* S.Ito & kuribay", *Australian journal of Experimental Agriculture*, n°33, (December 1993), 465- 467.

29. Harrabi, M., “ Breeding for resistance to the major fungal leaf pathogens of barley” In: proceeding du symposium régional sur les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires, Rabat. Maroc, (11- 14 Novembre, 1996), 265- 275 p.
30. Bourgent, A., and Nielsen, B.J., “Effect of seed treatment with acetic acids in control of seed borne diseases”(2000), file: // A: / acid BC PC. Htm.
31. Raynal, G., “Symptômes de maladies sur diverses cultures”,Ed. Techniques Agricoles. , (Mars 1986) ,2362.
32. Kestali ,K., “Contribution à l’étude de la mycoflore pathogène transmise par la semence d’orge(*H.vulgare* .L.) :Test d’efficacité de fongicides sur l’Helminthosporiose” , mem. Ing.Agro.INES.Agro Blida,(1992), 62pp.
33. Rapilly, F., “ Epidémiologie en pathologie végétale: mycoses aériennes”. Ed. INRA- Paris, (1990), 317 pp
34. Noir, S., et Lashemes, P., “organisation et évaluation des gènes de résistance chez les plantes”, cahiers d'études et recherches,Vol. 4, (Août 2000),301-309, ressources génétiques.
35. Demarly, y., et Sibi,M., “Amélioration des plantes et biotechnologies” ,Ed. John libbey, paris, (1996), 152p.
36. knudsen, J.C., “Resistance to Barely Leaf stripe” , Z.P flanznjuchtg. n°96,(1986),161-168.
37. Boulif, M., and wilcoxson, R.D., “ Inheritance of resistance to *pyrenophora graminea* in Barley”, Plant. Dis., n° 72,(1988), 233- 238
38. Doussinault, G G., “La sélection pour la résistance aux parasites application au blé tendre”, An.Am. des plantes, V. 8, n° 2 (1978), 111- 131

39. Heller, R., Esnault, R., et lance, C., “ physiologie végétale: développement”, 6 e édition. Ed.Dunod. Paris, (2000), 366p.
40. Thomsen, S.B., Jensen, H.P., Jensen,J., Skou,J.P and Jorgensen, j.H., “Localization of resistance gene and identification of sources of résistance to barley leaf stripe”,Plant Breeding, n°116,(1997),455 – 459.
- 41.Valé, G., Toubia – Rahme,H., Delogu,G., Faccioli,P., Terzi,V., and Pecchioni,N., “Molecular mapping of genes conferring résistance to *pyrenophora graminea*”, j. Appl. Genet (38 B), (1997), 7 – 15.
42. Delogu, G., porta-puglia,A., and Vannacci,G., “Resistance of winter barley varieties subjected to natural inoculum of *pyrenophora graminea*”, J.Genet & Breed. n°43,(1989),61- 66.
43. Tekauz, A.,. “ Reaction of Canadian barley cultivars of *pyrenophora graminea* the incitant of leaf stripe”, Can. J. plant pathol. , n° 5(1983),294 – 301.
44. Doussinault, G., “ Parasites nécrotrophes: nature des résistances utilisables et sélection; points de vue du phytopathologiste et du sélectionner”,In: La résistance génétique des cultures céréalières. Versailles, (23- 24 Janvier 1986), Ed. I.N.R.A, paris (Les colloques de L'INRA, n° 35), 81- 98.
45. TekauzA “ Determiation of barley cultivar reaction to *pyrenophora graminea* using disease nurseries”, Canadian journal of plant pathology. n°12,(1990), 57-62.
46. Van Der plank, j.E., “Disease resistance in plants”, Ed. Academic press Inc. New York [Traduction française par H.Barat, 1974, Résistance des plantes aux maladies], Ed. Conseil international de la langue française, Paris, 223 p.
47. Tacconi, G., Cattivelli, L., Faccini, N., Pecchioni, N., stanca, A.M., and Vale, G., “Identification and mapping of a new leaf stripe résistance gene in barley (*Hordeum vulgare* L.) ”, Theor.Appl.Genet. n°102, (2001),1286 – 1291.

48. Brent, K.J. 1983., “Biochemical plant pathology and plant disease control”, 435- 450, In: Biochemical plant pathology, Ed . British library cataloguing, 484 p.
49. Zahour, A., “Manuel scientifique et technique : Element d’amélioration génétiques des plantes”, Ed. Actes. Inst. Agronomique et Vétérinaires Hassan II, (1992), 206p.
50. Merah, O., “ Induction de mutagenèse sur orge (*Hordeum vulgare* L) par traitement de semences à différentes doses de rayons gamma et de mutagènes chimiques, effet induit en M1”, mem. Ing. Agro. INES. Agro Blida, (1992), 53 pp.
51. Benbezza, A. 1994. “Conséquences génétiques induits en M2 de différentes doses de radiation Gamma (Co 60) sur semences sèches de 2 variétés d'orge (*Hordeum vulgare* L.)” , mem. Ing. Agro. INES. Agro. Blida, 77 pp.
52. Ouazzoug, F et a. Benzekkour. 2000. “ Evaluation de quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare* L) pour le rendement et la tolérance aux maladies. Essai d'obtention d'haploïdes *in vitro* et d'hybrides” , Thèse. Ing. Agro. I.N.E.S. Blida. 72 p.
53. Skou, J.P., Nielsen, B.j. and Haar, V., “Evaluation importance of genetic resistance to leaf stripe in western european barleys”, Acta. Agric. Scand., Sect. B, Soil and plant sci. n° 44(1994) 98-106.
54. Haegi, A. and Porta- puglia, A., “ Purification and partial caractérisation of toxic compound produced by *P.graminea*” , Physiol. Mol. Plant pathol. n° 46,(1995), 429- 444.
55. Haegi ,A., Aragona, M., Vannacci, G. and Porta-Puglia., “Phytotoxic compounds in filtrates of *P.graminea*”, Petria, n°4,(1994), 181-192.
56. Skou, J.P., and Haar, V., “Screening for and inheritance of resistance to barley leaf stripe (*Drechslera graminea*) ”, Ris Ø Report 554(1987), Ris Ø Report National laboratory, Roskilde, Denmark, 96 p.
57. Toubia – Rahme, H., Pecchioni, N., Vale, G., Cattivelli, L., and Stranca, M., “ Mapping a quantitative trait Loci (QTL) for *pyrenophora graminea* Resistance in Barley”, In :

proceeding du symposium Régional sur les maladies des céréales et des légumineuses Alimentaires, Rabat, (11-14 Novembre 1996), 289 – 297.

58. Pecchioni, N., Vale, G., Toubia- Rahne, H., Faccioli, V., Terzi, V. and Delogu, G., “barley- *pyrenophora graminea* interaction : QTL analysis and mapping”, *plant Breeding* 118, (September 1996), 29- 35.
59. Pecchioni, N., Faccioli, N. and Toubia-Rahme., “Quantitative resistance to barley leaf stripe (*P.graminea*) is dominated by one major locus”, *locus*”, *Theor.Appl.Genet.*, n°93, (December 1999) 97-101
60. Bouzzerzour, H., et Monneveux P., “ Analyse des facteurs de stabilité du rendement de l'orge dans les conditions des hauts plateau de l'Est algérien” In : *Tolérances à la sécheresse des céréales en zone méditerranéenne, diversité génétique et amélioration variétale*, Ed. INRA Paris 1993, (Les colloques, n° 64) , 139- 158.
61. Bammoun, A., “ Inductions de mutations morphophysiologiques chez le blé et l'orge. Utilisation pour l'amélioration génotypiques de la tolérance à la sécheresse” In: *Tolérances à la sécheresse des céréales en zone méditerranéenne, diversité génétique et amélioration variétale*, Ed. INRA Paris 1993, (Les colloques, n° 64), 311- 320.
62. Lafi, Y., “ effet de la densité de semis et de la dose d'azote sur le rendement de l'orge (Barberousse) dans la mitidja”. Thèse ing. INES Blida, (1989), 48 p.
63. Benbenkacem, A., “ Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *P.graminea*, de son incidence sur le rendement de son héritabilité sur quelques géotypes d'orge (*Hordeum vulgare*) ”, Thèse doctorat. INA El Harrach (2003), 97 p.
64. Zriba, N. and Harrabi, M., “cultural and pathogenic variability in *P.graminea* isolates” , *Rachis*, 14, (1995), 99.
65. Champion, R., “ Identifier les champignons transmis par les semences”, Ed I.N.R.A. Paris, (1997) , 398 p.

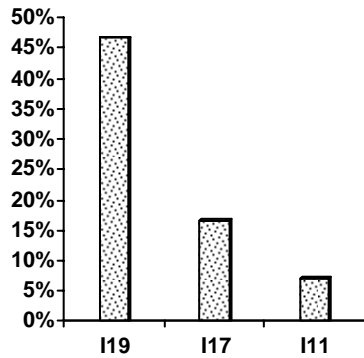
66. Tekauz, A., “effect of date of seeding and seed treatment fungicides of infection of barley by *P.graminea*” .C.J. of Pt path., 7,(1985), 408- 416.

67. Louanchi, M., “ contribution à l'étude de *Regidoporus lignosus* agent du pourridie blanc des racines *d'heveaa brasiliensis* : Etude de la diversité génétique des populations et détection par les méthodes immunoenzymatiques”, Thèse de Doctorat. Université Paris x1. Orsay, (1993), 103p

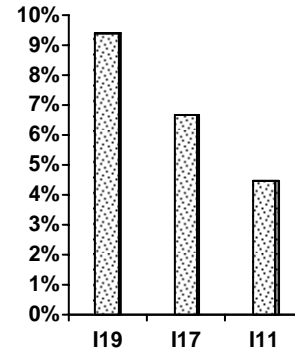
Tableau 4.7 : incidence moyennes (Exprimée en %) de la strie foliaire sur les 6 variétés et les 7 lignées d'orge (par pot et par bloc) inoculées par les trois isolats de *P. graminea*.

Variétés et lignée	24 - 95 - GU			23 - 95 - AN			16 - 00 - EH		
	B1	B2	B3	B1	B2	B3	B1	B2	B3
Saida	60(9/15) 0.712	53,33 (8/15) 0.677	26,66 (4/15) 0.495	20 (2/10) 0.433	—	6,66 (1/15) 0.255	6,66 (1/15) 0.255	6,66 (1/15) 0.255	8,33 (1/12) 0.255
Acsad 176	6,66 (1/15) 0.255	13,33 (2/15) 0.357	8,33 (1/12) 0.248	6,66 (1/15) 0.255	6,66 (1/15) 0.255	6,66 (1/15) 0.255	6,66 (1/15)	0 (0/15) 0	6,66 (1/15) 0
Rihane	6,66 (1/15)0.255	0 (0 /15) 0%	23,07 (3/13)0.463	0 (0/15) 0%	14,28 (2/14)0.369	0 (0/12) 0	0 (0/15) 0	20 (3/15) 0.433	—
V5 (Acsad 68)	23,07 (2/13) 0.463	18,18(2/11) 0.414	13,33 (2/15) 0.357	6,66 (1/15) 0.255	13,33 (2/15)0.357	13,33 (2/15)0.357	7,7 1/13	—	—
Esterel	20 (1/5) 0.433	13,33 (2/15) 0.357	13,33 (2/15) 0.357	13,33 (2/15)0.357	6,66 (1/15)0.255	—	6,66 (1/15) 0.255	6,66 (1/15) 0.255	—
Lo 96 160	13,33 (2/15)0.357	13,33 (2/16) 0.357	20 (2/15) 0.433	—	—	—	20 (3/15) 0.433	—	(0/15) 0.369
A3	10 (1/10) 0.311	11 (1/10) 0.311	0%	100% (5 / 5) 0.881	0(0/15) 0	100 (3/3)0.881	15,38 (2/13) 0.382	0	—
A6	40 (1/3) 0.596	33,33 (1/3) 0.549	20 (2/10) 0.433	0 (0/9) 0%	—	—	0(0/8) 0	—	—
A7	46,15 (6/13)0.635	50 (1/2) 0.658	50 (1/2) 0.658	—	—	—	33,33 (1/3) 0.549	—	0,369
A9	40 (2/5) 0.596	53,33(8/15) 0.677	50 (7/14) 0.658	0 (0/12) 0%	0 (0/12) 0	0 (0/10) 0	0 (0/11) 0	0 0/15 0	14,28 (1/7) 0
A12	100 (5/5) 0.881	9,09 (1/11) 0.297	—	0 (0/6) 0	—	—	0 (0/12) 0	0 0/14 0	0
P2	0 (0/11) 0%	0 (0/2) 0%	0 (0/5) 0%	0 (0/15) 0	0 (0/15) 0	—	0 (0/13) 0	1 0/12 0	—
P9	25(1/4) 0.481	—	—	0 (0/14) 0	—	—	0 (0/11) 0	—	—

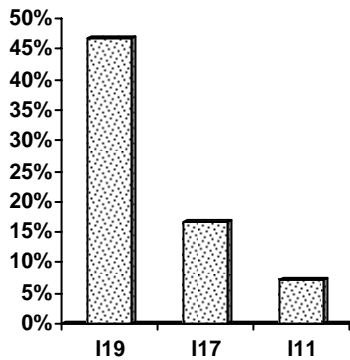
Pourcentage des plantes infectées



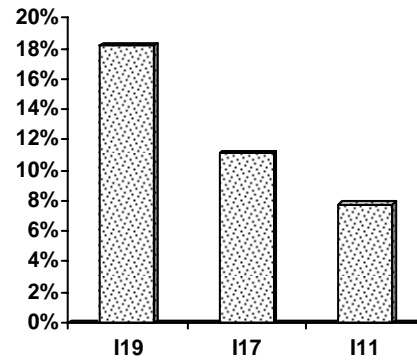
Pourcentage des plantes infectées



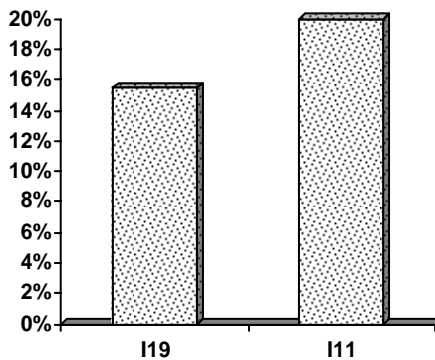
Pourcentage des plantes infectées



Pourcentage des plantes infectées



Pourcentage des plantes infectées



Pourcentage des plantes infectées

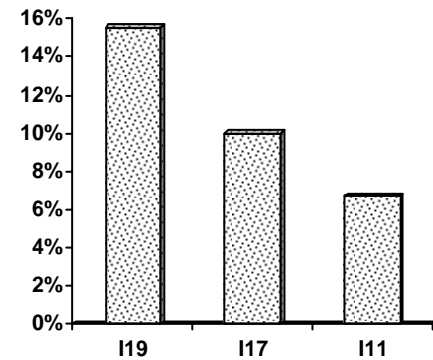
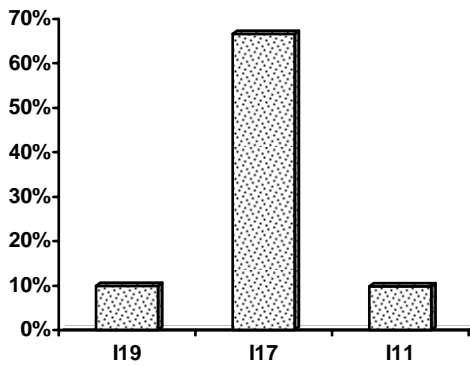
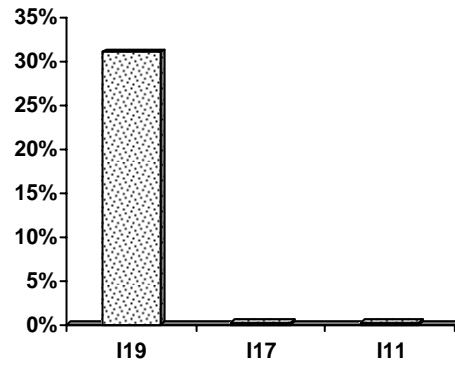


Fig 4.8 : Incidence moyenne exprimée en % provoquée par 3 isolats de *P.graminea* sur 13 géotypes d'orge (16a : variétés).

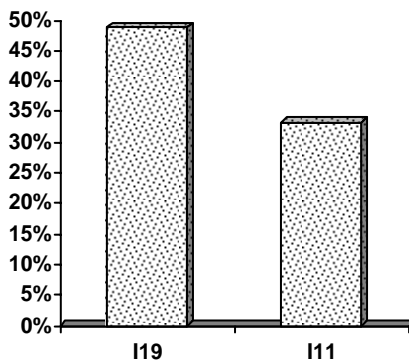
Pourcentage des plantes infectées



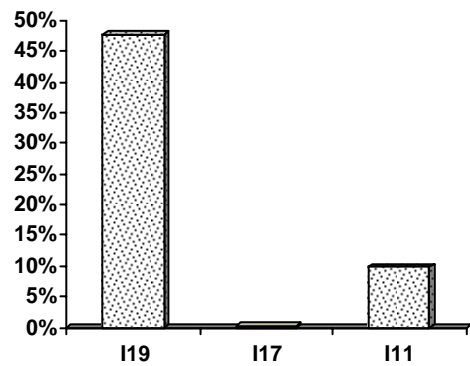
Pourcentage des plantes infectées



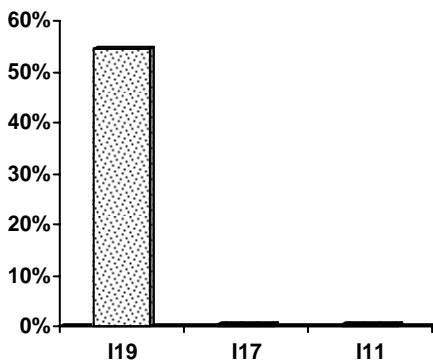
Pourcentage des plantes infectées



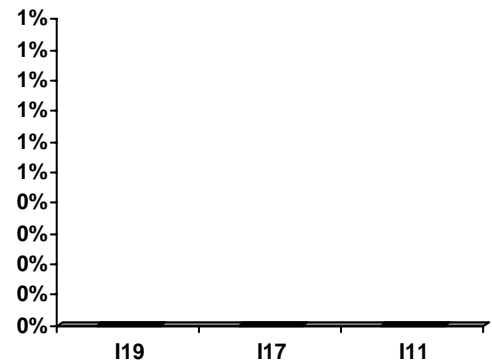
Pourcentage des plantes infectées



Pourcentage des plantes infectées



Pourcentage des plantes infectées



Pourcentage des plantes infectées

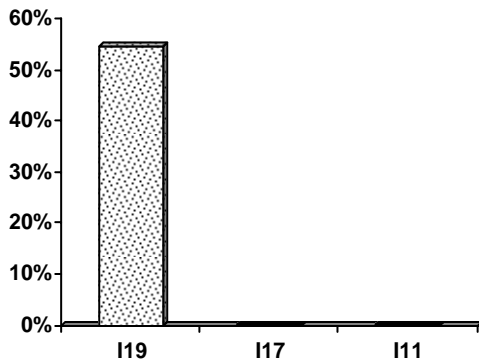


Fig 4.8 : Incidence moyenne exprimée en % provoquée par 3 isolats de *P.graminea* sur 13 génotypes d'orge (16b : lignées).

Tableau 4.12: Rythme de végétation en jours pour les différents génotypes,

Genotype		Saida	Ascad 176	Rihane	V5	Esterel	Lo 96 160	A3	A6	A7	A9	A12	P2	P9	CV%
Semis levée	M	20	24,11	22	22,33	22,77	20,22	29	21,88	19,33	22,66	17,33	17,27	21,33	0%
	GH	j	B	I	E	C	I	A	G	K	D	L	M	H	
Semis tallage	M	68,77	65,55		62	107	73,55	96,25	66,88	68,83	65	67,33	65,72	81,66	1,30%
	GH	EF	G	I	H	A	D	B	FG	E	G	EFG	G	C	
Semis montaison	M	84,22	81,88	49,88	78,22	133,1	89,32	126,5	80,72	86,33	81,88	85	82	126,33	7,20%
	GH	B	B	C	B	A	B	A	B	B	B	B	B	A	
Semis épiaison	M	110,77	98,21	82,77	69,43	137	98,72	145,5	95	104,58	95,88	92,66	97,44	141,66	4,30%
	GH	B	D	E	F	A	D	A	CD	BC	CD	D	CD	A	
Semis maturité	M	120,77	110,21	106,77	114,77	142,77	1121,72	160,75	106	121,58	107	106,66	109,27	150	0,60%
	GH	D	G	H	E	C	F	A	H	D	H	H	G	B	

M:Moyenne

GH:groupe homogène

Les caractéristiques Variétés		Lo 96 160	Esterel	Ascad 176	Rihane 3	Saida
		Epi	2 rangs à barbes courtes	6 rangs blancs compacts à barbes moyennes	6 rangs blancs compacts à barbes longues érigées	Effilé à 6 rangs compacts à barbes blanche et longues
Paille	Courte creuse	Moyenne	Moyenne	Courte	Creuse	
Grain	-	Gros ovoïde	Allongé jaune clair	grain: Blanc arrondi	Blanc, long	
Cycle végétatif	tardif	Tardif	Précoce	-	Semi précoce	
Tallage	fort	Elevé	Moyen	-	-	
PMG	élevé	Elevé	Moyen	élevé	élevé	
Productivité	bonne	bonne	Moyenne	bonne	bonne	
Zone d'adaptation	plaines intérieures et Hauts Plateaux	Plaines intérieures et Hauts Plateaux	Plaines intérieures et Hauts Plateaux	Plaines intérieures et Hauts Plateaux et littoral	Hauts plateaux	
Conseil de culture	Résistante à la verse Bonne résistance au froid	Très résistant à la verse	Résistante à l'égrenage et à la verse, tolérante à la sécheresse	A double exploitation bonne performance en zone sèche.	Rustique à proscrire du littoral	
Conportement à l'égard des maladies	Oïdium	moyennement sensible	Sensible	Sensible	-	Très sensible
	Rouille brune	//	-	Sensible	Tolérante	Sensible
	Rhyncos poriose	//	Assez résistant	//	//	//

	Helmintho	//	//	//	//	Très sensible
	nanisante					-

Sources : soltner (1990) et ITGC (2003)

Appendice A : caractéristiques des variétés (suite)

Les variétés Les caractéristiques	Dahbia (ex Jaidor)	Hamra (ex Barberousse)	Tichedrett	Acsad 68	
Epi	6 rangs, lâche à barbes non pigmentées	6 rangs, 1/2 compacts à barbes très longues	6 rangs, compact à barbes très longues	6 rangs, Compact, blanc à bords parallèles	
Paille	Courte	Moyenne	Moyenne	Courte, Creuse	
Grain	Blanc, ovoïde et gros	Blanc assez gros	long et peu ridé	Gros, Blanc	
Origine	INRA France, Sélection ITGC Khroube	INRA (France) sélection ITGC Khroube	Station d'amélioration des plantes de grandes cultures	Acsad (Syrie sélection ITGC)	
Cycle végétatif	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce	
Tallage	élevé	moyenne	moyenne	Fort	
PMG	élevé	Faible	élevé	Moyen	
Productivité	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	
Zone d'adaptation	Plaines intérieures et Hauts Plateaux	Littoral, plaines intérieures	Plaines intérieures et Hauts Plateaux	Plaine intérieure	
caractéristiques de culture	Résistante à la verse sensible au gel de printemps et à l'échaudage	Rustique. Résistante à la verse. Tolérante à la sécheresse et au froid	Rustique. Tolérante à la sécheresse	Résistante à la verse	
Comportement à l'égard des maladies	O	Tolérante	Modérément tolérante	-	
	R		-	-	
	R	Tolérante	Modérément tolérante	Assez Sensible	Tolérante
	H	Tolérante	Modérément tolérante	Assez tolérante	-
	F	Tolérante	-	-	-

ITGC EI KHROUB (non daté)