

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للفلاحة الحراش – الجزائر

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE AGRONOMIQUE EL-HARRACH – ALGER

## Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Magister en Agronomie

Option : Biologie et génétique de l'interaction plante hôte/pathogène en  
protection des cultures

### THEME

Recherche de génotypes de blé dur résistants à l'égard de *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schröt. (*Septoria tritici* Rob. ex Desm.) agent causal de la tache septorienne du blé

Présenté par M. ZIBANI Abdenour

Soutenu le 20/04/2015

Jury :

Présidente :	Mme LOUANCHI M.	Maître de conférences à l'ENSA d'Alger
Promotrice :	Mme MEKLIICHE L.	Professeur à l'ENSA d'Alger
Co-promoteur :	M. BOUZNAD Z.	Professeur à l'ENSA d'Alger
Examineurs :	M. KEDDAD A.	Chargé de cours à l'ENSA d'Alger
	M. BENBELKACEM A.	Maître de recherche A à l'INRA de Constantine

Année universitaire : 2014-2015

# *Dédicace*

*A mon défunt père*

*A ma mère*

*A mes frères et sœurs*

*A mes amis*

*Au monde paysan*

*Abdenour*

# Remerciements

*Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements à :*

*Mes très chers parents pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour ma réussite et sans qui je ne serais jamais arrivé là où je suis aujourd'hui ;*

*Mes frères et mes sœurs pour tout l'encouragement et le soutien dont ils ont fait preuve durant mes longues années d'études ;*

*Ma promotrice Mme MEKLICHE L. pour son encadrement et sa disponibilité tout au long de la réalisation de ce mémoire ainsi que pour sa gentillesse, sa compréhension, sa patience et la marque de confiance qu'elle m'a manifestée ;*

*Mon co-promoteur M. BOUZNAD Z. pour son co-encadrement, ses conseils et ses orientations tout au long de l'expérimentation et de la rédaction de ce mémoire ;*

*Mme LOUANCHI M. pour l'honneur qu'elle m'a fait en acceptant de lire ce mémoire et de présider le jury de ma soutenance ;*

*MM. KEDDAD A. et BENBELKACEM A. pour avoir accepté d'être membres de jury de ma soutenance afin d'examiner et de juger ce travail ;*

*Mes collègues Hayet et Hind de l'ENSA et Amina, Bilal, Laarem et Lydia de l'ITGC ainsi que mes amis Amel et Toufik pour leur gentillesse et toute l'aide qu'ils m'ont apportée à chaque fois qu'ils sont sollicités. Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde gratitude.*

*Enfin, que toute personne qui m'a aidé de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire et que je n'ai pas citée dans ces quelques lignes, trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.*

*Abdenour*

## Résumé

L'objectif de ce travail est d'évaluer *in vitro* et au champ le comportement de 8 lignées généalogiques et 4 variétés parentales de blé dur à l'égard de 2 isolats de *Mycosphaerella graminicola*, agent causal de la tache septorienne du blé, l'un isolé à partir de blé dur et l'autre à partir de blé tendre.

Cette étude a montré que l'isolat collecté sur le blé dur est plus agressif que celui collecté sur le blé tendre, aussi bien *in vitro* qu'au champ et quel que soit le génotype. La lignée G<sub>3</sub> (Ardente X Waha 221) s'est montrée résistante à l'isolat de blé tendre et modérément résistante à l'isolat de blé dur, tandis que les lignées G<sub>1</sub> (Saadi X Waha 431), G<sub>2</sub> (Ardente X Waha 423), G<sub>4</sub> (Ardente X Siméto 133), G<sub>5</sub> (Ardente X Siméto 151) et G<sub>6</sub> (Ardente X Siméto 164) se sont montrées modérément résistantes à chacun des deux isolats. Ces lignées semblent intéressantes comme sources de résistance à la septoriose. La lignée G<sub>7</sub> (Siméto X Vitron 113) et les parents G<sub>10</sub> (Ardente barbe blanche), G<sub>11</sub> (Waha « S ») et G<sub>12</sub> (Vitron) se sont montrés modérément résistants à l'isolat de blé tendre et modérément sensibles à l'isolat de blé dur. Enfin, la lignée G<sub>8</sub> (Siméto X Waha 311) et le parent G<sub>9</sub> (Siméto) se sont montrés modérément sensibles à chacun des deux isolats. Une corrélation négative et hautement significative a été trouvée entre la progression verticale de la maladie et la hauteur des génotypes.

**Mots clés :** Septoriose, *Mycosphaerella graminicola*, agressivité, blé dur, *Triticum durum*, résistance génétique, sensibilité.

## ملخص

الهدف من هذا العمل هو تقييم في المختبر (*in vitro*) والحقل سلوك 8 سلالات و 4 أصناف أبوية من القمح الصلب تجاه عزلتين من الفطر *Mycosphaerella graminicola* المسبب لمرض التبغ السببوري للقمح، إحداهما معزولة من القمح الصلب و الأخرى من القمح اللين.

أظهرت هذه الدراسة أن عزلة القمح الصلب أكثر عدوانية من عزلة القمح اللين فكلتي التجربتين (في المختبر و في الحقل) و ذلك بغض النظر عن سلالة و صنف القمح. بينت النتائج المحصل عليها أن السلالة اردانت x واحة 221 مقاومة لعزلة القمح اللين و معتدلة المقاومة لعزلة القمح الصلب، بينما السلالات سعدي x واحة 431، اردانت x واحة 423، اردانت x سيميتو 133، اردانت x سيميتو 151 و اردانت x سيميتو 164 معتدلة المقاومة لكلي العزلتين. يبدو أن هذه السلالات ذات أهمية بكونها مصادر مقاومة لمرض التبغ السببوري للقمح. السلالة سيميتو x فيترون 113 و الأصناف الأبوية اردانت، واحة و فيترون معتدلة المقاومة لعزلة القمح اللين و معتدلة الحساسية لعزلة القمح الصلب، بينما السلالة سيميتو x واحة 311 و الصنف الأبوي سيميتو معتدلا الحساسية لكلي العزلتين.

الكلمات المفتاحية : التنقع السبتوري, *Mycosphaerella graminicola*, العدوانية, القمح الصلب, *Triticum durum*, المقاومة الوراثية, الحساسية.

## Abstract

The aim of this work was to evaluate *in vitro* and in field the behavior of 8 breeding lines and 4 parental varieties of durum wheat against two isolates of *Mycosphaerella graminicola*, one collected from durum wheat and the other from bread wheat.

This study showed that the isolate collected from durum wheat is more aggressive than that collected from bread wheat both *in vitro* and in field regardless of genotype. The breeding line G<sub>3</sub> (Ardente X Waha 221) was resistant to the bread wheat isolate and moderately resistant to the durum wheat isolate, while the breeding lines G<sub>1</sub> (Saadi X Waha 431), G<sub>2</sub> (Ardente X Waha 423), G<sub>4</sub> (Ardente X Siméto 133), G<sub>5</sub> (Ardente X Siméto 151) and G<sub>6</sub> (Ardente X Siméto 164) were moderately resistant to both of them. These lines seem to be interesting as sources of resistance to *Septoria* leaf blotch of wheat. The line G<sub>7</sub> (Siméto X Vitron 113) and the parents G<sub>10</sub> (Ardente white owns), G<sub>11</sub> (Waha « S ») and G<sub>12</sub> (Vitron) were moderately resistant to the bread wheat isolate and moderately susceptible to the durum wheat isolate. Finlay, the line G<sub>8</sub> (Siméto X Waha 311) and the parent G<sub>9</sub> (Siméto) were moderately susceptible to both isolates. Moreover, a negative and high significant correlation was found between the vertical progress of the disease and the height of the genotypes.

**Keywords :** *Septoria* leaf blotch, *Mycosphaerella graminicola*, aggressiveness, durum wheat, *Triticum durum*, genetic resistance, susceptibility.

## Liste des abréviations

---

<b>AGC</b>	Aptitude Générale à la Combinaison
<b>ASC</b>	Aptitude Spécifique à la Combinaison
<b>CM</b>	Carré moyen
<b>CV</b>	Coefficient de variation
<b>ddl</b>	Degré de liberté
<b>DP</b>	Densité pycnidienne
<b>DPVCT</b>	Direction de la Protection des Végétaux et des Contrôles Techniques
<b>E.T.R</b>	Ecart-type résiduel
<b>EC</b>	Emulsion concentrée
<b>ENSA</b>	Ecole Nationale Supérieure Agronomique
<b>Ext</b>	Extension de la lésion
<b>F</b>	Valeur du rapport F de Fisher
<b>FAO</b>	Food and Agriculture Organization
<b>HRM</b>	Hauteur relative de la maladie
<b>HT</b>	Hauteur de la tige
<b>ICARDA</b>	International Center for Agricultural Research in the Dry Areas
<b>IM</b>	Indice de la maladie
<b>INPV</b>	Institut National de la Protection des Végétaux
<b>ITCF</b>	Institut Technique des Céréales et Fourrages
<b>ITGC</b>	Institut Technique des Grandes Cultures
<b>LSD</b>	Least Significant Difference
<b>LFL</b>	Longueur finale de la lésion
<b>MADR</b>	Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural
<b>Max.</b>	Maximum
<b>Min.</b>	Minimum
<b>Moy.</b>	Moyenne
<b>MR</b>	Modérément résistant
<b>MS</b>	Modérément sensible
<b>NEM</b>	Nombre d'épis par mètre carré
<b>NGE</b>	Nombre de grains par épi
<b>NPM</b>	Nombre de pieds par mètre carré
<b>NTM</b>	Nombre de talles par mètre carré

<b>PE</b>	Précocité à l'épiaison
<b>PI</b>	Période d'incubation
<b>PMG</b>	Poids de mille grains
<b>ppds</b>	Plus petite différence significative
<b>Proba</b>	Probabilité
<b>PSFN</b>	Pourcentage de la surface foliaire nécrosée
<b>R</b>	Résistant
<b>RE</b>	Rendement en grain estimé
<b>RR</b>	Rendement en grain réel
<b>S</b>	Sensible
<b>SC</b>	Somme des carrés
<b>TR</b>	Très résistant
<b>USA</b>	United States of America
<b>YMA</b>	Yeast Malt Agar

## Liste des tableaux

---

<b>Tableau 1.</b> Sources de résistance à <i>Septoria tritici</i> confirmées par les auteurs.....	22
<b>Tableau 2.</b> Lignées généalogiques F <sub>15</sub> et variétés parentales de blé dur .....	27
<b>Tableau 3.</b> Principales caractéristiques des variétés parentales de blé dur .....	28
<b>Tableau 4.</b> Présentation des isolats de <i>M. graminicola</i> : dénomination, lieux, espèces et variétés à partir desquels les isolements ont été réalisés .....	29
<b>Tableau 5.</b> Echelle de notation utilisée pour l'évaluation de la surface foliaire nécrosée .....	32
<b>Tableau 6.</b> Relevés de la pluviométrie, de la température et de l'humidité relative de la campagne agricole 2013-2014 .....	36
<b>Tableau 7.</b> Récapitulatif du programme de fertilisation de l'essai.....	39
<b>Tableau 8.</b> Réaction des génotypes en fonction de la densité pycnidienne .....	45
<b>Tableau 9.</b> Valeurs moyennes des différents caractères phénologiques, morphologiques et agronomiques des génotypes.....	64

## Liste des figures

---

<b>Figure 1.</b> Origine génétique de blé dur (illustration personnelle). .....	4
<b>Figure 2.</b> Carte de diffusion de la culture du blé (dates par rapport à aujourd'hui). .....	5
<b>Figure 3.</b> Evolution de la superficie, de la production et des rendements du blé dans le monde. ....	6
<b>Figure 4.</b> Evolution de la superficie, de la production et des rendements de blé dur en Algérie. ....	8
<b>Figure 5.</b> Symptômes de septoriose sur feuille du blé.....	14
<b>Figure 6.</b> Cycle de vie de <i>Septoria tritici</i> sur une plante de blé. ....	18
<b>Figure 7.</b> Dispositif expérimental du test de pouvoir pathogène des isolats. ....	31
<b>Figure 8.</b> Illustration de l'échelle de notation utilisée pour l'évaluation de la surface foliaire nécrosée.....	33
<b>Figure 9.</b> Schéma du dispositif expérimental de l'étude <i>in vitro</i> de la réaction des géotypes de blé dur vis-à-vis des deux isolats de <i>S. tritici</i> . ....	34
<b>Figure 10.</b> Schéma du dispositif expérimental en plein champ.....	37
<b>Figure 11.</b> Photos illustrant le dispositif expérimental à différents stades de la culture. ....	38
<b>Figure 12.</b> Batteuse expérimentale utilisée pour le battage.....	41
<b>Figure 13.</b> Pulvérisation de la suspension de conidies sur les plants à l'aide d'un pulvérisateur manuel .....	41
<b>Figure 14.</b> Recouvrement des essais après l'inoculation avec un film plastique transparent..	42
<b>Figure 15.</b> Compteur de grains (à gauche) et balance de précision (à droite). ....	43
<b>Figure 16.</b> Echelle (0-9) de Saari-Prescott pour l'évaluation de la progression verticale des maladies foliaires chez le blé et l'orge. ....	45
<b>Figure 17.</b> Photos des cirrhes, des pycnidiospores, des conidies et des cultures de <i>Mycosphaerella graminicola</i> .....	48
<b>Figure 18.</b> Aspect des cultures de <i>Mycosphaerella graminicola</i> sur le milieu YMA. ....	49
<b>Figure 19.</b> Symptômes de <i>M. graminicola</i> sur feuilles de blé dur variété Vitron. ....	50
<b>Figure 20.</b> Pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) et densité pycnidienne (DP) provoqués par les différents isolats de <i>M. graminicola</i> sur la variété de blé dur Vitron. ....	51
<b>Figure 21.</b> Différents niveaux d'attaque des isolats de <i>M. graminicola</i> sur la variété de blé dur Vitron. ....	52

<b>Figure 22.</b> Droite de régression entre le PSFN et la DP.....	52
<b>Figure 23.</b> Symptômes (taches nécrotiques) de <i>S. tritici</i> sur feuilles de blé dur inoculées <i>in vitro</i> .....	54
<b>Figure 24.</b> Période d'incubation (PI) par isolat et par génotype. ....	55
<b>Figure 25.</b> Classement des génotypes selon les moyennes de la période d'incubation (PI)...	55
<b>Figure 26.</b> Longueur finale de la lésion (LFL) pour chaque isolat et pour chaque génotype.	56
<b>Figure 27.</b> Classement des génotypes selon les moyennes de la longueur finale de la lésion (LFL). ....	57
<b>Figure 28.</b> Extension de la lésion (Ext) pour chaque isolat et pour chaque génotype.....	58
<b>Figure 29.</b> Classement des génotypes selon les moyennes d'extension de la lésion (Ext). ....	58
<b>Figure 30.</b> Droites de régression entre la PI et la LFL, et entre la PI et l'Ext. ....	59
<b>Figure 31.</b> Droites de régression entre les caractères agronomiques et phénologiques des génotypes.....	66
<b>Figure 32.</b> Evolution des symptômes de <i>Septoria tritici</i> sur blé dur (essai au champ). ....	69
<b>Figure 33.</b> Pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) pour chaque isolat et pour chaque date d'observation. ....	71
<b>Figure 34.</b> Classement des génotypes selon les moyennes du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) au 30 <sup>ème</sup> jour après inoculation. ....	71
<b>Figure 35.</b> Classement des génotypes selon les moyennes du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) au 50 <sup>ème</sup> jour après inoculation. ....	72
<b>Figure 36.</b> Classement des génotypes selon les moyennes du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) au 70 <sup>ème</sup> jour après inoculation. ....	72
<b>Figure 37.</b> Densité pycnidienne (DP) pour chaque isolat aux trois dates d'observation.....	74
<b>Figure 38.</b> Densité pycnidienne (DP) au 30 <sup>ème</sup> jour après inoculation. ....	74
<b>Figure 39.</b> Classement des interactions génotypes-isolats selon les moyennes de la densité pycnidienne (DP) au 30 <sup>ème</sup> jour après inoculation.....	75
<b>Figure 40.</b> Classement des génotypes selon les moyennes de la densité pycnidienne (DP) au 50 <sup>ème</sup> jour après inoculation.....	75
<b>Figure 41.</b> Classement des génotypes selon les moyennes de la densité pycnidienne (DP) au 70 <sup>ème</sup> jour après inoculation.....	76
<b>Figure 42.</b> Hauteur relative de la maladie (HRM) pour chaque isolat aux trois dates d'observation.....	77

<b>Figure 43.</b> Hauteur relative de la maladie (HR) pour chaque génotype au 30 <sup>ème</sup> jour après inoculation. ....	77
<b>Figure 44.</b> Classement des génotypes selon les moyennes de la hauteur relative de la maladie (HRM) au 50 <sup>ème</sup> jour après inoculation. ....	78
<b>Figure 45.</b> Classement des génotypes selon les moyennes de la hauteur relative de la maladie (HRM) au 70 <sup>ème</sup> jour après inoculation. ....	78
<b>Figure 46.</b> Droites de régression entre la sévérité de la maladie et les caractères morphologiques et phénologiques des génotypes. ....	80
<b>Figure 47.</b> Droites de régression entre la longueur finale et l'extension de la lésion obtenues dans l'essai <i>in vitro</i> et le pourcentage de la surface foliaire nécrosé évalué au champ.....	81

## TABLE DES MATIERES

---

Introduction générale.....	1
----------------------------	---

### PARTIE I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LE BLE DUR.....	4
I.1. Origine de blé dur .....	4
I.1.1. Origine génétique .....	4
I.1.2. Origine géographique et propagation .....	5
I.2. Situation et importance économique de la culture du blé.....	6
I.2.1. Dans le monde .....	6
I.2.2. En Algérie.....	7
I.3. Description succincte de la plante.....	9
I.4. Cycle de développement du blé .....	9
I.4.1. La période végétative.....	9
I.4.1.1. Phase germination-levée .....	9
I.4.1.2. Phase levée-début tallage .....	10
I.4.1.3. Phase début tallage-début montaison .....	10
I.4.2. La période reproductrice.....	11
I.4.2.1. La phase de formation des ébauches d'épillets (phase A-B de Jonard).....	11
I.4.2.2. La phase de spécialisation florale (phase B-D de Jonard) .....	11
I.4.2.3. La phase méiose-fécondation (phase D-F).....	12
I.4.3. La période de maturation .....	12
I.4.3.1. La phase de multiplication cellulaire .....	12
I.4.3.2. La phase d'accumulation des assimilâts.....	12
I.4.3.3. La phase de dessiccation .....	12
CHAPITRE II : LA TACHE SEPTORIENNE DU BLE.....	13
II.1. Présentation de la maladie .....	13
II.2. Symptomatologie.....	14
II.3. Nuisibilité .....	15
II.4. Cycle biologique.....	16
II.5. Moyens de lutte .....	18
II.5.1. Pratiques culturales .....	18
II.5.1.1. Rotation des cultures.....	18
II.5.1.2. Travail du sol .....	19
II.5.1.3. Incinération des résidus des cultures.....	19
II.5.1.4. Raisonnement de la fertilisation azotée et potassique.....	19

II.5.2. Lutte chimique.....	20
II.5.3. Résistance variétale .....	20
CHAPITRE III : LA RESISTANCE GENETIQUE A <i>SEPTORIA TRITICI</i> .....	21
CHEZ LE BLE .....	21
III.1. Sources de résistance.....	21
III.2. Hérité de la résistance.....	23
III.3. Caractères agronomiques et résistance.....	24
III.4. Durabilité de la résistance .....	24

## PARTIE II. MATERIELS ET METHODES

I. Matériels biologiques.....	27
I.1. Matériel végétal .....	27
I.2. Matériel fongique .....	29
II. Méthodes .....	29
II.1. Technique d'isolement .....	29
II.2. Description des cultures de <i>Mycosphaerella graminicola</i> .....	30
II.3. Evaluation du pouvoir pathogène des isolats par la technique d'inoculation sous serre .....	30
II.3.1. Obtention des plants et dispositif expérimental .....	30
II.3.2. Obtention de l'inoculum .....	30
II.3.3. Technique d'inoculation .....	31
II.3.4. Notations et évaluation de la maladie .....	32
II.4. Evaluation <i>in vitro</i> et au champ du comportement des géotypes à l'égard des deux isolats Std.13.01 et Stt.13.05.....	33
II.4.1. Essai <i>in vitro</i> d'inoculation des feuilles détachées.....	33
II.4.1.1. Méthode expérimentale .....	33
II.4.1.2. Paramètres étudiés pour l'évaluation de la réaction (résistance ou sensibilité) des géotypes à l'égard des deux isolats .....	35
II.4.1.2.1. Période d'incubation (PI) .....	35
II.4.1.2.2. Longueur finale de la lésion (LFL) .....	35
II.4.1.2.3. Extension de la lésion au cours du temps (Ext).....	35
II.4.2. Essai d'inoculation artificielle au champ .....	35
II.4.2.1. Présentation de la zone d'étude .....	35
II.4.2.1.1. Localisation géographique .....	35
II.4.2.1.2. Données climatiques .....	35
II.4.2.2. Dispositif expérimental.....	36
II.4.2.3. Conduite culturale de l'essai.....	39
II.4.2.4. Technique d'inoculation .....	41

II.4.2.5. Paramètres étudiés .....	42
II.4.2.5.1. Caractères phénologiques, morphologiques et agronomiques des génotypes .....	42
II.4.2.5.2. Notation de la maladie et évaluation de la réaction (résistance ou sensibilité) des génotypes à l'égard des deux isolats .....	44
II.4.2.5.2.1. Pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) .....	44
II.4.2.5.2.2. Densité pycnidienne (DP) .....	44
II.4.2.5.2.3. Hauteur relative de la maladie (HRM).....	45
II.5. Analyse statistique et interprétation des résultats.....	45

### PARTIE III. RESULTATS ET DISCUSSIONS

I. Description des cultures de <i>Mycosphaerella graminicola</i> .....	48
II. Evaluation du pouvoir pathogène des isolats .....	50
II.1. Expression des symptômes.....	50
II.2. Evaluation du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) et de la densité pycnidienne (DP) .....	51
II.3. Corrélation entre le pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) et la densité pycnidienne (DP) .....	52
II.4. Discussion .....	53
III. Evaluation <i>in vitro</i> et au champ du comportement des génotypes à l'égard des deux isolats Std.13.01 et Stt.13.05 .....	54
III.1. Essai <i>in vitro</i> d'inoculation des feuilles détachées.....	54
III.1.1. Expression des symptômes.....	54
III.1.2. Présentation des résultats .....	54
III.1.2.1. Période d'incubation (PI) .....	54
III.1.2.2. Longueur finale de la lésion (LFL) .....	56
III.1.2.3. Extension de la lésion au cours du temps (Ext).....	57
III.1.3. Corrélations et droites de régression entre les paramètres étudiés.....	58
III.1.4. Discussion .....	59
III.2. Essai d'inoculation artificielle au champ .....	60
III.2.1. Etude de quelques caractères phénologiques, morphologiques et agronomiques des génotypes.....	60
III.2.1.1. Présentation des résultats .....	60
III.2.1.1.1. Nombre de pieds par mètre carré (NPM).....	60
III.2.1.1.2. Nombre de talles par mètre carré (NTM).....	60
III.2.1.1.3. Nombre d'épis par mètre carré (NEM).....	61
III.2.1.1.4. Nombre de grains par épi (NGE) .....	61
III.2.1.1.5. Poids de mille grains (PMG).....	61

III.2.1.1.6. Rendement en grain estimé (RE) .....	61
III.2.1.1.7. Rendement en grain réel (RR) .....	62
III.2.1.1.8. Hauteur de la tige (HT) .....	62
III.2.1.1.9. Précocité à l'épiaison (PE).....	63
III.2.1.2. Corrélation entre les caractères phénologiques, morphologiques et agronomiques des génotypes.....	65
III.2.1.3. Discussion .....	67
III.2.2. Notation de la maladie et évaluation du comportement (résistance ou sensibilité) des génotypes à l'égard des deux isolats .....	68
III.2.2.1. Expression des symptômes .....	68
III.2.2.2. Présentation des résultats .....	70
III.2.2.2.1. Pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN).....	70
III.2.2.2.2. Densité pycnidienne (DP) .....	72
III.2.2.2.3. Hauteur relative de la maladie (HRM).....	76
III.2.2.3. Principales corrélations et droites de régression .....	79
III.2.2.3.1. Corrélation entre les caractères morphologiques et phénologiques des génotypes et la sévérité de la maladie .....	79
III.2.2.3.2. Corrélation entre les paramètres de la maladie mesurés dans l'essai <i>in vitro</i> et ceux mesurés au champ.....	80
III.2.2.4. Discussion .....	81
Conclusion et perspectives .....	85
Références bibliographiques .....	88
Annexes.....	103

---

# Introduction générale

---

## Introduction générale

Le blé est l'une des premières céréales cultivées par l'homme. Sa domestication remonte au néolithique dans le Croissant Fertile mésopotamien où subsistent à ce jour des blés sauvages. Aujourd'hui, le blé constitue la source de protéines la plus importante dans l'alimentation humaine et la deuxième source de calories après le riz. En termes de superficie, le blé est la céréale à paille la plus cultivée dans le monde avec 215,4 millions d'hectares en 2012 donnant une production de 670,8 millions de tonnes. Du point de vue espèce, le blé dur (*Triticum durum* Desf.) représente moins de 10 % de la superficie totale cultivée en blés (blé dur et blé tendre) dans le monde (Wheat Initiative, 2013), soit environ 16 millions d'hectares et une production approximative de 37 millions de tonnes en 2013 (Conseil International des Céréales, 2013). Bien adapté aux conditions semi-arides, le blé dur est une culture typiquement méditerranéenne (70 % de la superficie totale cultivée dans le monde sont localisés dans la région du bassin méditerranéen). Dans cette région, la céréaliculture en général et la culture du blé en particulier sont confrontées à plusieurs stress biotiques et abiotiques, notamment la sécheresse, les maladies fongiques et virales ainsi que les insectes ravageurs qui affectent la production de manière quantitative et qualitative.

A l'instar des autres pays de la rive sud de la Méditerranée, le blé demeure l'alimentation de base de la population algérienne (pain, semoule, pâtes, etc.). La consommation par habitant et par an est estimée à environ 200 kg en 2009 (Rastoin et Benabderrazik, 2014). Généralement plus adaptée aux conditions locales, l'espèce blé dur est de loin la céréale la plus cultivée dans le pays avec une superficie annuelle moyenne supérieure à un million d'hectare (ITGC, 2010). Cependant, les rendements à l'hectare demeurent faibles et dépassent rarement les 15 quintaux, ce qui contraint l'Algérie à en importer de grosses quantités chaque année, soit 2,5 millions de tonnes par an entre 2000 et 2012 (Rastoin et Benabderrazik, 2014). Cette situation est due notamment aux aléas climatiques (la sécheresse surtout), à la faible maîtrise de l'itinéraire technique et aux différents stress biotiques, notamment les maladies fongiques telles que la tache auréolée, la septoriose foliaire et la fusariose de l'épi.

La septoriose foliaire ou la tache septorienne causée par *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schröt. in Cohn [anamorphe : *Zymoseptoria tritici* (Desm.) Quaedvl. & Crous, anciennement *Septoria tritici* Rob. ex Desm.] s'est montrée particulièrement fréquente chez le blé durant ces deux dernières décennies lorsque les conditions climatiques sont favorables

(Benkorteb, 2004). Les prospections menées à travers l'Est algérien montrent que la septoriose est la maladie des blés la plus courante et la plus préjudiciable au rendement dans cette zone, suivie de la tache auréolée et à un degré moindre la rouille brune (ITGC, 2008). Elle est la deuxième maladie foliaire du blé la plus répandue en Algérie après la tache auréolée qui peut occasionner des pertes de rendement de plus de 40 % (INPV, 2011). Toutefois, l'importance des pertes dépend des conditions climatiques durant la saison de culture (humidité et température), des cultivars utilisés (résistants ou sensibles) et des isolats existants (virulents ou avirulents).

Le contrôle de la septoriose repose essentiellement sur l'application des fongicides et l'utilisation des variétés résistantes (Ghaffary *et al.*, 2011). En Algérie, une dizaine de fongicides à application foliaire sont homologués sur blé au cours de ces dix dernières années (DPVCT, 2011). L'association d'un produit de contact (exemple : Bravo<sup>®</sup> à 720 g/l de chlorothalonil) avec un produit systémique de la famille des triazoles (exemple : Opus<sup>®</sup> à 125 g/l d'époxiconazole) donne de bons résultats pour le contrôle de la septoriose et retarde l'apparition de la résistance du champignon (Hamadache, 2013). Toutefois, bien qu'elle soit efficace, la lutte chimique reste onéreuse et délicate. La sélection pour la résistance constitue ainsi la méthode de lutte la moins astreignante pour l'agriculteur et la moins polluante pour l'environnement, d'autant plus qu'aujourd'hui la prise de conscience sociale en matière de protection de l'environnement exige la limitation des traitements phytosanitaires.

L'amélioration de la résistance à la septoriose est un objectif prioritaire des programmes d'amélioration génétique de blé dur. L'obtention d'une variété résistante passe par la détection de la résistance chez un génotype donné (variété, lignée, population), puis son incorporation par croisement dans une variété ayant les caractères d'intérêt (rendement, qualité technologique du grain, etc.) suivie de sélections au cours des générations successives.

L'objectif de ce travail est l'étude du comportement de huit lignées généalogique F<sub>15</sub> et quatre variétés parentales de blé dur à l'égard de la tache septorienne due à *M. graminicola*. Dans une première étape, nous avons isolé, purifié et caractérisé six isolats que nous avons collectés sur le blé dur et le blé tendre dans différentes régions d'Algérie. Dans une deuxième étape, nous avons vérifié la responsabilité de ces isolats dans la pathologie observée. Cette étape nous a permis d'évaluer le pouvoir pathogène de chacun des isolats. Enfin, nous nous sommes intéressés au comportement, *in vitro* et au champ, des douze génotypes vis-à-vis des deux isolats les plus agressifs, l'un obtenu à partir de blé dur et l'autre à partir de blé tendre.

# Partie I

---

## Synthèse bibliographique

---

## CHAPITRE I : LE BLE DUR

## I.1. Origine de blé dur

## I.1.1. Origine génétique

L'origine génétique de blé dur remonte au croisement naturel entre deux espèces ancestrales, *Triticum monococcum* et une graminée sauvage du nom d'*Aegilops speltaoides*. Ce croisement a donné un individu de structure génomique AB avec 14 chromosomes. Après doublement chromosomique est apparu un blé dur sauvage de type AABB (*Triticum turgidum* ssp. *dicoccoïdes*) qui a ensuite progressivement évolué vers *Triticum turgidum* ssp. *dicoccum* puis vers *Triticum turgidum* ssp. *durum* (Gill et Kimber, 1974 ; Chen *et al.*, 1984 ; Feillet, 2000 ; Chapman, 2009 cités par Debiton, 2010) (figure 1).

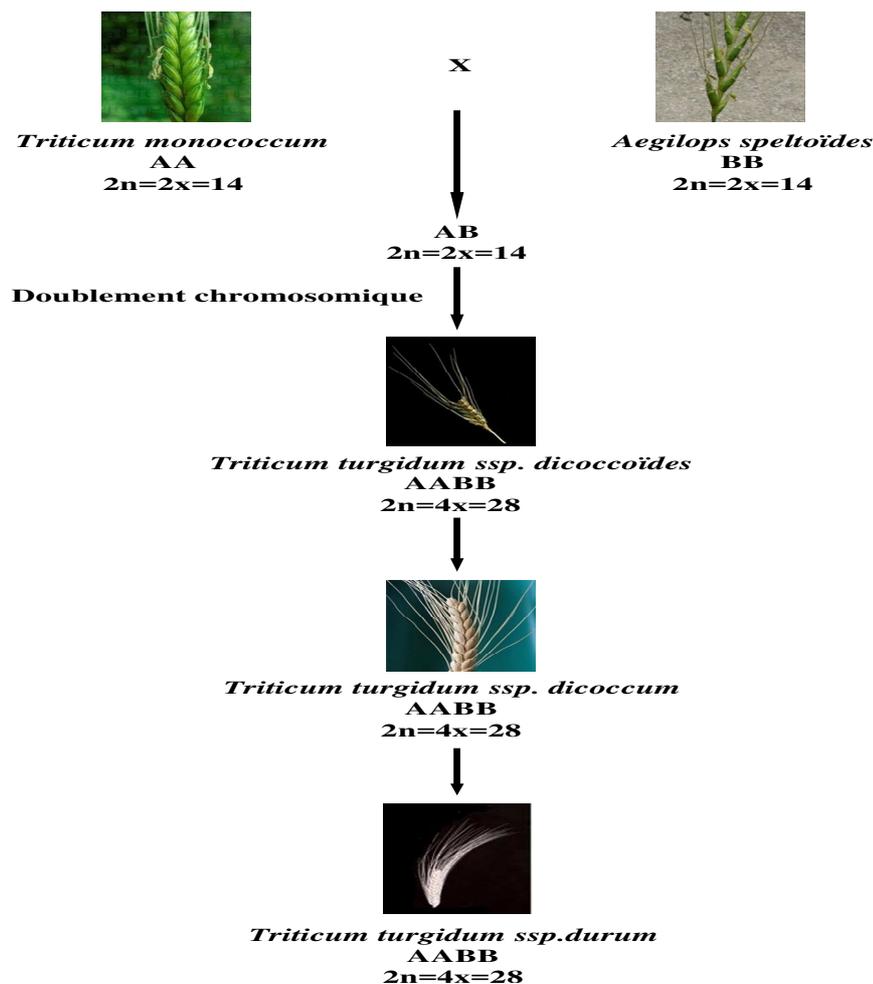
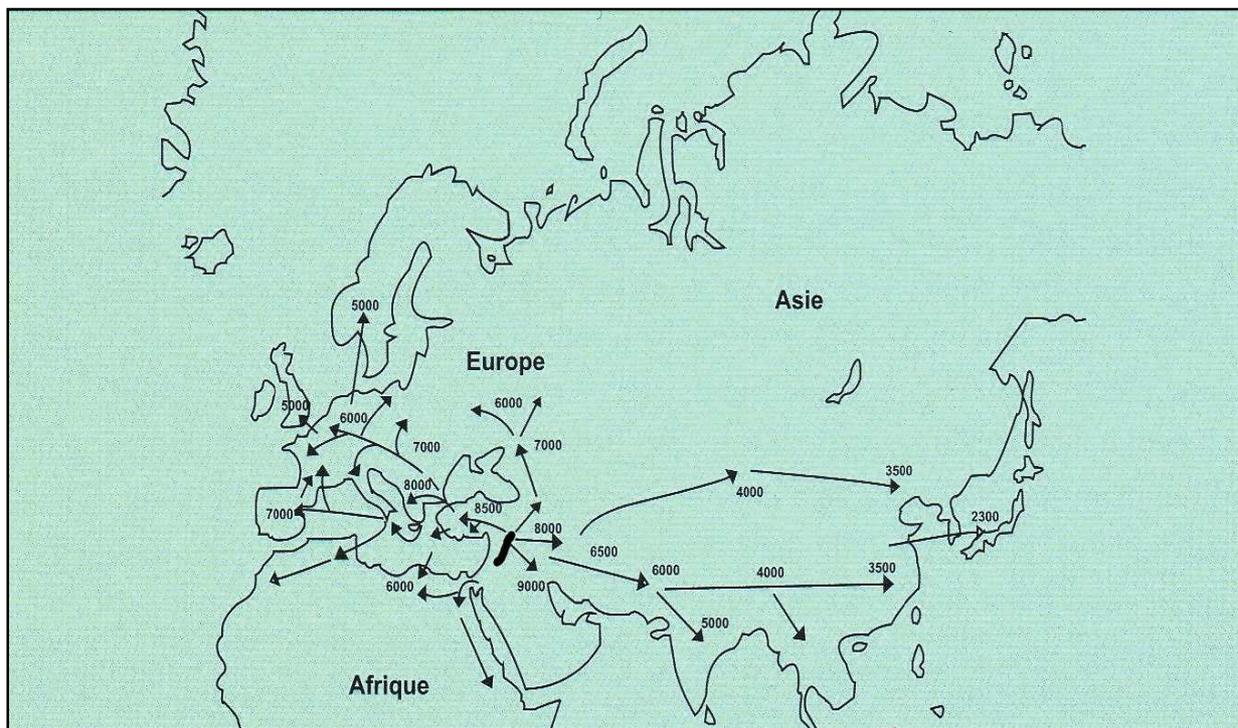


Figure 1. Origine génétique de blé dur (illustration personnelle).

### I.1.2. Origine géographique et propagation

La plupart des recherches archéologiques ont confirmé que les origines du blé se situent dans les zones du Croissant Fertile mésopotamien (Bonjean, 2001). Selon Limagrain (2012), les ancêtres du blé ont été découverts dans cette zone par des chasseurs-cueilleurs vers 15 000 ans avant J-C. Le blé a ensuite été domestiqué entre 9 500 et 8 500 avant J-C. À travers la sédentarisation permise par sa culture, il constitue un élément fondateur des premières civilisations et de leurs premiers pas en sélection végétale. C'est à partir de cette zone que les blés ont été diffusés vers l'Afrique, l'Asie et l'Europe. Selon Bonjean (2001), les blés furent introduits vers les côtes des pays du Maghreb par voie maritime à partir de la péninsule italienne et de la Sicile (figure 2).

D'après Vavilov, cité par Laumont et Erroux (1961), l'origine de blé dur se situe en Abyssinie. L'Algérie se trouvant à proximité de ce centre primaire d'origine, la diversification et le polymorphisme considérable de l'espèce blé dur dans nos régions ont conduit cet auteur à considérer l'Afrique du Nord comme centre secondaire d'origine du *Triticum durum*.



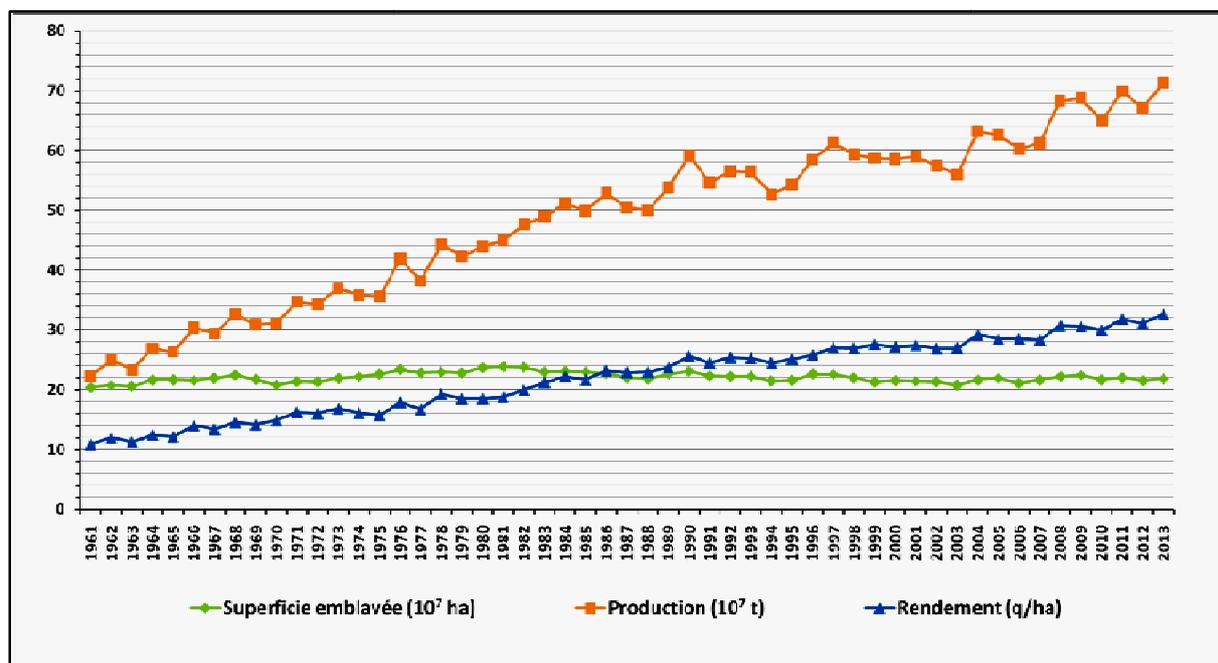
**Figure 2.** Carte de diffusion de la culture du blé (dates par rapport à aujourd'hui).  
(Bonjean, 2001).

## I.2. Situation et importance économique de la culture du blé

### I.2.1. Dans le monde

Le blé est l'aliment de base du tiers de la population mondiale (Limagrain, 2012). Il constitue la source de protéine la plus importante et fournit environ 20 % des calories pour la consommation humaine (Wheat Initiative, 2013).

Du point de vue superficie, le blé est la céréale la plus largement cultivée dans le monde avec une superficie annuelle moyenne de 218 millions d'hectares entre 1961 et 2013. La superficie emblavée reste plus ou moins constante depuis les années soixante tandis que la production a triplé, en passant de 222 millions de tonnes (Mt) en 1961 à 713 millions de tonnes en 2013, soit 27 % environ de la production mondiale des céréales de base (blé, maïs, riz, orge et sorgho). Cette tendance à la hausse s'explique par l'intensification qui a permis de tripler les rendements en passant de 10,8 quintaux par hectare (q/ha) en 1961 à 32,6 quintaux par hectare en 2013 (figure 3) (FAOSTAT, 2014). D'après Wheat Initiative (2013), le blé dur représente moins de 10 % de la production totale des blés (blé dur et blé tendre) dans le monde.



**Figure 3.** Evolution de la superficie, de la production et des rendements du blé dans le monde. (FAOSTAT, 2014).

Il est à noter que plus de 60 % de la production mondiale du blé sont produits dans des pays émergents. Ainsi, sur la période 2000-2013, la Chine (105,7 Mt) et l'Inde (77,5 Mt) ensemble produisent annuellement plus que les USA (57,4 Mt), la Russie (47,6 Mt), la France (36,6 Mt) et le Canada (25 Mt) réunis (FAOSTAT, 2014).

Le commerce annuel global du blé est supérieur à celui du maïs et du riz combinés, soit environ 126 millions de tonnes et une valeur de 27 millions de dollars entre 2000 et 2011. En termes de volume, les USA (27,5 Mt), la France (16,6 Mt), le Canada (16,2 Mt) et l'Australie (14 Mt) sont les plus grands exportateurs au monde. Par contre, l'Égypte (6,9 Mt), l'Italie (6,8 Mt), le Brésil (6,1 Mt), l'Algérie et le Japon (5,5 Mt) sont les pays les plus importateurs (FAOSTAT, 2014).

### **1.2.2. En Algérie**

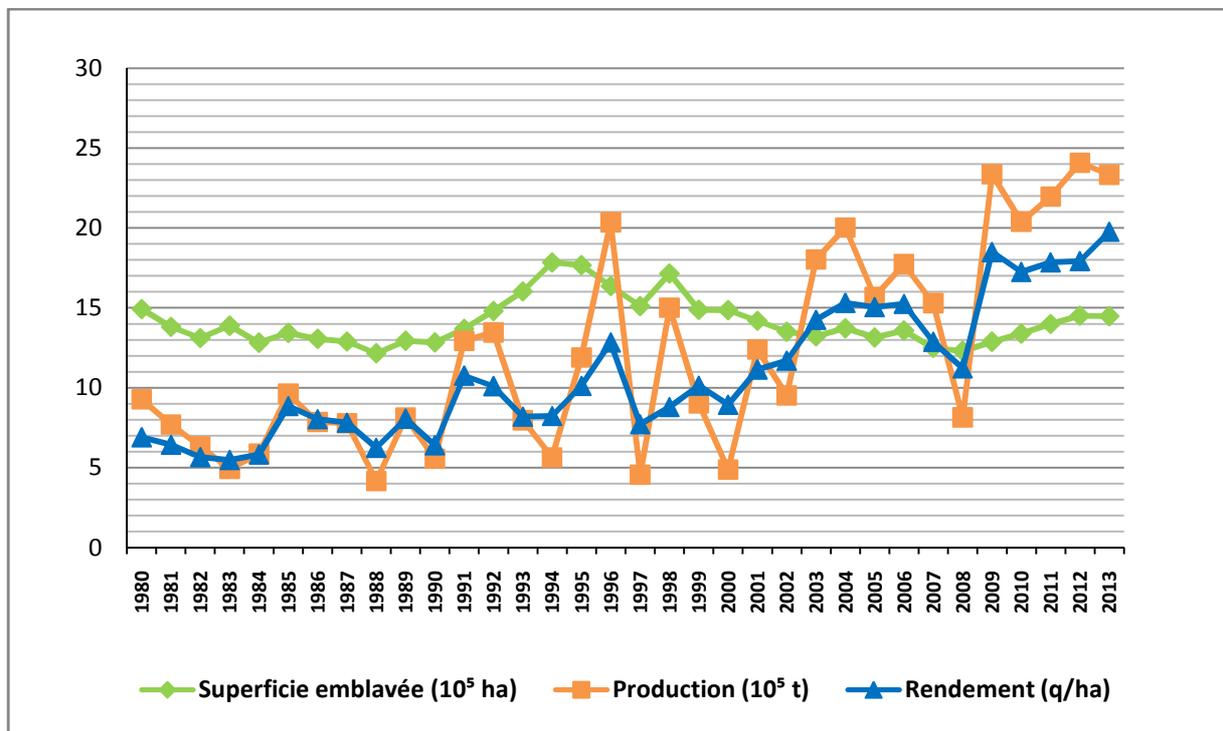
Les céréales et leurs dérivés constituent l'épine dorsale du système alimentaire algérien, elles fournissent plus de 60 % de l'apport calorifique et 75 à 80 % de l'apport protéique de la ration alimentaire (Djermoun, 2009). La consommation nationale est estimée à environ 224 kg/habitant/an (ITGC, 2010).

De ce fait, la filière céréalière constitue une des principales filières de la production agricole en Algérie. La superficie emblavée annuellement se situe entre 3 et 3,5 millions d'hectares, soit 40 % de la superficie agricole utile du pays. La superficie récoltée annuellement représente 78 % seulement des emblavures à cause des sinistres, dus à la sécheresse notamment ainsi qu'à la reconversion des céréales en fourrages (MADR, 2014).

L'espèce blé dur (*Triticum durum* Desf.) est de loin la céréale la plus cultivée en Algérie avec une superficie annuelle moyenne de 1,3 million d'hectares entre 2000 et 2013, soit 42 % environ de la superficie céréalière nationale. La superficie annuelle moyenne récoltée sur la même période représente 81 % seulement des emblavures, et la production tourne autour de 1,7 million de tonnes, soit 45 % de la production céréalière totale (MADR, 2014). Cette dernière est caractérisée par des fluctuations interannuelles très importantes fortement liées aux conditions climatiques (figure 4).

En dépit d'indéniables progrès, les rendements de blé dur demeurent faibles et très irréguliers : 7 q/ha en moyenne entre 1980 et 1989, 9,6 q/ha entre 1990 et 1999 et 15,5 q/ha entre 2000 et 2013 (MADR, 2014). Cette situation s'explique à la fois par des causes

naturelles (sol et climat), techniques (semences, pratiques culturales) et humaines (organisation et formation des producteurs) (Rastoin et Benabderrazik, 2014).



**Figure 4.** Evolution de la superficie, de la production et des rendements de blé dur en Algérie. (MADR, 2014).

L'écart important entre les besoins nationaux en blés (environ 8 Mt par an) et le niveau de production nationale (2,4 Mt par an entre 2000 et 2013) conduit l'Algérie à en importer de grosses quantités chaque année, soit 5,8 Mt entre 2000 et 2012 (74 % des besoins), dont 44 % de blé dur et 56 % de blé tendre (Rastoin et Benabderrazik, 2014), ce qui classe l'Algérie au quatrième rang des pays importateurs du blé dans le monde après l'Egypte (6,9 Mt), l'Italie (6,8 Mt) et le Brésil (6,1 Mt). L'Algérie est donc confrontée à un problème de dépendance extérieure qui s'accompagne de lourdes factures (2,85 milliards de dollars en 2011) et de fortes incertitudes en raison de la volatilité des marchés. En effet, le déficit concerne beaucoup plus le blé tendre que le blé dur. D'après Rastoin et Benabderrazik (2014), les quatre premiers fournisseurs de céréales-grains (blé principalement) de l'Algérie en 2012 sont la France (33 %), l'Argentine (27 %), le Canada (12 %) et les Etats-Unis (3 %).

### **I.3. Description succincte de la plante**

Comme toutes les céréales, le blé est une plante monocotylédone qui appartient à la famille des graminées (Clément-Grandcourt et Prats, 1970). Le blé possède un appareil végétatif herbacé qui comprend un système racinaire fasciculé, une tige creuse et des feuilles engainantes (Soltner, 2005). L'inflorescence du blé est un épi composé d'unités morphologiques de base appelées épillets. Chaque épillet est constitué de 2 à 5 fleurs enveloppées chacune de deux bractées intérieures appelées glumelles et incluses dans deux bractées extérieures ou glumes (les presses agronomiques de Gembloux, 1990). Le fruit du blé est un caryopse, c'est-à-dire un fruit sec indéhiscent dont les téguments de la graine sont soudés à la paroi de l'ovaire (Soltner, 2005).

Morphologiquement, le blé dur se distingue du blé tendre par un système racinaire plus profond et plus puissant (Hamadache, 2013), un feuillage plus clair et totalement glabre (Simon *et al.*, 1989), un port dressé au tallage qui est assez faible, un épi compact, à rachis solide, à fortes barbes épineuses, à glumes longues et fortement carénées, un grain étroit, allongé, à sillon profond, à brosse peu développée et à texture souvent vitreuse (Hamadache, 2013).

### **I.4. Cycle de développement du blé**

Le cycle évolutif du blé se divise en trois périodes, chacune comporte des phases caractérisées par des stades repères. La réalisation des différents stades est sous le contrôle de la somme des températures journalières (degré-jour) subie par la plante (Hamadache, 2013).

#### **I.4.1. La période végétative**

Elle s'étend du semis au début de la montaison et comprend trois phases distinctes.

##### **I.4.1.1. Phase germination-levée**

Pour passer de l'état de vie ralentie à l'état de vie active, le grain de blé doit absorber de l'eau pour remettre en solution les éléments métabolisables. Ce dernier peut absorber de 40 à 65 % de son poids d'eau, mais la germination commence quand il en a absorbé 25 % (Clément-Grandcourt et Prats, 1970). Selon Spilde (1989), la température de germination chez le blé varie entre 4 et 37 °C, mais l'optimum est compris entre 12 et 25 °C. Durant le processus de germination, la coléorhize s'épaissit en une masse blanche qui brise le tégument

de la graine au niveau du germe. Il en sort bientôt une, puis trois, puis cinq racines primaires qui se garnissent de poils absorbants. En même temps, le coléoptile, étui de la première feuille, s'allonge vers la surface, au niveau de laquelle il se laisse percer par la première feuille puis, devenu inutile, se flétrit (Soltner, 2005).

#### **I.4.1.2. Phase levée-début tallage**

Dès que la première feuille a percé l'extrémité du coléoptile, elle commence à s'allonger, puis apparaît une deuxième, puis une troisième, puis une quatrième feuille. Chacune d'elle est imbriquée dans la précédente, partant toute d'une zone proche de la surface du sol et constituée de l'empilement d'un certain nombre d'entre-nœuds : le plateau de tallage. Celui-ci est formé de 4 à 5 nœuds, sa hauteur ne dépasse pas 3 à 4 mm et il est relié au grain par une petite tigelle ou rhizome. Pendant toute cette phase, la plantule dépend uniquement de son système primaire de racines et de ses réserves pour sa nutrition (Moule, 1971). Lorsque la plante possède 3 à 4 feuilles, une nouvelle tige, la talle primaire, apparaît à l'aisselle de la feuille la plus âgée. Une culture est au stade début tallage quand la première talle émerge de la gaine de la feuille pour 50 % des plantes (ITCF, 2003).

#### **I.4.1.3. Phase début tallage-début montaison**

Le tallage se caractérise par l'entrée en croissance de bourgeons différenciés à l'aisselle des feuilles (Boulal *et al.*, 2007). L'émergence de la première talle hors de la gaine de la première feuille constitue le repère du stade début tallage (ITCF, 2003). Par la suite apparaissent les talles de 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> feuilles formées à partir des bourgeons ayant pris naissance à l'aisselle des feuilles correspondantes. Ces talles primaires, au nombre de 5 maximum, vont émettre chacune des talles secondaires susceptibles elles-mêmes d'émettre des talles tertiaires (Moule, 1971). L'aptitude à émettre une ou plusieurs talles est une caractéristique variétale, mais fortement dépendante des conditions du milieu : température, eau, azote, et des techniques culturales (profondeur, dose et date de semis). La fin de cette phase est observée lorsque la jeune inflorescence (apex) est d'environ 1 cm au-dessus du plateau de tallage. On atteint donc le stade début montaison (Boulal *et al.*, 2007).

### **I.4.2. La période reproductrice**

Selon Moule (1971), la période reproductrice chez le blé comporte trois phases principales, à savoir la phase de formation des ébauches (primordia) d'épillets, la phase de spécialisation florale et la phase méiose-fécondation.

#### **I.4.2.1. La phase de formation des ébauches d'épillets (phase A-B de Jonard)**

Le début de cette phase (stade A) est marqué par la transformation du bourgeon végétatif, qui jusque-là ne formait que des ébauches de feuilles, en bourgeon floral. On dit que c'est l'initiation florale (Soltner, 2005) qui marque la fin de la période végétative et l'acheminement vers la fonction de reproduction (Boulal *et al.*, 2007). Cette dernière débute par la différenciation et l'élongation des entre-nœuds de la tige principale. Le sommet végétatif (apex), jusque-là producteur de feuilles, modifie son activité. Il continue à former des feuilles mais celles-ci demeurent à l'état de bractées (stade double ride) ; puis très vite il différencie la première ébauche d'épillets (Moule, 1971).

Le stade B est repéré par l'apparition de deux renflements latéraux qui apparaissent sur un épillet (dans le tiers médian de l'épi), ce sont les ébauches des glumes. Le nombre maximum d'ébauches d'épillets dépend de la longueur de la phase de tallage herbacé. Ainsi, plus la phase est longue plus on aura d'ébauches d'épillets (Boulal *et al.*, 2007). Au stade B, la jeune inflorescence est d'environ 1 cm du plateau de tallage (Moule, 1971).

#### **I.4.2.2. La phase de spécialisation florale (phase B-D de Jonard)**

A partir du stade B, on assiste à la différenciation des pièces florales :

- glumelles inférieures, puis supérieures ;
- organes sexuels : étamines (stade C1) et stigmate (stade C2) ;
- méiose pollinique (stade D).

Les entre-nœuds d'un certain nombre de talles herbacées s'allongent très rapidement, tandis que sur le dernier nœud s'élève l'épi continuant à se former. Les talles-épis entrent alors en concurrence avec celles qui n'ont pas pu monter faute de nourriture : ces dernières régressent et meurent (Soltner, 2005). L'inflorescence monte donc en grossissant dans le cornet de gaines des différentes feuilles, ces gaines se déboîtent elles-mêmes peu à peu au fur et à mesure de l'allongement des entre-nœuds caulinares (Moule, 1971). De cette manière, la

gaine de la dernière feuille s'allonge et se gonfle : c'est le stade gonflement. La méiose pollinique se réalise autour de ce stade (Boulal *et al.*, 2007).

#### **I.4.2.3. La phase méiose-fécondation (phase D-F)**

Cette phase dépend essentiellement de la température. C'est au cours de cette phase que s'achève la formation des organes floraux et s'effectue la fécondation, sans que rien ne vienne signaler cette pollinisation interne. Ce n'est qu'ensuite que le filet de chaque étamine s'allongera, faisant apparaître les anthères hors des glumelles : c'est la floraison, ou plutôt la défloraison (Soltner, 2005).

#### **I.4.3. La période de maturation**

Au cours de cette dernière période, l'embryon se développe et l'albumen se charge de substances de réserve. Selon Boulal *et al.* (2007), cette période comprend les trois phases suivantes :

##### **I.4.3.1. La phase de multiplication cellulaire**

On observe une augmentation du volume et du poids des grains. Cette phase se termine par le stade laiteux : la graine est encore verte et a pris sa forme définitive. A ce stade, le grain s'écrase facilement en laissant apparaître un liquide blanchâtre.

##### **I.4.3.2. La phase d'accumulation des assimilâts**

Le poids d'eau dans la graine devient constant mais les réserves continuent à migrer intensivement. Le poids frais des grains continue à augmenter alors que celui des tiges et des feuilles diminue. Cette phase se termine par le stade pâteux. Le grain à ce stade s'écrase en formant une pâte.

##### **I.4.3.3. La phase de dessiccation**

On assiste à une perte rapide du poids d'eau. Le grain devient dur et sa couleur devient jaunâtre. C'est le stade de la maturité physiologique, on considère qu'il est atteint lorsque le grain ne se laisse plus rayer par l'ongle. Cependant, le grain ne peut être récolté que lorsque la teneur en eau est de 13 à 14 %.

## CHAPITRE II : LA TACHE SEPTORIENNE DU BLE

### II.1. Présentation de la maladie

Les septorioses sont des maladies causées par des champignons ascomycètes qui ont d'abord été décrits sous leur forme anamorphe (filaments mycéliens permettant la reproduction asexuée), puis quand leur cycle a été mieux défini, on les a associés à des formes parfaites (Ben Slimane, 2010). C'est ainsi que la septoriose des épis correspond à *Phaeosphaeria nodorum* (Müller) Hedjar. [anamorphe : *Parastagonospora nodorum* (Berk.) Quaedvl., Verkley & Crous ou *Stagonospora nodorum* (Berk.) Castell. & Germano], tandis que la septoriose foliaire est *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schröt. in Cohn [anamorphe : *Zymoseptoria tritici* (Desm.) Quaedvl. & Crous ou *Septoria tritici* Rob. ex Desm.].

Selon Eyal *et al.* (1987), la septoriose foliaire ou tache septorienne à *Septoria tritici* est l'une des plus importantes maladies du blé dans le monde. Elle se développe principalement sur le blé et occasionnellement sur le seigle, le triticale et certaines espèces de graminées (Baccar, 2011). Les pertes de rendement qu'elle occasionne dans certaines régions, entre autres, l'Afrique du Nord et le sud du Brésil sont catastrophique (Zillinsky, 1983). L'importance économique de la septoriose foliaire découle des pertes importantes de rendement qu'elle occasionne sur le blé quand les trois dernières feuilles sous l'épi, qui participent majoritairement au remplissage du grain, sont sévèrement touchées à partir de la fin de montaison (Ben Slimane, 2010).

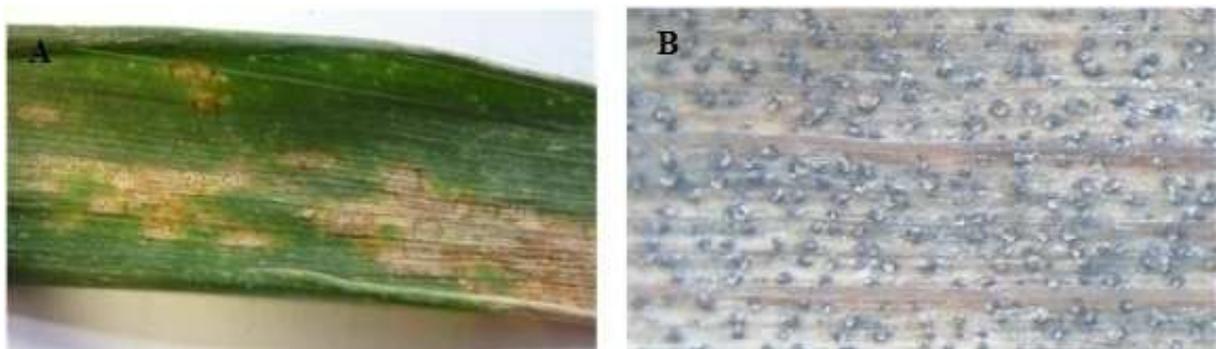
D'après Index Fungorum (2014), *Mycosphaerella graminicola* obéit à la classification suivante :

Règne	<i>Fungi</i>
Phylum	<i>Ascomycota</i>
Sous-phylum	<i>Pezizomycotina</i>
Classe	<i>Dothideomycetes</i>
Sous-classe	<i>Dothideomycetidae</i>
Ordre	<i>Capnodiales</i>
Famille	<i>Mycosphaerellaceae</i>
Genre	<i>Mycosphaerella</i>
Espèce	<i>Mycosphaerella graminicola</i>

*Zymoseptoria tritici* est le nouveau nom de *Septoria tritici* proposé par Quaedvlieg *et al.* en 2011. Dans le présent document, nous continuons à utiliser communément le nom de *Septoria tritici* (*S. tritici*) pour désigner l'anamorphe et le nom de *Mycosphaerella graminicola* (*M. graminicola*) pour désigner le téléomorpe.

## II.2. Symptomatologie

Les symptômes provoqués par *M. graminicola* sur le blé commencent généralement à se manifester sur les feuilles de la base, particulièrement celles qui sont en contact avec le sol (Sayoud *et al.*, 1999). Les symptômes apparaissent successivement sous forme de chloroses, taches de couleur vert clair, avant d'évoluer en taches brunâtres appelées nécroses et qui finissent par se fondre les unes dans les autres (coalescence). Par la suite, des fructifications noires à peine visibles à l'œil (pycnides) apparaissent éventuellement sur ces nécroses (Ben Slimane, 2010) (figure 5.A). Les pycnides sont formées exclusivement à l'intérieur des cavités substomatiques et paraissent ainsi rangées parallèlement aux nervures vasculaires du limbe (Palmer et Skinner, 2002). Lorsque l'hygrométrie est élevée, des cirrhes blanchâtres ou couleur chamois pleins de conidies sont extrudés des pycnides (Zillinsky, 1983) (figure 5.B).



**Figure 5.** Symptômes de septoriose sur feuille du blé.

**A :** nécroses coalescentes montrant de petites pycnides noirs (Da Costa, 2012).

**B :** cirrhe blanchâtre exsudé à partir des pycnides (photo personnelle prise sous la loupe binoculaire au grossissement X 6,4).

Selon Eyal *et al.* (1987), les premiers symptômes d'infection des feuilles du blé sont généralement exprimés 5 à 6 jours après l'inoculation. Cependant, le temps de la première expression des symptômes est étroitement dépendant du cultivar et des conditions environnementales durant le processus infectieux. Les mêmes auteurs ont rapporté qu'à une température de 18-24 °C et sous une humidité relative élevée, des lésions nécrotiques (tissu

mort) se développent au niveau des sites chlorotiques 3 à 6 jours après leur apparition. Les pycnides apparaissent généralement après 14 à 21 jours d'inoculation, période variable selon les conditions climatiques, le cultivar et l'isolat (Coakley *et al.*, 1985).

### II.3. Nuisibilité

La nuisibilité de la septoriose en termes de pertes de photosynthèse, de croissance ou de rendement a fait l'objet de plusieurs travaux de recherche (Shtienberg *et al.*, 1990 ; Shtienberg, 1992 ; Robert *et al.*, 2006). Tous ces travaux rapportent que la baisse de production à chacune de ces échelles est quasi proportionnelle à la surface foliaire malade.

En effet, les dégâts les plus importants résultent de la sénescence des 2 feuilles les plus importantes (les deux dernières feuilles sous l'épi) qui contribuent le plus au remplissage des grains. Parmi les composantes du rendement, le poids de mille grains (PMG) est la composante la plus touchée (Bensadoun, 2010).

Les pertes de rendement imputables à *S. tritici* peuvent aller de 30 à 50 % (King *et al.*, 1983 ; Eyal *et al.*, 1987) et peuvent dépasser 60 % quand les conditions du développement de la maladie sont très favorables (Shipton *et al.*, 1971 ; Eyal, 1972). Par conséquent, la septoriose participe à la destruction d'environ 2 % du blé mondial (Weise, 1977 cité par Zahri *et al.*, 2008) et cause des pertes qui s'élèvent à des millions de tonnes de grains et des billions de dollars chaque année (Eyal, 1997 cité par Zahri *et al.*, 2008). D'après Ezzahiri (2001), la septoriose est considérée comme l'une des maladies qui cause le plus de dégâts sur le blé au Maghreb. En Algérie, elle est la deuxième maladie la plus répandue après la tache auréolée (INPV, 2011).

En plus de la nuisibilité quantitative, la septoriose affecte le blé de manière qualitative par son impact sur la teneur en protéines des grains récoltés. L'importance économique de la teneur protéique des grains conduit à l'étude approfondie de la nuisibilité qualitative de la septoriose car, comme pour la plupart des maladies ou ravageurs, elle est bien moins étudiée (Savary *et al.*, 2006).

Les auteurs attribuent l'augmentation de la sévérité de la septoriose au cours des dernières années à l'utilisation à grande échelle des cultivars précoces, semi nains et à haut rendement ainsi qu'à la fertilisation azotée excessive (Stewart *et al.*, 1972 ; Eyal *et al.*, 1973 ; Shaner *et al.*, 1975).

## II.4. Cycle biologique

« *Mycosphaerella graminicola* est un champignon hémibiotrophe car après une première phase biotrophe où l'infection se déroule sans détérioration des tissus de l'hôte, survient la phase nécrotrophe pendant laquelle les tissus colonisés commencent à mourir (Ben Slimane, 2010).

Le cycle du champignon est assez complexe (figure 6) : les infections primaires sont causées par les ascospores, libérées dans l'air à l'automne à partir des pseudothèces formés sur les résidus de culture (Shaw et Royle, 1989). Au printemps, plusieurs cycles à pycnidiospores ont lieu sur les feuilles d'une plante du blé. Bien adaptées à la dissémination à courte distance, les pycnidiospores passent facilement d'une feuille à l'autre, typiquement d'une feuille âgée en bas de la plante vers une feuille jeune du haut de la même plante ou d'une plante voisine. La maladie progresse ainsi par infections successives jusqu'à la feuille étendard, d'où la qualification de la septoriose de maladie à gradient, et de maladie polycyclique. Les pycnidiospores libérées en présence d'humidité constituent donc le moteur de l'épidémie (Ben Slimane, 2010).

### II.4.1. La germination des spores

La germination des spores a lieu si les conditions environnementales sont favorables, notamment en présence d'eau libre sur les feuilles, de températures relativement élevées (entre 10 et 25 °C avec un optimum aux alentours de 20 °C) et d'humidité relative à saturation de 15 à 20 heures (Magboul *et al.*, 1992). Le tube germinatif pénètre dans l'épiderme de la feuille le plus souvent à travers les stomates (Kema *et al.*, 1996b). L'infection commence quand le pathogène s'installe dans les tissus colonisés.

### II.4.2. La période de latence

La période de latence est la période entre l'infection et l'apparition des premières structures de fructification de l'agent pathogène. Une estimation standard de cette période ne peut pas être établie à cause de la non standardisation des conditions expérimentales utilisées dans les diverses études (choix des variétés du blé et leur degré de sensibilité, étude en serre ou au champ, techniques d'inoculation, méthodes de mesure) et de la diversité des souches pathogènes testées (Shaw, 1990 ; Lovell *et al.*, 2004).

**II.4.3. La sporulation**

La fin de la latence correspond à l'entrée en phase nécrotrophe. Le développement du champignon s'intensifie et conduit à la destruction des parois cellulaires (Keon *et al.*, 2007). Cette destruction conduit rapidement à la phase de sporulation qui correspond à l'émission de pycnidiospores, des spores filiformes de 50-80  $\mu\text{m}$  de long et de moins de 5  $\mu\text{m}$  de diamètre. Ces dernières, produites dans les pycnides, sont exsudées sous forme d'un amas mucilagineux nommé « cirrhe » qui les protège des conditions climatiques défavorables (Eyal *et al.*, 1987).

**II.4.4. La dispersion**

Les pycnidiospores représentent la forme majoritairement responsable de la dispersion de la maladie pendant la saison de culture. Les cirrhes, quoique protégeant les pycnidiospores, les alourdissent et ne leur permettent pas d'être transportées en suspension dans l'air. Ce sont les éclaboussures de pluies qui les projettent vers les étages foliaires supérieurs du blé, assurant ainsi de nouveaux cycles de la maladie (Eyal *et al.*, 1987). Cette dispersion est une deuxième phase clé dans le développement épidémique de cette maladie et va fortement dépendre de la fréquence et de l'intensité des pluies de printemps. Des caractéristiques liées au couvert végétal (densité de feuilles, distances entre organes et vitesse d'émission des feuilles) permettent de minimiser ou maximiser les probabilités de contact entre couvert végétal et inoculum (Savary *et al.*, 1995 ; Lovell *et al.*, 1997) ».

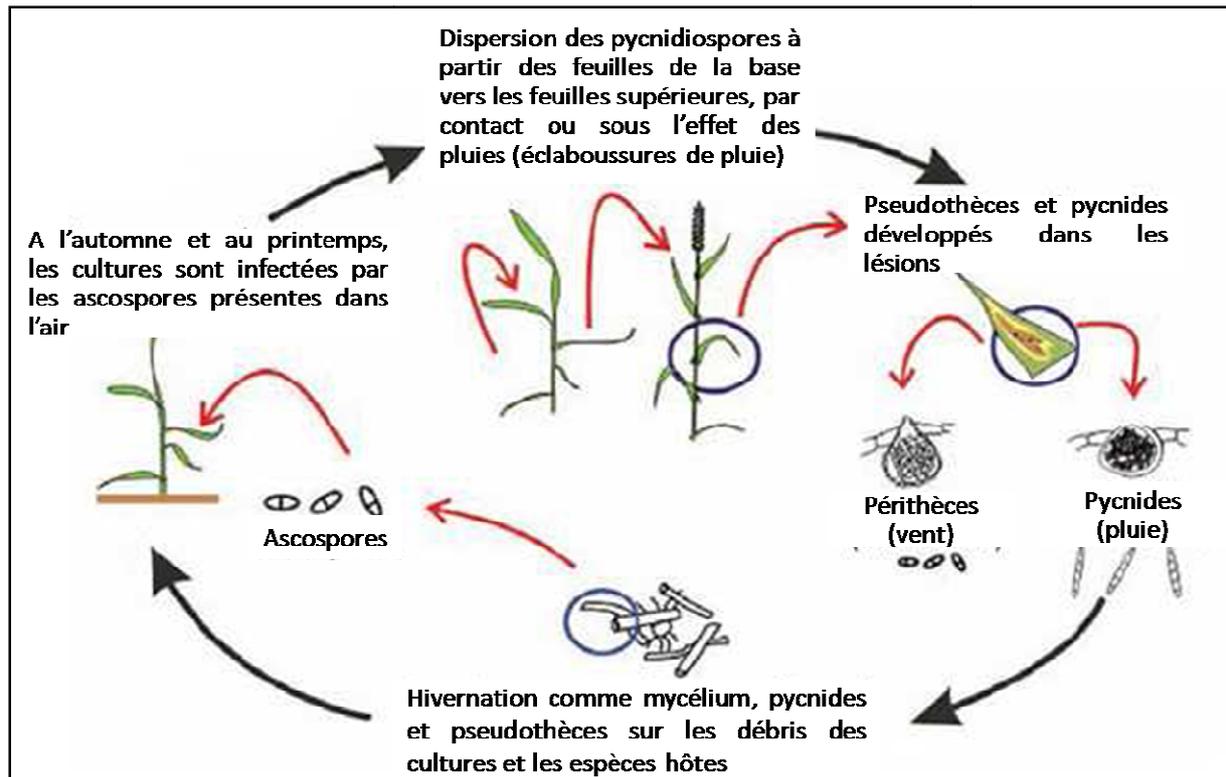


Figure 6. Cycle de vie de *Septoria tritici* sur une plante de blé.

(Baccar, 2011, modifié).

## II.5. Moyens de lutte

La stratégie de lutte contre la septoriose consiste à limiter la maladie sur les deux ou trois derniers niveaux foliaires qui assurent majoritairement la photosynthèse et le remplissage des grains (Thomas *et al.*, 1989). Elle peut être contrôlée par des pratiques culturales, l'application des fongicides et l'utilisation des variétés résistantes.

### II.5.1. Pratiques culturales

L'utilisation des pratiques culturales est probablement l'une des plus anciennes approches de contrôle des maladies des plantes (Krupinsky, 1999). La lutte culturale consiste en :

#### II.5.1.1. Rotation des cultures

La survie de *M. graminicola* sur les résidus des cultures constitue le moyen le plus important pour la contamination des nouvelles cultures (Shaner et Finney, 1976 ; Eyal, 1981).

Selon Eyal (1981), une rotation de 3 à 5 années est nécessaire pour réduire l'incidence de *S. tritici*.

#### **II.5.1.2. Travail du sol**

Bien qu'il soit utilisé pour réduire la quantité d'inoculum, le labour seul n'est pas efficace car il laisse suffisamment d'inoculum pour contaminer les prochaines cultures (Shipton *et al.*, 1971 ; Eyal, 1981 ; King *et al.*, 1983).

#### **II.5.1.3. Incinération des résidus des cultures**

L'incinération des résidus des cultures a été recommandée pendant longtemps (King *et al.*, 1983), mais elle n'est plus utilisée de nos jours pour des raisons environnementales et d'efficacité (Eyal, 1981).

#### **II.5.1.4. Raisonnement de la fertilisation azotée et potassique**

La fertilisation peut influencer la sensibilité à *S. tritici*. Dans certains cas, le niveau d'infection reflète la teneur en azote dans le sol (Tompkins *et al.*, 1993). Ben Mohamed *et al.* (2007) et Harrat (2009) ont conclu que l'apport croissant d'azote augmente le degré d'attaque de la septoriose. Au contraire, lorsque le sol est déficitaire en potassium la sévérité de la maladie est plus prononcée que lorsque celui-ci en possède une teneur adéquate (Shipton *et al.*, 1971 ; Ben Mohamed *et al.*, 2007 ; Harrat, 2009).

#### **II.5.1.5 Raisonnement de la densité et de la date du semis**

L'utilisation croissante des fertilisants, l'augmentation de la densité du semis, l'interligne étroite, le semis précoce et l'utilisation des variétés semi-naines conduisent à la variation du microclimat de la culture favorable au développement des septorioses (Murray *et al.*, 1990 ; Camacho-Gasas *et al.*, 1995). En Tunisie, Ben Mohamed *et al.* (2007) ont rapporté que les semis précoces, réalisés au mois de novembre, favorisent le développement de la septoriose. Par contre, les semis tardifs, du mois de décembre ou de janvier, diminuent beaucoup le risque d'attaque de la maladie étant donné que le stade tallage du blé coïncide avec le manque des précipitations et l'élévation des températures.

**II.5.2. Lutte chimique**

Le contrôle de la septoriose s'appuie essentiellement sur la lutte chimique (Robert *et al.*, 2004). La stratégie de lutte consiste à protéger les deux dernières feuilles sous l'épi, qui fournissent la majorité de l'énergie pour la production du grain, par l'application d'un fongicide entre l'émergence de la dernière feuille et le début de la floraison (De Wolf, 2008).

Différentes familles de fongicides sont utilisées aujourd'hui, la plus représentée est la famille des triazoles (époxyconazole et metconazole). On trouve également, entre autres, la famille des imidazoles (prochloraze), des strobilurines et les triazolithiones (prothioconazole) (Dollé, 2011 cité par Da Costa, 2012).

**II.5.3. Résistance variétale**

La résistance variétale aux maladies est l'un des moyens les plus fiables, efficaces, économiques et respectueux de l'environnement (Shipton *et al.*, 1971 ; Eyal, 1981 ; Bnejdi *et al.*, 2011). De nombreux travaux de recherche sur la résistance du blé à *M. graminicola* ont été menés à travers le monde. Selon Murray *et al.* (1990), l'utilisation des cultivars résistants ne réduit pas seulement les pertes du rendement mais diminue aussi la sévérité de la maladie lors de la prochaine saison de culture. Plusieurs variétés cultivées actuellement de par le monde présentent un bon niveau de résistance à *S. tritici* (Pinochet *et al.*, 2004).

---

## CHAPITRE III : LA RESISTANCE GENETIQUE A *SEPTORIA TRITICI* CHEZ LE BLE

La résistance génétique aux maladies est un objectif prioritaire des programmes de sélection du blé. Toutefois, la plupart des variétés de blé à haut rendement cultivées aujourd'hui sont sensibles à *S. tritici* (Eyal *et al.*, 1987). Plusieurs travaux de recherche ont été menés à travers le monde sur la génétique de la résistance à *Septoria tritici* et les méthodes de sélection pour cette dernière (Shipton *et al.*, 1971; King *et al.*, 1983; Nelson et Marshall, 1990; Lucas *et al.*, 1999; Eyal, 1999). Toutefois, les types de résistance et leurs modes d'action, l'héritabilité, la manipulation et l'accumulation des gènes restent peu connus (Eyal *et al.*, 1987).

Pour améliorer la résistance du blé vis-à-vis de cette maladie, la stratégie utilisée par les sélectionneurs consiste à exploiter les ressources génétiques existantes, qui sont à rechercher au sein des espèces apparentées aux blés. Le transfert de cette information génétique recherchée se fait par des croisements intra et inter-spécifiques entre les espèces collectées et les populations cultivées.

### III.1. Sources de résistance

L'amélioration génétique de la résistance du blé aux stress biotiques et abiotiques dépend de la disponibilité des sources de résistance, en particulier celles provenant des centres d'origine (Ghaneie *et al.*, 2012). Plusieurs sources de résistance à la tache septorienne du blé ont été identifiées et utilisées dans les programmes de sélection (Shaner *et al.*, 1975 ; Brokenshire, 1976 ; Djerbi *et al.*, 1976 ; Gough et Smith, 1976 ; Rosielle et Brown, 1979 ; Wilson, 1979 ; Shaner et Finney, 1982). Ces sources de résistance incluent plusieurs espèces du genre *Triticum* comme *T. monococcum*, *T. pyramidale*, *T. dicoccoïdes*, *T. dicoccum*, *T. polonicum*, *T. carthlicum* et *T. macha* (Arraiano *et al.*, 2001 ; Simón *et al.*, 2005 ; Singh *et al.*, 2008), ainsi que d'autres espèces apparentées au blé comme *Hordeum chilense* (Rubiales *et al.*, 1992), *Aegilops tauschii* et *Thynopyrum elongatum* (Dubin et Rajaram, 1996). Simon *et al.* (2001) ont rapporté que des niveaux élevés de résistance à l'égard de quelques isolats de *S. tritici* ont été retrouvés chez *T. spelta* et deux cultivars de *T. aestivum* (Cheyenne et Cappelle-

Desprez) et chez un hexaploïde synthétique issu de croisement entre *T. dicoccoïdes* et *Aegilops squarrosa*.

D'après Mann *et al.* (1985), les meilleures sources de résistance à *Septoria tritici* ont été identifiées chez des blés d'hiver de Russie (Aurora, Bezostaya 1, Kavkaz et autres), des lignées d'Argentine, de Brésil, d'Uruguay et, à un degré moindre, des lignées des USA.

Actuellement, 18 gènes de résistance à *S. tritici* (*Stb1* à *Stb18*) sont identifiés (Da Costa, 2012) et 13 d'entre eux ont déjà été cartographiés (Goodwin et Thompson, 2011).

Le tableau 1 ci-dessous liste quelques sources de résistance à *Septoria tritici* confirmées par les auteurs.

**Tableau 1.** Sources de résistance à *Septoria tritici* confirmées par les auteurs (van Ginkel *et al.*, 1999)

Sources de résistance	Référence
Anza	Wilson (1994)
Bezostaya 1	Danon et al. (1982)
Bobwhite	Gilchrist et al. (1995)
Bulgaria 88	Rillo and Caldwell (1966)
Carifen	Lee & Gough (1984)
Colotana	Danon et al. (1982)
Fortaleza 1	Danon et al. (1982)
Israel 493	Wilson (1979)
Milan	Gilchrist et al. (1995)
Nabob	Narvaez & Caldwell (1957)
Oasis	Danon et al. (1982)
Seabreeze	Rosielle & Brown (1979)
Sheridan	Danon et al. (1982)
Synthetic wheats (some)	May & Lagudah (1992)
Tadinia	Somasco et al. (1996)
Tinamou	Gilchrist et al. (1995)
<i>T. dicoc con</i>	Gilchrist & Skovmand (1995)
<i>T. speltoides</i>	McKendry & Henke (1994)
<i>T. tauschii</i>	Appels & Lagudah (1990); May & Lagudah (1992); McKendry & Henke (1994b)
Veranopolis	Rosielle & Brown (1979)
Vilmorin	Gough & Smith (1985)

### III.2. Hérité de la résistance

La résistance à *S. tritici* peut être quantitative ou spécifique (Brading *et al.*, 2002). La résistance quantitative ou partielle est polygénique, incomplète et contrôlée par des gènes mineurs (Arraiano et Brown, 2006). Elle peut agir en réduisant certaines composantes du cycle épidémique : efficacité d'infection, période de latence, taille des lésions nécrotiques/sporulantes, quantité de spores produite par lésion, induction de la sénescence, capacité de restauration et vitesse d'épuisement des pycnides (Gough, 1978 ; Cowger *et al.*, 2002 ; Lovell *et al.*, 2004 ; Viljanen-Rollinson *et al.*, 2005).

La résistance spécifique est pratiquement totale, oligogénique et gouvernée par une relation gène-pour-gène (Brading *et al.*, 2002). Selon Chartrain *et al.* (2004), plusieurs lignées et cultivars utilisés comme sources de résistance à la tache septorienne, incluant Kavkaz-K4500 L6.A.4. (KK), Veranopolis, Bulgaria 88 et TE 9111, sont spécifiquement résistants à l'isolat IPO 323.

Des gènes de résistance à effets majeurs ont été identifiés chez le blé (Nelson et Marshall, 1990). Ces gènes transmettent leur résistance de manière récessive ou dominante (Eyal, 1999) quoique, dans la plupart des cas, la résistance semble dominante (Dubin et Rajaram, 1996). L'expression de la résistance à *S. tritici* a été étudiée chez des collections de *T. tauschii*, des blés synthétiques issus de ces dernières et chez des dérivés de blés synthétiques croisés avec les blés communs. Les résultats obtenus montrent tous une hérédité basée sur un ou quelques gènes dominants (Lagudah, 1990 ; May et Lagudah, 1992 cités par van Ginkel *et al.*, 1999). Toutefois, la plupart des travaux publiés sur les analyses quantitatives rapportent que les effets d'additivité ou d'aptitude générale à la combinaison (AGC) contribuent plus à la résistance que les effets de dominance ou d'aptitude spécifique à la combinaison (ASC) (van Ginkel *et al.*, 1999). Par ailleurs, Bnejdi *et al.* (2011) ont rapporté que le mode d'hérédité de la résistance à *S. tritici* dépend du niveau d'agressivité des isolats. Ainsi, pour des isolats moins agressifs, des effets uniquement additifs et de dominance sont impliqués dans le contrôle génétique, tandis que pour des isolats moyennement ou hautement agressifs, le modèle épistasie semble le plus approprié. Par ailleurs, la résistance cytoplasmique à la tache septorienne a été mise en évidence par certains auteurs comme Mazouz *et al.* (2000, 2002) et Zhang *et al.* (1999). D'après ces auteurs, le choix des parents

femelles dans les programmes d'amélioration peut apporter une source de résistance additionnelle à *S. tritici*.

### III.3. Caractères agronomiques et résistance

Selon les auteurs, il existe une corrélation positive entre la hauteur de la plante et la résistance à *S. tritici*, d'une part, et entre la précocité à l'épiaison et la sensibilité à cette maladie d'autre part (Rosielle et Brown, 1979 ; Eyal, 1981 ; Danon *et al.*, 1982 ; Eyal *et al.*, 1983 ; Rosielle et Boyd, 1985 ; Eyal *et al.*, 1987 ; Van Beuningen et Kohli, 1990 ; Jlibene *et al.*, 1992 ; Camacho-Casas *et al.*, 1995). Cependant, la relation entre la hauteur de la plante et la résistance à *S. tritici* semble déterminée principalement par d'autres gènes que le gène de nanisme *Rht2* (Scott *et al.*, 1985). En effet, les différences de précocité ont plus d'effet sur la sévérité de la maladie que les différences de hauteur (Arama *et al.*, 1994).

L'influence de l'architecture du couvert végétal sur le développement de la maladie a été rapportée par de nombreux auteurs. Ainsi, Ando *et al.* (2007) insistent sur la modification de l'architecture pour réduire le contact hôte-pathogène, créer des barrières contre le développement épidémique ou bien favoriser un microclimat qui limiterait la maladie.

### III.4. Durabilité de la résistance

Une résistance est dite durable si elle reste efficace quand elle est utilisée sur de larges surfaces pendant une durée importante et dans des conditions environnementales favorables à la maladie (Robert *et al.*, 2011). La plupart des résistances du blé à la septoriose qui ont pu être étudiées sont des résistances dites spécifiques (Da Costa, 2012). Le contournement de tels gènes de résistance par les populations pathogènes est souvent observé (Rouxel *et al.*, 2003). En effet, les populations de *M. graminicola* sont très diversifiées génétiquement (McDonald *et al.*, 1999) et le champignon peut se reproduire sexuellement plusieurs fois durant la saison de culture du blé (Kema *et al.*, 1996a), ce qui accroît le risque d'adaptation du pathogène aux gènes de résistance déployés dans la population hôte (Chartrain *et al.*, 2004). Le déclin de l'efficacité de la résistance à *S. tritici* a déjà été observé chez la variété de blé d'hiver « Gene » en Oregon cinq ans après son homologation (Cowger *et al.*, 2000).

Contrairement à la résistance spécifique, la résistance partielle est très importante du fait de sa durabilité et de son expression sous un large spectre d'isolats du pathogène.

Certaines lignées et variétés comme Kavkaz-K4500, L6.A.4. (KK), Veranopolis et Bulgaria 88 ont maintenu leur résistance pendant plusieurs années (Dubin et Rajaram, 1996). Selon Mundt *et al.* (1999), le mélange des variétés résistantes avec des variétés sensibles a un impact sur la suppression des épidémies de *S. tritici* et sur le ralentissement de l'évolution de la population du pathogène.

# Partie II

---

## Matériels et méthodes

---

## **I. Matériels biologiques**

### **I.1. Matériel végétal**

Notre étude porte sur douze génotypes de blé dur (tableau 2) : quatre variétés parentales (Ardente barbe blanche, Waha, Siméto et Vitron), dont les principales caractéristiques sont consignées dans le tableau 3, et huit lignées généalogiques F<sub>15</sub> issues de croisements diallèles entre cinq parents (Ardente, Waha, Siméto, Vitron et Saadi) et dont les critères de choix sont basés essentiellement sur le rendement.

**Tableau 2.** Lignées généalogiques F<sub>15</sub> et variétés parentales de blé dur

	<b>Lignées et variétés</b>	<b>Numéros</b>
<b>Lignées généalogiques</b>	Saadi × Waha 431	G <sub>1</sub>
	Ardente × Waha 423	G <sub>2</sub>
	Ardente × Waha 221	G <sub>3</sub>
	Ardente × Siméto 133	G <sub>4</sub>
	Ardente × Siméto 151	G <sub>5</sub>
	Ardente × Siméto 164	G <sub>6</sub>
	Siméto × Vitron 113	G <sub>7</sub>
	Siméto × Waha 311	G <sub>8</sub>
<b>Variétés parentales</b>	Siméto	G <sub>9</sub>
	Ardente barbe blanche	G <sub>10</sub>
	Waha « S »	G <sub>11</sub>
	Vitron	G <sub>12</sub>

## Partie II. Matériels et méthodes

**Tableau 3.** Principales caractéristiques des variétés parentales de blé dur (Bernicot, 1995 ; Boufenar-Zaghouane et Zaghouane, 2006)

Variétés		Waha « S »	Vitron	Siméto	Ardente
Dénomination locale		//	Hoggar	Sersou	//
Origine		ICARDA (Syrie) sélectionnée à l'ITGC de Sétif	Espagne, sélectionnée à l'ITGC de Tiaret	Italie, sélectionnée à l'ITGC de Tiaret	Introduite de France
Caractères morphologiques	Epi	Demi-lâche à compact, roussâtre	Compact, blanc	Demi lâche, blanc	Gros, blanc et compact
	Paille	Courte (80 à 90 cm), demi pleine	Moyenne (90 à 100 cm)	moyenne (90 à 100 cm)	Moyenne
	Grain	Demi-allongé	Allongé	Demi-allongé	Allongé
Caractéristiques culturales	Cycle végétatif	Précoce	Semi-précoce	Semi-précoce	Précoce à très précoce
	Tallage	Moyen à fort	Moyen	Fort	Moyen
Tolérance aux maladies et différents stress	Rouille brune	Tolérante	Moyennement tolérante	Moyennement tolérante	Très tolérante
	Rouille jaune	Tolérante	Moyennement tolérante	Tolérante	-
	Oïdium	Résistante	Résistante	Moyennement tolérante	Peu sensible
	Septoriose	Moyennement résistante	Peu sensible	Moyennement tolérante	Assez sensible
	Fusariose	Moyennement résistante	Modérément résistante	Résistante	-
	Piétin échaudage	Sensible	Peu sensible	-	-
	Tolérance au froid	Tolérante	Tolérante	Tolérante	-
	Résistance à la verse	Résistante	Tolérante	Tolérante	Sensible
Caractères technologiques	Tolérance à la sécheresse	Sensible	Sensible	Sensible	Tolérante
	Résistance au mitadinage	Résistante	Résistante	Résistante	Tolérante
	Résistance à la moucheture	Résistante	Résistante	Résistante	Résistante
	Qualité semoulière	Assez bonne	-	Très bonne	-
	PMG	Moyen	Elevé	Moyen	-

- : aucune information disponible.

## **I.2. Matériel fongique**

Le matériel fongique utilisé est composé de six isolats, obtenus à partir des feuilles de blé (dur et tendre) présentant des symptômes typiques de la maladie (lésions avec d'abondantes pycnides). Ces feuilles sont collectées de manière arbitraire dans différentes zones durant la saison de culture 2012/2013 (tableau 4).

**Tableau 4.** Présentation des isolats de *M. graminicola* : dénomination, lieux, espèces et variétés à partir desquels les isolements ont été réalisés

<b>Nom ou code des isolats</b>	<b>Origine des isolats</b>		
	<b>Lieux d'isolement</b>	<b>Espèces</b>	<b>Variétés</b>
Std.13.01	Blida (Mouzaia)	Blé dur	Chen's
Std.13.02	Constantine (El Khroub)	Blé dur	Cirta
Std.13.03	Tiaret (Sebaine)	Blé dur	Vitron
Stt.13.04	Alger (Oued S'mar)	Blé tendre	HD 1220
Stt.13.05	Tipaza (Hamr El Ain)	Blé tendre	HD 1220
Stt.13.06	Constantine (El Khroub)	Blé tendre	HD 1220

## **II. Méthodes**

### **II.1. Technique d'isolement**

Sous une hotte stérile à flux d'air laminaire horizontale, les feuilles sont découpées en petits fragments de 4 cm et désinfectés superficiellement à l'aide d'une solution d'hypochlorite de sodium à 2 % pendant 5 mn, puis rincés trois fois à l'eau distillée stérile et ensuite séchés entre deux feuilles de papier filtre stérile. Après le séchage, les fragments sont placés dans des boîtes de Pétri contenant du papier buvard stérile et humide et incubés à une température ambiante du laboratoire allant de 20 à 22 °C. Au bout de 24 heures, les pycnides exsudent une gelée sporifère de couleur blanchâtre qui constitue le cirrhe contenant les pycnidiospores. Ces cirrhes sont prélevés individuellement à l'aide d'une aiguille stérilisée à la chaleur et directement déposés dans des boîtes de Pétri contenant le milieu de culture YMA (Yeast Malt Agar) qui favorise le développement et la sporulation du champignon. Ce dernier est composé de 4 g d'extrait de malt, 4 g d'extrait de levure, 4 g de saccharose, 15 g d'agar et 1000 ml d'eau distillée stérile. Après 48 à 72 heures d'incubation dans la chambre de culture (lumière blanche continue et température de 20 à 22 °C), une petite colonie rosâtre d'environ

2 mm de diamètre apparaît. Cette dernière est étalée à la manière d'une culture bactérienne sur toute la boîte. Les boîtes sont ensuite bien fermées et incubées dans la chambre de culture sous un éclairage continu (lumière blanche) et une température ambiante de 20 à 22 °C.

### **II.2. Description des cultures de *Mycosphaerella graminicola***

Après purification des isolats de *M. graminicola*, des cultures sont réalisées sur le milieu YMA et sont maintenues à la température ambiante du laboratoire entre 20 et 22 °C, sous une lumière blanche continue pendant 10 jours. L'étude a porté sur quelques caractères cultureux tels que l'aspect, la couleur, la surface, la forme et la bordure de la colonie.

### **II.3. Evaluation du pouvoir pathogène des isolats par la technique d'inoculation sous serre**

Le pouvoir pathogène des six isolats de *M. graminicola* est évalué sur la variété de blé dur « Vitron » connue pour sa sensibilité à cette maladie (Benkorteby, 2006 ; Harrat, 2009 ; Ayad, 2012).

#### **II.3.1. Obtention des plants et dispositif expérimental**

Le semis est réalisé dans des pots en plastique de 30 cm de diamètre x 15 cm de hauteur contenant un substrat formé d'un mélange de 1/3 de sable, 1/3 de terre et 1/3 de terreau, préalablement désinfecté au four à 105°C pendant 48 heures. Le semis est réalisé de manière homogène à raison de 20 grains par pot.

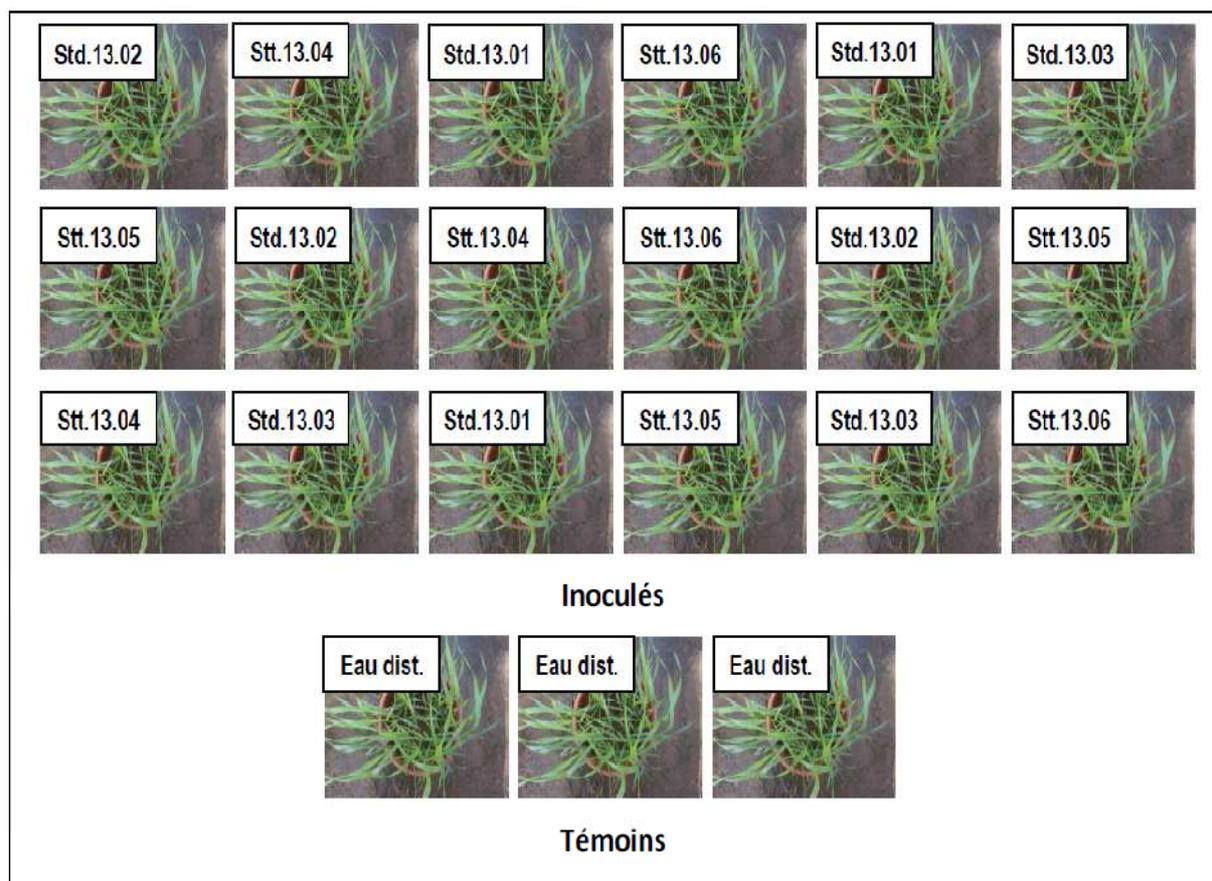
Les pots inoculés sont placés selon un dispositif expérimental en randomisation totale à 3 répétitions. Les pots témoins sont éloignés de ceux inoculés afin d'éviter leur contamination (figure 7).

#### **II.3.2. Obtention de l'inoculum**

L'inoculum est obtenu à partir des cultures âgées de 7 à 10 jours, ayant l'aspect d'une crème légèrement rosâtre, rappelant l'apparence d'une culture bactérienne. Cette crème contenant les conidies est raclée à l'aide d'une spatule et mise en suspension dans de l'eau distillée stérile. La suspension de conidies est ajustée à 10<sup>6</sup> conidies/ml après comptage à l'aide d'une cellule de Malassez. Pour que les gouttelettes adhèrent bien aux feuilles de blé après pulvérisation, 5 gouttes de Tween 20 sont ajoutées pour chaque litre de suspension.

**II.3.3. Technique d'inoculation**

L'inoculation est réalisée en pulvérisant l'inoculum, préparé à la manière décrite précédemment, à l'aide d'un vaporisateur gradué sur les plantules au stade 3 feuilles à raison de 20 ml par pot. Pour éviter le mélange des isolats, un vaporisateur par isolat et par témoin est utilisé. Les plants témoins sont traités de la même façon avec de l'eau distillée stérile. Afin de maintenir une humidité élevée nécessaire à l'infection et au développement des symptômes, les plantules sont recouvertes par des sacs en plastique transparent pendant 48 heures. Après l'enlèvement des sacs en plastique, des pulvérisations à l'eau sont effectuées manuellement et fréquemment pendant la journée jusqu'à l'apparition des pycnides sur les feuilles.



**Figure 7.** Dispositif expérimental du test de pouvoir pathogène des isolats.

**II.3.4. Notations et évaluation de la maladie**

Le pouvoir pathogène des isolats est évalué par le pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) et la densité pycnidienne (DP). Les notations de ces deux paramètres portent sur les 3<sup>èmes</sup> feuilles d'échantillons de 10 plants pris au hasard dans chaque pot. Les notations sont effectuées au 24<sup>ème</sup> jour après inoculation en utilisant l'échelle de 0 à 9 de Saari et Prescott (1975) (tableau 5, figure 8), adaptée pour l'évaluation de la sévérité des maladies foliaires sur les plantules du blé (McKendry et Henke, 1994).

**Tableau 5.** Echelle de notation utilisée pour l'évaluation de la surface foliaire nécrosée et de la densité pycnidienne

Note	Surface foliaire nécrosée ou densité pycnidienne (%)
0	0
1	10
2	20
3	30
4	40
5	50
6	60
7	70
8	80
9	90

Le pourcentage de la surface foliaire nécrosée et la densité pycnidienne sont obtenus en calculant l'indice de la maladie (IM) à l'aide de la formule suivante (Hekuran *et al.*, 2012) :

$$IM (\%) = \frac{\sum(f \times v)}{N} \times \frac{100}{X}$$

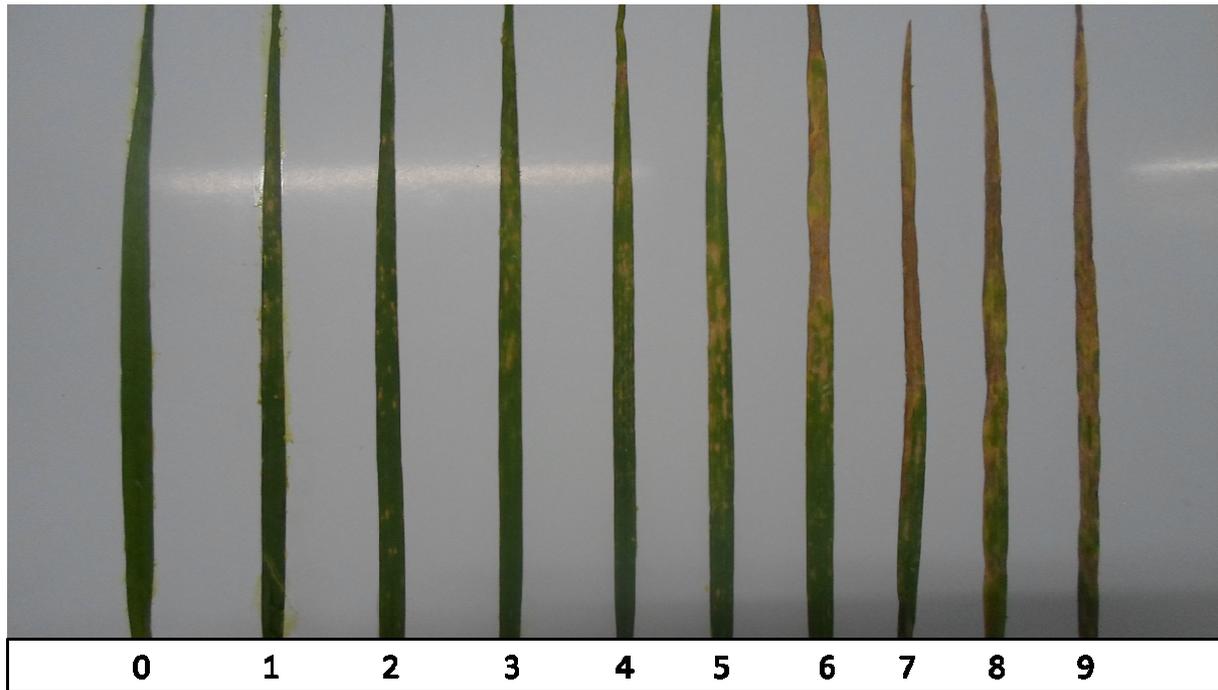
Avec :

f : note (de 0 à 9) ;

v : nombre de tiges (plants) observé pour chaque note ;

N : nombre total de tiges (plants) observé pour chaque échantillon (10) ;

X : note la plus élevée dans l'échelle de notation (9).



**Figure 8.** Illustration de l'échelle de notation utilisée pour l'évaluation de la surface foliaire nécrosée.

#### **II.4. Evaluation *in vitro* et au champ du comportement des génotypes à l'égard des deux isolats Std.13.01 et Stt.13.05**

La réponse des différents génotypes à l'égard des deux isolats Std.13.01 et Stt.13.05, choisis pour leurs niveaux d'agressivité élevés, est étudiée *in vitro* par la technique d'inoculation des feuilles détachées décrite par Fraser *et al.* (1999) et *in situ* par l'inoculation artificielle au champ.

##### **II.4.1. Essai *in vitro* d'inoculation des feuilles détachées**

###### **II.4.1.1. Méthode expérimentale**

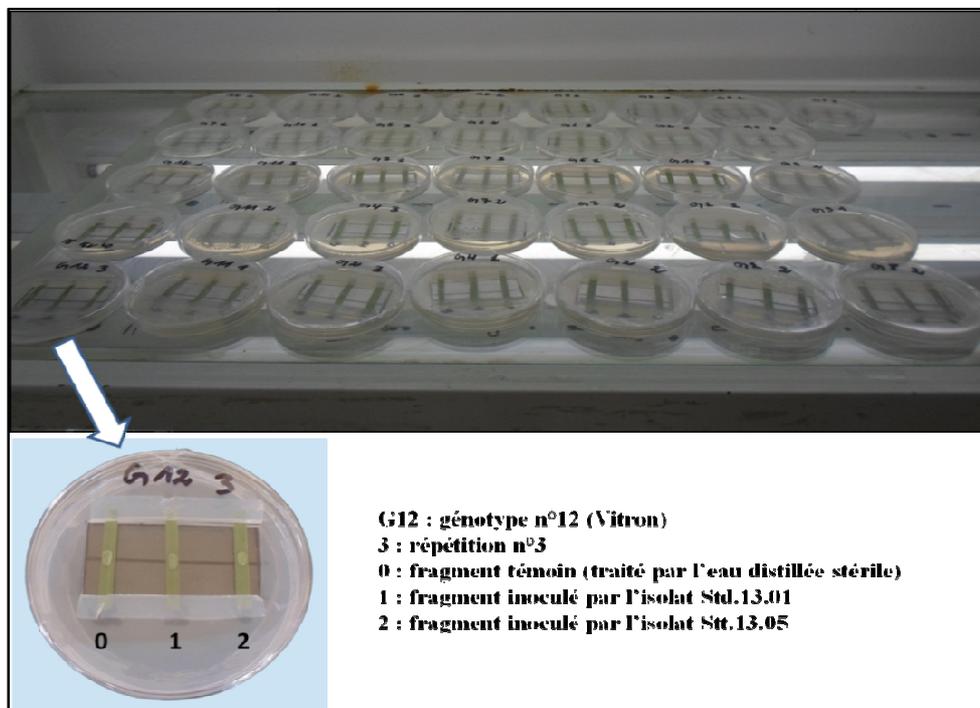
La méthode consiste à maintenir en survie sur un milieu gélosé contenant du benzimidazole des fragments de feuilles inoculés artificiellement afin de pouvoir étudier leur réaction (réaction des génotypes) à l'égard du champignon.

A cet effet, des sections rectangulaires (3 x 9 cm) d'agar sont découpées et retirées du centre des boîtes de Pétri contenant le milieu gélosé (10 g/l de gélose) auquel est additionné 100 mg/l de benzimidazole pour retarder la sénescence. Des feuilles de chaque génotype sont

## Partie II. Matériels et méthodes

prélevées sur des plantules (cultivées dans des pots) au stade 3 feuilles et découpées en fragments de 3,5 cm de longueur. Après désinfection à l'aide d'une solution d'hypochlorite de sodium à 2 % et rinçage dans de l'eau distillée stérile, les fragments foliaires sont séchés entre deux feuilles de papier filtre puis déposés dans les boîtes de Pétri à travers le puits en juxtaposition sur l'agar (la face supérieure de la feuille vers le haut). Le puits sert à prévenir les contaminations et garde les feuilles sèches en évitant leur contact avec l'eau gélosée. La gélose prélevée au centre des boîtes est découpée en deux et déposée sur les deux extrémités des fragments « en sandwich », ainsi les feuilles ne sont pas exposées à la sénescence (Arraiano *et al.*, 2001).

L'inoculation est réalisée en déposant 5  $\mu$ l d'une suspension contenant  $10^6$  conidies/ml sur chaque fragment à l'aide d'une micropipette ajustée. Les fragments témoins sont traités par 5  $\mu$ l d'eau distillée stérile (Fraser *et al.*, 1999). Les boîtes sont ensuite bien fermées et mises à l'obscurité et à 20 °C pendant 48 heures selon un dispositif expérimental en randomisation totale à 3 répétitions. Au bout de cette période, les boîtes sont incubées dans la chambre de culture à une température de 20 °C et sous une photopériode de 16 heures jusqu'au 16<sup>ème</sup> jour d'inoculation (figure 9).



**Figure 9.** Schéma du dispositif expérimental de l'étude *in vitro* de la réaction des génotypes de blé dur vis-à-vis des deux isolats de *S. tritici*.

**II.4.1.2. Paramètres étudiés pour l'évaluation de la réaction (résistance ou sensibilité) des géotypes à l'égard des deux isolats**

Les notations portent sur trois paramètres essentiels, à savoir :

**II.4.1.2.1. Période d'incubation (PI) :** c'est la période (jours) qui sépare l'inoculation de l'apparition des taches chlorotiques dues au pathogène (Du *et al.*, 1999).

**II.4.1.2.2. Longueur finale de la lésion (LFL) :** la longueur finale de la lésion (mm) est notée au 16<sup>ème</sup> jour après inoculation (El Bouami et Jlibene, 1996 ; Djurle, 1999 ; Fraser *et al.*, 1999).

**II.4.1.2.3. Extension de la lésion au cours du temps (Ext) :** elle correspond à l'évolution de la longueur de la tache au cours du temps (mm/4 jours), obtenue à partir de la différence moyenne des 4 mesures prises à 4 jours d'intervalle jusqu'au 16<sup>ème</sup> jour après inoculation (Berger *et al.*, 1997).

**II.4.2. Essai d'inoculation artificielle au champ**

**II.4.2.1. Présentation de la zone d'étude**

**II.4.2.1.1. Localisation géographique**

L'expérimentation est réalisée à la station expérimentale de l'ENSA d'El Harrach, localisée à 3° 08' de longitude Est, 36° 43' de latitude Nord et 48 m d'altitude. La station se trouve sur le plateau d'El Harrach appartenant à la plaine de la Mitidja.

**II.4.2.1.2. Données climatiques**

La zone d'étude est caractérisée par un climat méditerranéen à étage bioclimatique subhumide, à hiver doux et humide avec une pluviométrie moyenne de 600 mm et des gelées rares, avec l'alternance d'une saison sèche et chaude et des risques de sirocco réduits.

Les conditions climatiques qui ont caractérisé la campagne agricole 2013-2014 sont mentionnées dans le tableau 6 ci-dessous.

**Tableau 6.** Relevés de la pluviométrie, de la température et de l'humidité relative de la campagne agricole 2013-2014

Mois	Températures (°C)			Humidité relative (%)			Pluviométrie (mm)	
	Min.	Max.	Moy.	Min.	Max.	Moy.		
<b>Septembre</b>	19	28,9	23,9	66,6	93,7	80,2	11	<b>276,7</b>
<b>Octobre</b>	15,2	25,8	20,5	69,7	97,6	83,7	0	
<b>Novembre</b>	8,9	17,5	13,2	71,6	90,7	97,5	186,4	
<b>Décembre</b>	7,6	17,8	12,7	67,6	91,3	79,4	79,3	
<b>Janvier</b>	8,9	16,9	12,9	74	93,8	83,9	66,6	<b>206,9</b>
<b>Février</b>	9,5	18,6	14	62,4	88,6	75,5	46,7	
<b>Mars</b>	7,9	17,6	12,7	70,5	87,4	78,9	88	
<b>Avril</b>	12,9	22,1	17,5	66,7	92	79,3	0	
<b>Mai</b>	14,3	24,3	19,3	55,7	85,7	70,7	3	
<b>Juin</b>	17,3	27,3	22,3	59,5	85,7	72,6	2,6	
<b>Somme totale des précipitations</b>							<b>483,6</b>	

*Source : Station météorologique de l'ENSA (2014).*

#### **II.4.2.2. Dispositif expérimental**

Le dispositif expérimental est conçu de manière à évaluer la réaction des 12 génotypes de blé dur à l'égard des 2 isolats de *M. graminicola*. Pour éviter l'interférence entre les isolats sur un même génotype ainsi que la contamination du témoin, les deux isolats ainsi que le témoin ont fait l'objet d'essais séparés sur le terrain, mené chacun selon un dispositif expérimental en blocs aléatoires complets à trois répétitions (blocs). Les 12 génotypes sont randomisés (répartis d'une façon aléatoire) dans les 12 microparcelles qui constituent chaque bloc. L'espacement entre les blocs ainsi qu'entre les microparcelles d'un même bloc est de 0,5 m. La superficie de la microparcelle est de 1 m<sup>2</sup> (1 m de chaque côté), elle comprend 5 lignes de semis espacées entre elles de 20 cm (figures 10 et 11).

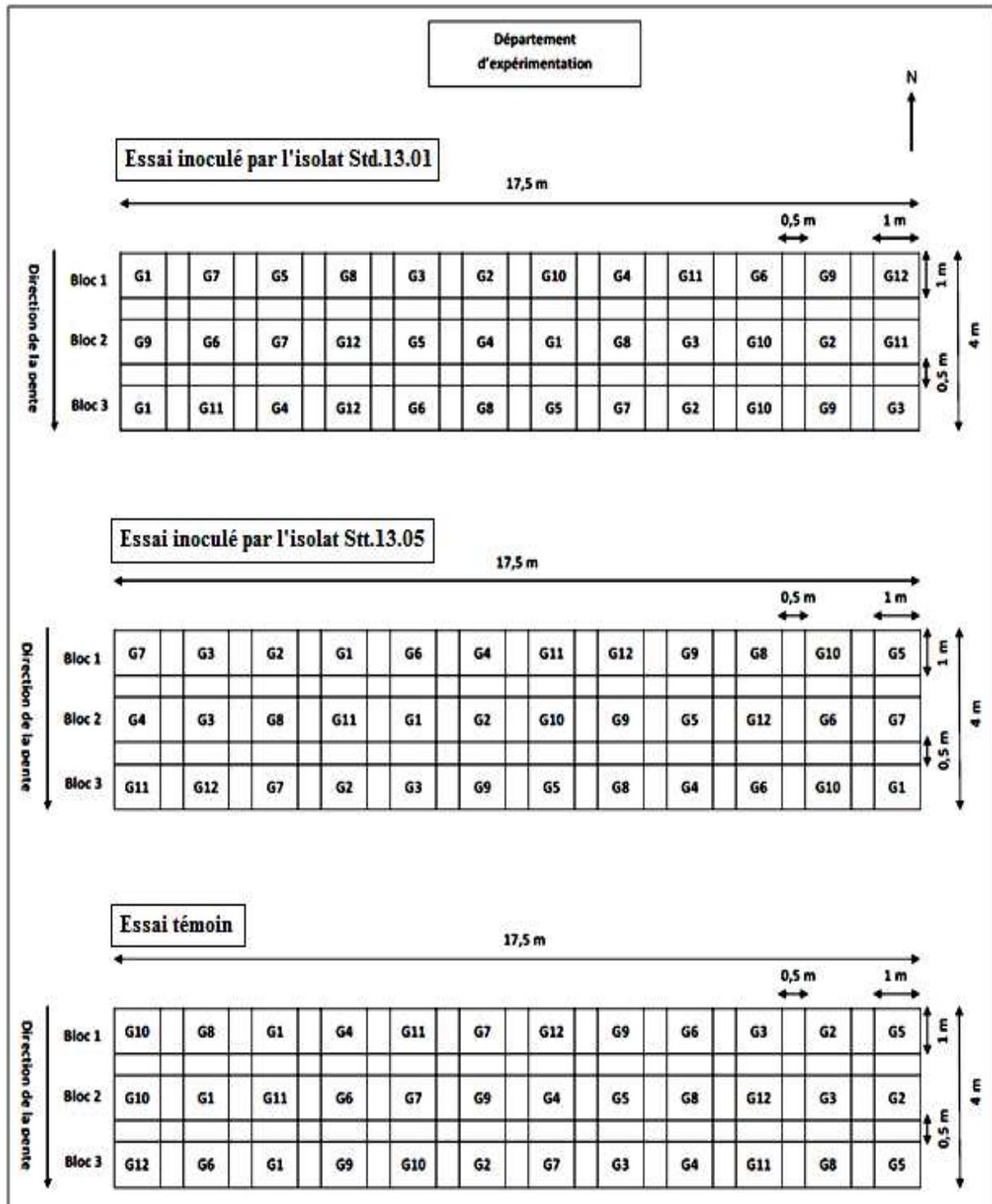


Figure 10. Schéma du dispositif expérimental en plein champ.  
(Le deuxième essai est situé à côté du premier à une distance de 4 mètres).



**A. Semis (01/01/2014)**



**B. Stade levée (12/01/2014)**



**C. Stade 3 feuilles (26/01/2014)**



**D. Stade tallage (22/02/2014)**



**E. Stade montaison (18/03/2014)**



**F. Stade épiaison (19/04/2014)**

**Figure 11.** Photos illustrant le dispositif expérimental à différents stades de la culture.

**II.4.2.3. Conduite culturale de l'essai**

**II.4.2.3.1. Précédent culturel :** notre essai est installé sur une parcelle laissée en jachère durant la campagne agricole précédente (2012-2013).

**II.4.2.3.2. Travail du sol :** la préparation du sol est réalisée au mois de novembre 2013 par un labour de 25 cm de profondeur à l'aide d'une charrue à socs, suivi d'un travail superficiel à l'aide d'un cover-crop.

**II.4.2.3.3. Semis :** le semis est réalisé manuellement du 1 au 2 janvier 2014 à raison de 80 grains par mètre linéaire, soit une densité de semis de 400 grains/m<sup>2</sup>. La profondeur de semis est de 3 à 5 cm.

**II.4.2.3.4. Fertilisation :** la fumure de fond est appliquée au moment de la préparation du lit de semences. Cette dernière est complétée par une fertilisation de couverture (urée) et foliaire (Agriphos, Phosamco et Safe N). Les doses, les stades et les modes d'apport des différents engrais utilisés sont mentionnés dans le tableau 7 ci-dessous.

**Tableau 7.** Récapitulatif du programme de fertilisation de l'essai

Date de l'apport	Fertilisant utilisé et dose d'utilisation	Dose apportée	Mode D'apport	Stade de la culture
31/12/2013	300 kg/ha de N-P-K (15-15-15)	45-45-45 kg/ha	Fumure de fond	Juste avant le semis
28/01/2014	100 kg/ha d'urée	46 kg/ha	Fumure de couverture	3 feuilles
	2,53 l/ha d'Agriphos	1,08 l/ha	Engrais foliaire	
27/02/2014	100 kg/ha d'urée	46 kg/ha	Fumure de couverture	Fin tallage-début montaison
	2,53 kg/ha de Phosamco	0,506 kg/ha	Engrais foliaires	
	2,53 l/ha d'Agriphos	1,08 l/ha		
09/03/2014	2,53 l/ha de Safe N	0,708 l/ha	Engrais foliaire	Montaison

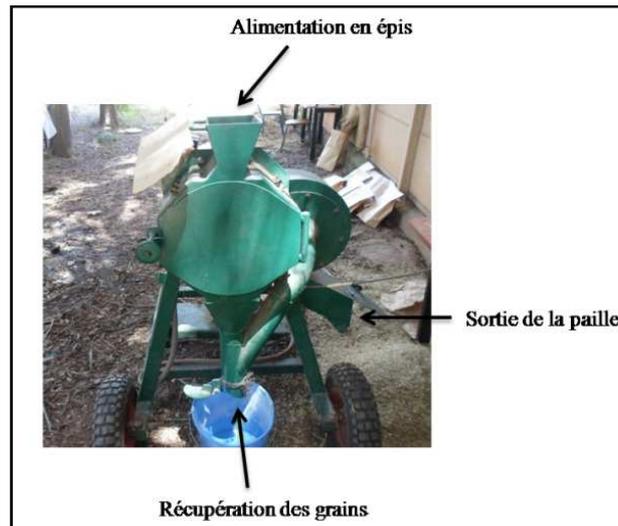
**II.4.2.3.5. Désherbage :** le premier désherbage chimique est réalisé le 31/01/2014 au stade 3 feuilles de la culture avec Damine 600 (anti-dicotylédones) à base de 600 g/l de 2,4-D Ester. Un deuxième passage avec Traxos (anti-graminées) à base de deux matières actives, 22,5 g/l de Pinoxaden et 22,5 g/l de Clodinafop-propargyl, est effectué le 14/02/2014 au stade plein tallage de la culture. La dose utilisée pour chaque herbicide est de 0,9 l/ha. Le désherbage chimique est complété par un désherbage manuel au fur et à mesure de l'apparition des mauvaises herbes.

**II.4.2.3.6. Protection contre les ravageurs :** le premier traitement insecticide est appliqué contre les fourmis juste après le semis en utilisant Pychlorex 48 EC à base de 5 % de Chloropyriphos-éthyl. L'insecticide est utilisé à la dose de 1,5 l/ha. Au stade 3 feuilles, un autre traitement est appliqué contre les limaces et les escargots en utilisant Limacide Pro à base de 5 % de Métaldéhyde. Ce dernier est utilisé à la dose de 15 kg/ha. Le dernier traitement insecticide contre les pucerons, le criocère et la tordeuse des céréales notamment, est appliqué au stade montaison (le 24/03/2014) en utilisant Pychlorex à la même dose (1,5 l/ha).

Du semis au stade 3 feuilles, l'essai est protégé par un filet contre les oiseaux granivores (pigeons notamment) (figure 11.B).

**II.4.2.3.7. Irrigation :** son objectif est de favoriser le développement de la maladie (septoriose) en maintenant une humidité suffisante sur le feuillage. A cet effet, un système d'irrigation par aspersion est installé à partir du stade début tallage de la culture. En l'absence de pluie, deux arrosages par jour (matin et soir) de 20 à 30 minutes chacun sont effectués à partir de l'inoculation jusqu'au stade remplissage du grain (figure 11.E).

**II.4.2.3.8. Récolte :** la récolte est faite manuellement du 20 au 24/06/2014. Les lignes sur lesquelles portent les notations des différents paramètres et les microparcelles sont récoltées séparément. Le battage est effectué du 24 au 26/06/2014 à l'aide d'une batteuse expérimentale (figure 12).



**Figure 12.** Batteuse expérimentale utilisée pour le battage.

#### **II.4.2.4. Technique d'inoculation**

Avant l'inoculation nous avons procédé à une pulvérisation d'eau sur les plants afin d'assurer une humidité adéquate pour la germination des conidies et la pénétration du tube germinatif. L'inoculation est faite le soir au stade plein tallage de la culture (le 27/02/2014), à l'aide d'un pulvérisateur manuel (figure 13). La quantité d'inoculum utilisée pour chaque essai est de 8 litres, soit 220 ml environ par microparcelle. L'essai témoin est traité de la même manière avec de l'eau. Après l'inoculation, les trois essais sont soigneusement couverts avec un film plastique transparent pendant 48 heures pour préserver une humidité saturante favorable au développement de la maladie (figure 14).



**Figure 13.** Pulvérisation de la suspension de conidies sur les plants à l'aide d'un pulvérisateur manuel.



**Figure 14.** Recouvrement des essais après l'inoculation avec un film plastique transparent.

#### **II.4.2.5. Paramètres étudiés**

##### **II.4.2.5.1. Caractères phénologiques, morphologiques et agronomiques des génotypes**

**II.4.2.5.1.1. Nombre de pieds par mètre carré (NPM) :** la détermination de ce caractère est faite au stade 3 feuilles en comptant le nombre de pieds sur une ligne de semis (1 m) puis rapportée au mètre carré.

**II.4.2.5.1.2. Nombre de talles par mètre carré (NTM) :** le nombre de talles herbacées est déterminé lorsque le stade tallage est atteint pour tous les génotypes en comptant le nombre de talles sur une ligne de semis puis rapportée au mètre carré.

**II.4.2.5.1.3. Nombre d'épis par mètre carré (NEM) :** le dénombrement est fait lorsque tous les génotypes ont atteint le stade épiaison en comptant le nombre d'épis sur la ligne de semis puis rapportée au mètre carré.

**II.4.2.5.1.4. Nombre de grains par épi (NGE) :** ce caractère est déterminé après la récolte en comptant le nombre de grains moyen de 10 échantillons (épis) par microparcelle.

**II.4.2.5.1.5. Poids de mille grains (PMG) :** c'est le poids moyen de quatre échantillons de mille grains chacun, préalablement comptés par le compteur de grains puis pesés un à un à l'aide d'une balance de précision (figure 15).



**Figure 15.** Compteur de grains (à gauche) et balance de précision (à droite).

**II.4.2.5.1.6. Rendement en grain estimé (RE) :** le rendement en grain estimé (q/ha) est calculé en utilisant la formule suivante :

$$RE (q/ha) = \frac{NEM \times NGE \times PMG}{10\ 000}$$

**II.4.2.5.1.7. Rendement en grain réel (RR) :** le rendement en grain réel (q/ha) est le poids des grains récoltés sur la totalité de chaque microparcelle (1 m<sup>2</sup>) rapporté à l'hectare.

**II.4.2.5.1.8. Hauteur de la tige (HT) :** c'est la hauteur moyenne de 10 échantillons (maîtres-brins) par microparcelle, obtenue après la récolte en mesurant la distance entre la base de la tige et celle de l'épi.

**II.4.2.5.1.9. Précocité à l'épiaison (PE) :** le caractère précocité à l'épiaison (jours) est noté pour chaque génotype en calculant le nombre de jours entre le semis et le jour de réalisation du stade épiaison, noté lorsque 50 % des épis sont à moitié sortis de la gaine de la dernière feuille.

**II.4.2.5.2. Notation de la maladie et évaluation de la réaction (résistance ou sensibilité) des génotypes à l'égard des deux isolats**

Les notations portent sur les symptômes typiques de *M. graminicola* sur les feuilles de blé. Le niveau de sévérité des isolats et la réponse des génotypes sont évalués à l'aide de deux paramètres essentiels, à savoir le pourcentage de la surface foliaire nécrosée et la densité pycnidienne (Eyal *et al.*, 1983 ; Eyal et Talpaz, 1990 ; Eyal, 1992 ; McKendry *et al.*, 1995 ; Chartrain *et al.*, 2004 ; Parker *et al.*, 2004 ; Ghaffary *et al.*, 2011 ; Hekuran *et al.*, 2012). La progression verticale de la maladie est évaluée par la hauteur relative de la maladie (Eyal *et al.*, 1987).

Les trois paramètres susmentionnés sont évalués sur 10 tiges (maîtres-brins) prises de manière aléatoire dans chaque microparcelle. La première notation est effectuée au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation (stade gonflement : 45 sur l'échelle de Zadoks), la deuxième au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation (stade floraison : 61-69 sur l'échelle de Zadoks) et la troisième au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation (stade grain pâteux : 83-85 sur l'échelle de Zadoks).

**II.4.2.5.2.1. Pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) :** pour évaluer ce paramètre nous avons utilisé l'échelle de 0 à 9 décrite par Saari et Prescott (1975) (tableau 5, page 33). Les notes obtenues sont transformées ensuite en indice de la maladie (IM) selon la formule décrite précédemment (page 33).

**II.4.2.5.2.2. Densité pycnidienne (DP) :** c'est le pourcentage de la surface foliaire couverte par des pycnides. Elle est estimée en utilisant l'échelle 0-9 de Saari et Prescott (1975).

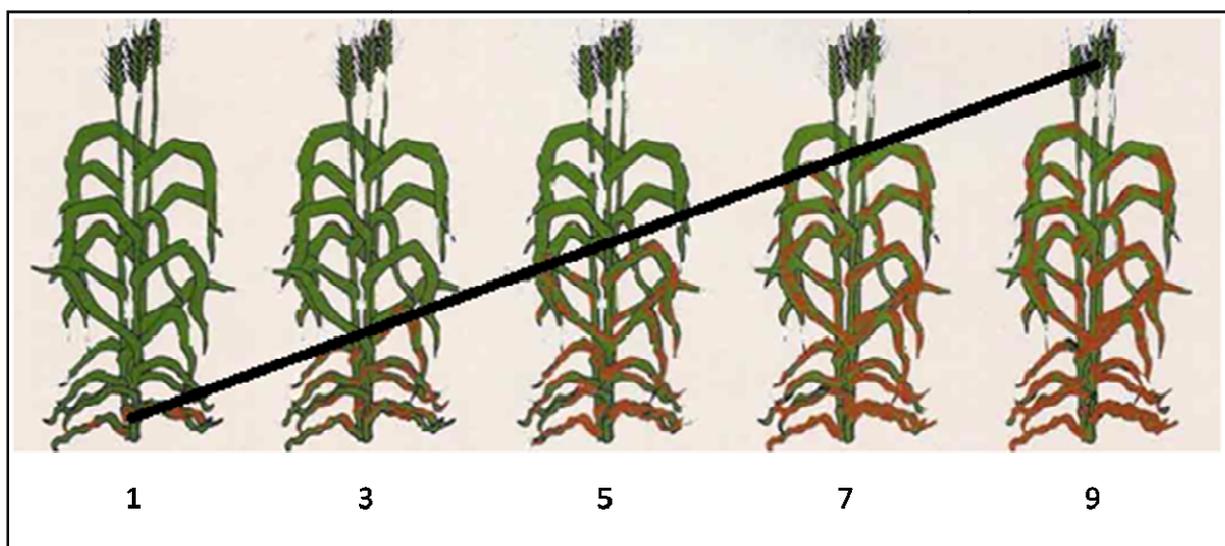
La densité pycnidienne (%) est obtenue après transformation des notes en indice de la maladie (IM) à l'aide de la formule décrite précédemment (page 32).

Le type de réaction des différents génotypes à l'égard des deux isolats de *M. graminicola* est établi en utilisant les classes de réaction en fonction de la densité pycnidienne à la dernière notation (au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation) (tableau 8).

**Tableau 8.** Réaction des génotypes en fonction de la densité pycnidienne

Densité pycnidienne (%)	Réaction des génotypes
0-5	Très résistant (TR)
5-15	Résistant (R)
15-30	Modérément résistant (MR)
30-40	Modérément sensible (MS)
>40	Sensible (S)

**II.4.2.5.2.3. Hauteur relative de la maladie (HRM) :** c'est la hauteur atteinte par la maladie par rapport à la hauteur de la plante, elle est évaluée selon l'échelle de 0 à 9 de Saari et Prescott (1975) (figure 16).



**Figure 16.** Echelle (0-9) de Saari-Prescott pour l'évaluation de la progression verticale des maladies foliaires chez le blé et l'orge.

## **II.5. Analyse statistique et interprétation des résultats**

➤ **Evaluation du pouvoir pathogène des isolats :** l'analyse statistique consiste en une analyse de la variance à un seul facteur (isolats) pour chacun des paramètres étudiés.

➤ **Evaluation *in vitro* du comportement des génotypes à l'égard des deux isolats :** l'analyse statistique consiste en une analyse de la variance à deux facteurs ou factorielle (isolats et génotypes) pour chacun des paramètres étudiés.

➤ **Evaluation du comportement des génotypes au champ :**

- Les caractères nombre de pieds/m<sup>2</sup>, nombre de talles/m<sup>2</sup>, nombre d'épis/m<sup>2</sup>, hauteur de la tige et précocité à l'épiaison sont considérés non influencés par l'inoculation. Par conséquent, les trois essais sont considérés comme un seul essai en blocs aléatoires complets à 9 répétitions (9 blocs) et l'analyse statistique de ces paramètres consiste en une analyse de la variance à deux facteurs (facteur étudié = génotypes et facteur contrôlé ou aléatoire = blocs).

- Les caractères poids de mille grains, rendement en grain estimé et rendement en grain réel sont considérés influencés par l'inoculation. Par conséquent, les trois essais sont d'abord analysés individuellement en effectuant une analyse de la variance à deux facteurs (facteur étudié = génotypes et facteur contrôlé ou aléatoire = blocs) pour mettre en évidence les différences génotypiques dans chaque essai, puis analysés globalement (analyse de la variance globale) en effectuant une analyse de la variance à trois facteurs (facteurs étudiés = génotypes et traitements ; facteur contrôlé ou aléatoire = blocs) pour comparer les traitements. Les paramètres pourcentage de la surface foliaire nécrosée, densité pycnidienne et hauteur relative de la maladie sont analysés de la même façon (l'essai témoin étant exclu de l'analyse).

Pour ce qui est des pourcentages (pourcentage de la surface foliaire nécrosée et densité pycnidienne), les valeurs de 0 sont d'abord transformées en 0,025 ( $1/4n$ ,  $n=10$ ) puis tous les pourcentages sont transformés en  $\text{Arcsinus}\sqrt{p}$  ( $p$  étant la proportion) avant d'effectuer l'analyse de la variance. Les groupes homogènes sont déterminés par le test LSD (ppds : plus petite différence significative) au seuil de signification de 5 %. L'analyse de la variance est effectuée en utilisant le logiciel StatBox 6.40. Les coefficients de corrélation de Pearson sont calculés à l'aide de logiciel STATISTICA 6.1 pour mettre en évidence les liaisons linéaires entre deux variables et les droites de régression sont tracées à l'aide de logiciel Excel 2007.

# Partie III

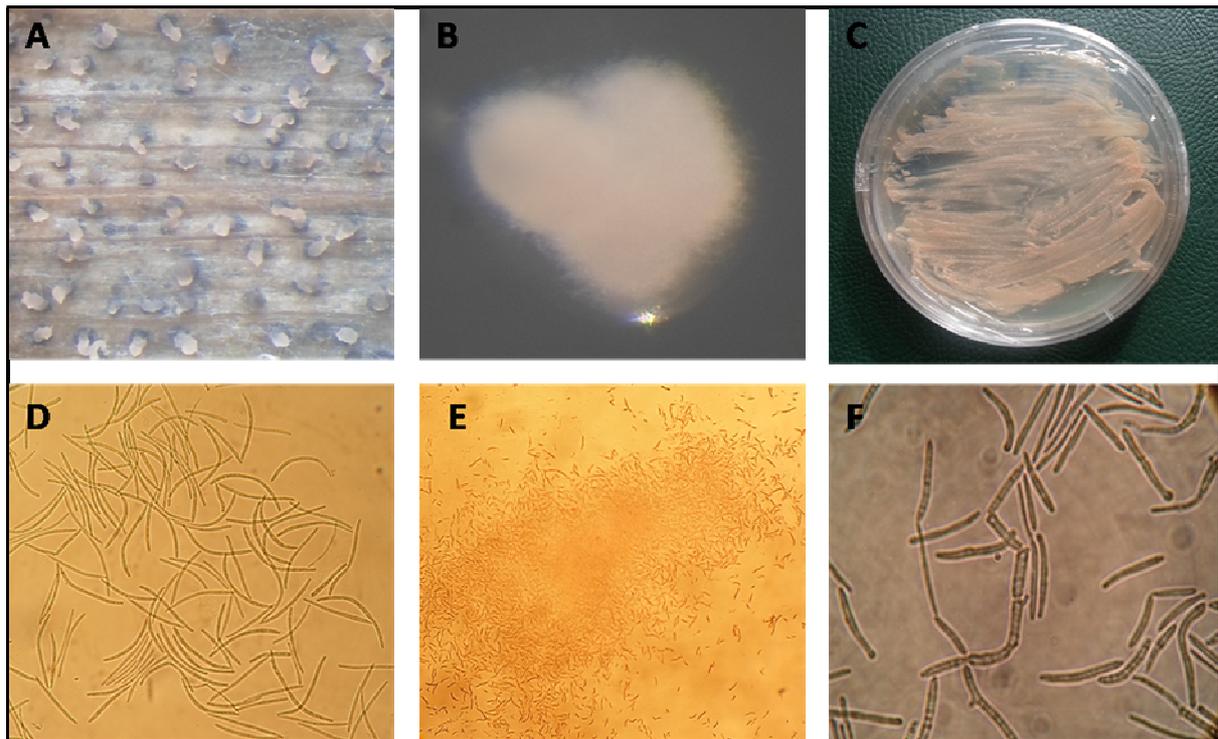
---

# Résultats et discussions

---

### **I. Description des cultures de *Mycosphaerella graminicola***

Les pycnides présentes sur les feuilles de blé, préalablement désinfectées et incubées en chambre humide, exsudent des cirrhes typiques de *Zymoseptoria tritici* avec une couleur blanchâtre (figure 17.A). L'observation microscopique de ces cirrhes montre de nombreuses pycnidiospores filiformes hyalines, généralement légèrement courbées avec 3 à 7 septa (figure 17.D). Le cirrhe prélevé à l'aide d'une aiguille stérile et déposé directement sur le milieu de culture YMA donne après 48 heures une jeune colonie de couleur rose clair et d'aspect crémeux (bactérien) sous la loupe binoculaire (figure 17.B). L'étalement de cette colonie à la manière d'une culture bactérienne sur le milieu de culture donne au bout de 5 à 7 jours une culture bien développée de couleur rose et ayant l'aspect d'une crème bactérienne (figure 17.C). L'observation microscopique de ces colonies montre un nombre très élevé de conidies (figure 17.E) produites par bourgeonnement à la manière d'une levure (figure 17.F).



**Figure 17.** Photos des cirrhes, des pycnidiospores, des conidies et des cultures de *Mycosphaerella graminicola*.

**A :** cirrhes exsudés à partir des pycnides après 24 heures d'incubation des feuilles dans la chambre humide (photo prise sous la loupe binoculaire au grossissement X 16).

### ***Partie III. Résultats et discussions***

---

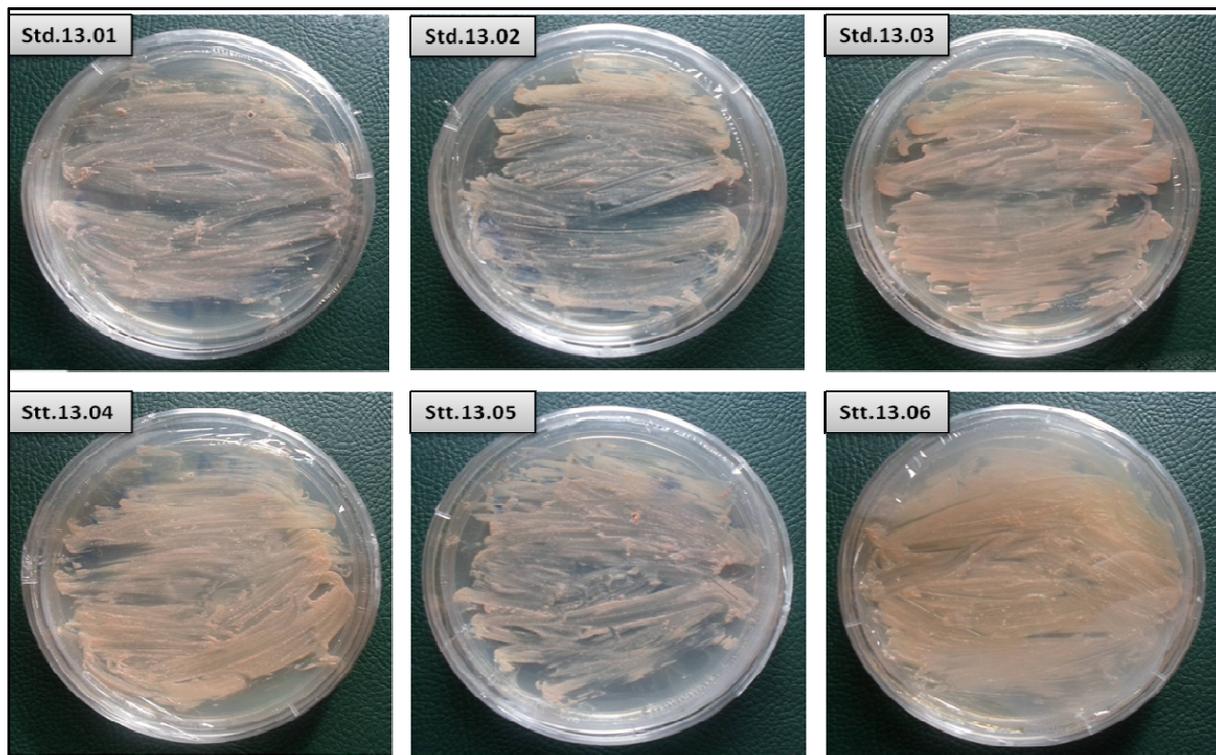
**B** : colonie âgée de 48 heures obtenue après le repiquage du cirrhe A sur le milieu YMA (photo prise sous la loupe binoculaire au grossissement X 40).

**C** : colonie âgée de 5 à 7 jours obtenue après étalement de la colonie B sur toute la boîte (photo prise directement avec l'appareil).

**D** : pycnidiospores contenues dans les cirrhes A (photo prise sous le microscope photonique au grossissement X 400).

**E** et **F** : conidies produites par bourgeonnement (à la manière d'une culture bactérienne) par les cultures B et C (photos prises sous le microscope photonique au grossissement X 100 pour E et X 400 pour F).

Les cultures incubées pendant 10 jours à la température ambiante du laboratoire entre 20 et 22 °C et sous une lumière blanche continue, se distinguent uniquement par leur couleur et leur aspect. Les cultures issues des isolats Std.13.01, Std.13.02 et Std.13.05 sont de couleur rose clair et présentent un aspect rugueux, tandis que celles issues des isolats Std.13.03, Std.13.04 et Std.13.06 sont de couleur rose foncé et présentent un aspect lisse (figure 18).

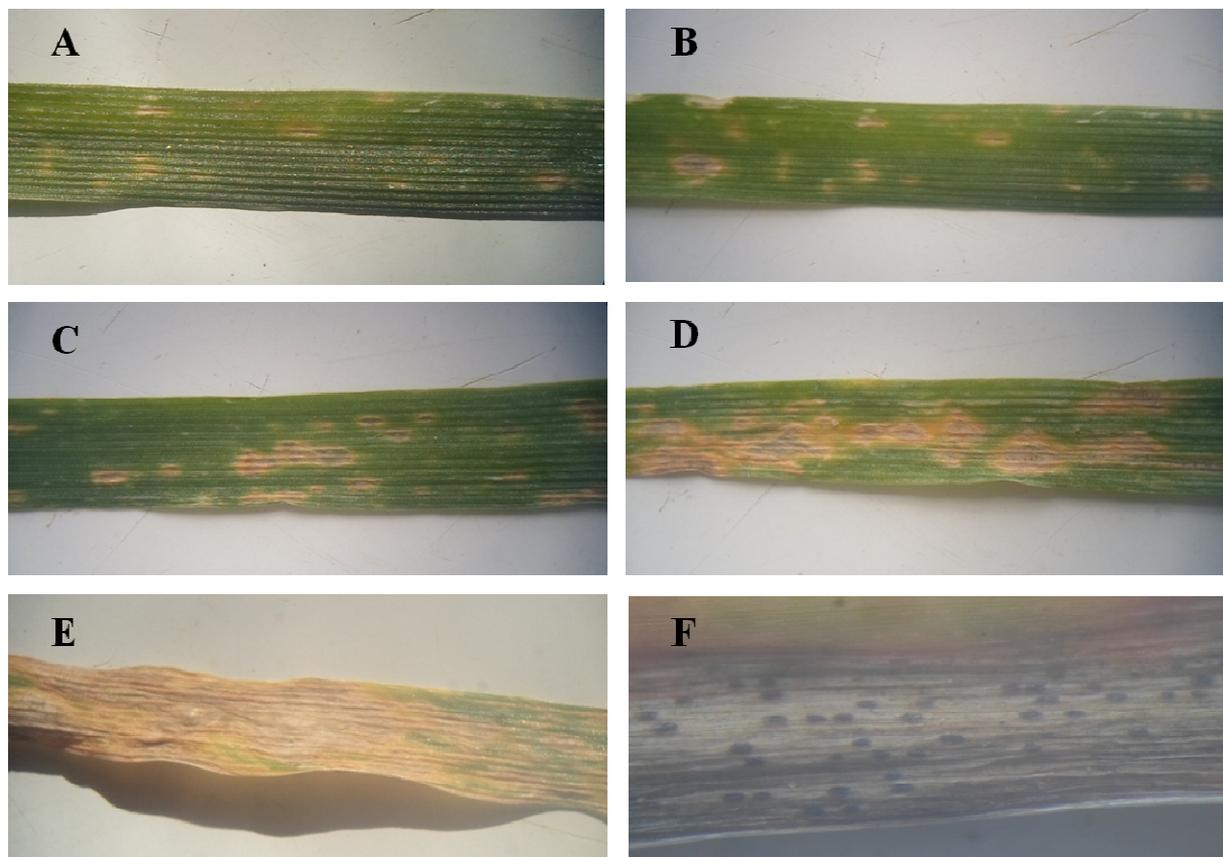


**Figure 18.** Aspect des cultures de *Mycosphaerella graminicola* sur le milieu YMA.

## II. Evaluation du pouvoir pathogène des isolats

### II.1. Expression des symptômes

Les premiers symptômes sont observés au bout du sixième jour après inoculation sous forme de petites taches ovales ou allongées et ayant une couleur vert clair à jaunâtre (figure 19, A et B). Ces taches s'allongent le long des nervures pour former des lésions (nécroses) irrégulières de couleur marron à brun rougeâtre entourées d'un halo jaune (figure 19.C). En s'allongeant, les lésions fusionnent les unes avec les autres et forment de larges plages nécrotiques (figure 19, D et E). Les premières pycnides, formées au niveau des nécroses, sont observées après 20 jours d'inoculation (figure 19.F).

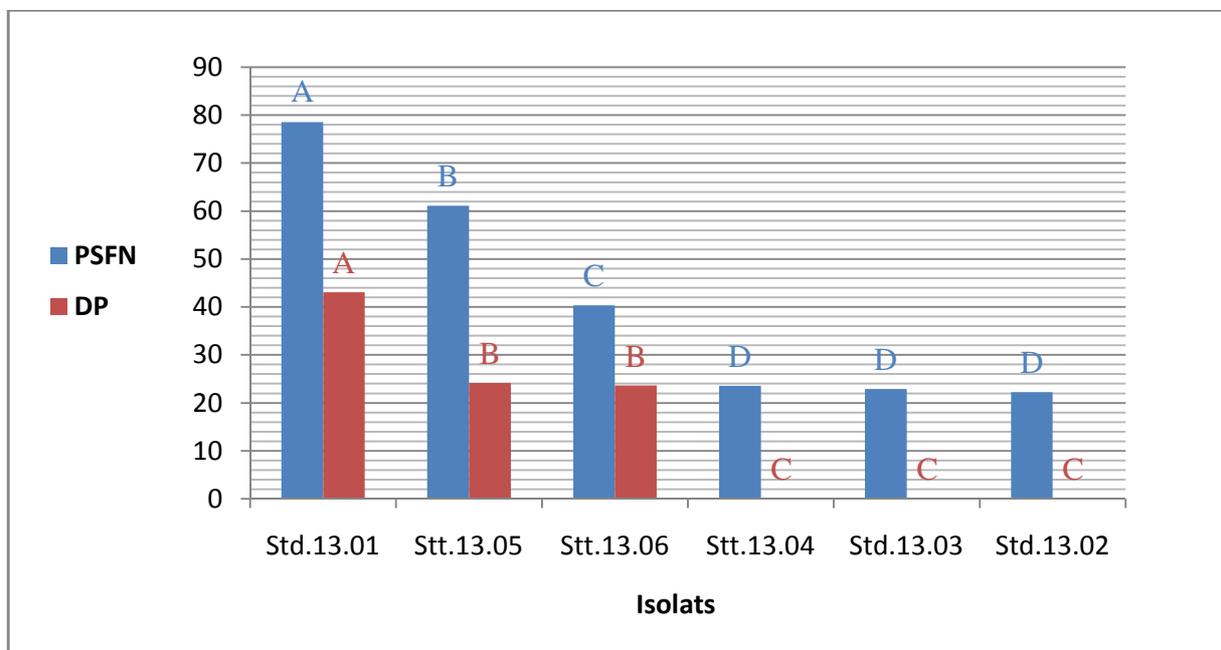


**Figure 19.** Symptômes de *M. graminicola* sur feuilles de blé dur variété Vitron (photos prises sous la loupe binoculaire au grossissement X 6,4 pour A, B, C, D et E, et X 16 pour F).

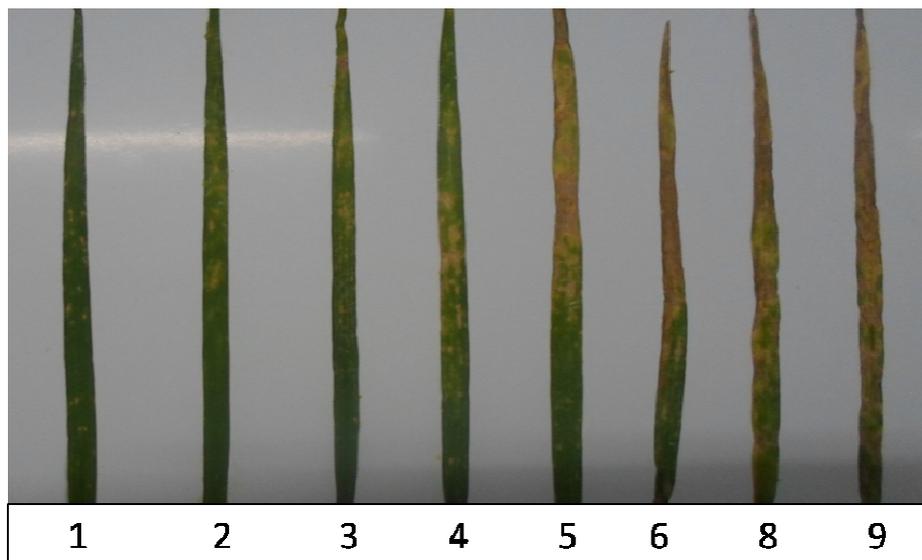
## II.2. Evaluation du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) et de la densité pycnidienne (DP)

Le pouvoir pathogène des isolats de *M. graminicola* évalué sur la variété de blé dur Vitron au 24<sup>ème</sup> jour après inoculation montre une variabilité importante entre les isolats, aussi bien pour le pourcentage moyen de la surface foliaire nécrosée (22,22 à 78,51 %) que pour la densité pycnidienne (0 à 43,06 %). L'isolat Std.13.01 obtenu à partir de blé dur s'est montré le plus agressif avec un PSFN moyen de 78,51 % et une DP moyenne de 43,06 %. Les deux isolats Stt.13.05 et Stt.13.06 collectés sur le blé tendre présentent une agressivité moyenne, soit des PSFN de 61,11 % et 40,37 % et des DP de 24,13 % et 23,61 % respectivement. Les trois autres isolats (Stt.13.04, Std.13.03 et Std.13.02) se sont montrés peu agressifs avec un PSFN compris entre 22 et 23 % et absence de pycnides.

L'analyse de la variance de ces deux composantes du pouvoir pathogène (PSFN et DP) révèle des différences très hautement significatives entre les isolats (tableaux 1 et 2, annexe 1). Le classement des moyennes par la ppds fait ressortir quatre groupes homogènes pour le PSFN et trois groupes homogènes pour la DP (figure 20).



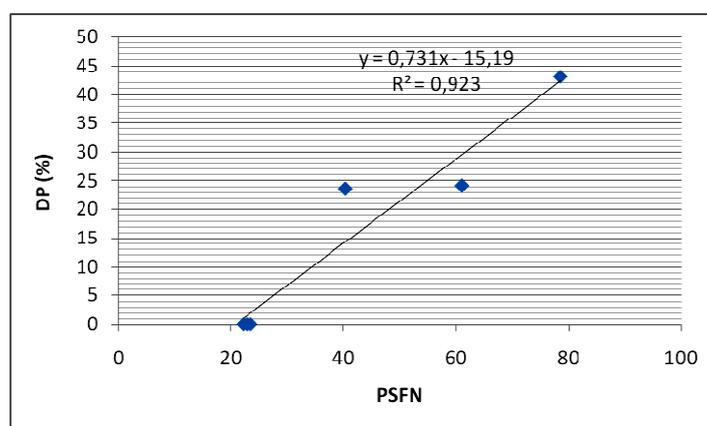
**Figure 20.** Pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) et densité pycnidienne (DP) provoqués par les différents isolats de *M. graminicola* sur la variété de blé dur Vitron.



**Figure 21.** Différents niveaux d'attaque des isolats de *M. graminicola* sur la variété de blé dur Vitron.

### II.3. Corrélation entre le pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) et la densité pycnidienne (DP)

Le pourcentage de la surface foliaire nécrosée et la densité pycnidienne constituent les deux composantes principales d'évaluation du pouvoir pathogènes de *M. graminicola*. Ces deux caractères sont fortement corrélés ( $r = 0,96^{**}$ ). La droite de régression tracée pour ces deux caractères indique que 92,3 % de la variabilité de la densité pycnidienne sont expliqués par la variabilité du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (figure 22).



**Figure 22.** Droite de régression entre le PSFN et la DP.

#### **II.4. Discussion**

Le pourcentage de la surface foliaire nécrosée et la densité pycnidienne peuvent être considérés comme deux critères d'évaluation de l'agressivité de *Septoria tritici* (Sebei et Harrabi, 1996). Les résultats que nous avons obtenus indiquent la présence d'une variabilité importante au sein des isolats du pathogène pour ces deux paramètres. Dans notre cas, la fourchette de variation, qui est de 22,22 à 78,51 % pour le PSFN et de 0 à 43,06 % pour la DP, est comparable à celle obtenue par Ayad (2011) en testant 23 isolats sur la même variété (Vitron) et dans des conditions expérimentales similaires, soit 33,33 à 90 % pour le PSFN et 10 à 40 % pour la DP. Par ailleurs, Zhan *et al.* (2011) ont obtenu une fourchette de variation un peu plus large en utilisant 141 isolats et 2 variétés du blé, l'une modérément résistante et l'autre sensible, soit 2,1 à 88,7 % pour le PSFN et 0 à 51,4 % pour la DP.

Le comportement (agressivité) des 6 isolats étudiés ne semble pas avoir de relation avec leur origine géographique ou l'espèce hôte (blé dur ou blé tendre) à partir de laquelle ils ont été isolés. Ce constat est également comparable aux résultats obtenus par Gouache *et al.* (2012) en confrontant 150 isolats de *M. graminicola* provenant de différentes zones géographiques de la France à 22 variétés de blé tendre. Par ailleurs, Sebei et Harrabi (1996) ont conclu après confrontation de 30 isolats de *M. graminicola* à 12 variétés du blé (6 du blé dur et 6 du blé tendre) que l'agressivité des isolats n'est pas liée au lieu d'origine, mais elle est influencée par l'espèce hôte sur laquelle l'isolat est prélevé.

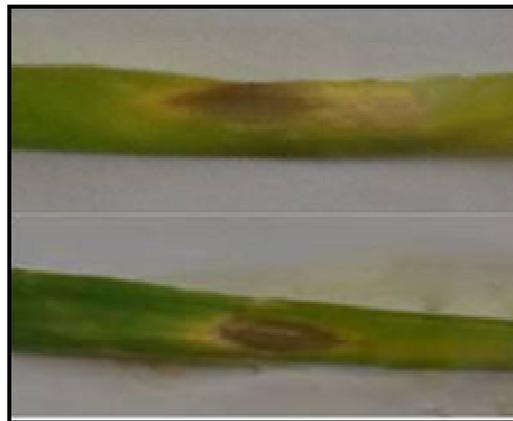
Zhan *et al.* (2011) ont mis en évidence des différences significatives de pathogénicité liées aux mating types (types hétérothalliques ou types sexuels) MAT1-1 et MAT1-2. Selon ces auteurs, les isolats MAT1-1 sont plus pathogènes que les MAT1-2, soit une différence de 14 à 22 % environ. D'après Zhan *et al.* (2002) et Halama *et al.* (2008), les deux mating types sont distribués dans l'espace avec des fréquences égales, que ce soit à l'échelle d'un mètre carré ou d'un continent, ce qui suggère que ces deux mating types ont la même chance d'infecter, de se reproduire et de survivre.

### **III. Evaluation *in vitro* et au champ du comportement des génotypes à l'égard des deux isolats Std.13.01 et Stt.13.05**

#### **III.1. Essai *in vitro* d'inoculation des feuilles détachées**

##### **III.1.1. Expression des symptômes**

Les symptômes d'inoculation des feuilles détachées apparaissent sous forme d'une petite tache chlorotique, de forme ovale et entourée d'un halo jaune, située au centre du fragment foliaire où est déposée la gouttelette de la suspension de conidies. La tache s'élargit par la suite vers les deux extrémités du fragment foliaire en prenant une couleur jaunâtre puis brunâtre (figure 23).



**Figure 23.** Symptômes (taches nécrotiques) de *S. tritici* sur feuilles de blé dur inoculées *in vitro*.

##### **III.1.2. Présentation des résultats**

###### **III.1.2.1. Période d'incubation (PI)**

Les résultats obtenus montrent que les deux isolats ne diffèrent pas pour la période d'incubation. En revanche, les génotypes présentent une variabilité importante pour ce paramètre, soit une variation de 3,83 à 7,67 jours. La période d'incubation la plus courte est enregistrée sur le génotype G<sub>12</sub> avec 3,83 jours, tandis que les périodes les plus longues, soit 7 à 8 jours, sont enregistrées sur les génotypes G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub> et G<sub>3</sub>. Les autres génotypes sont

### Partie III. Résultats et discussions

caractérisés par des périodes d'incubation courtes à moyennes, soit 4 à 5 jours pour G<sub>8</sub>, G<sub>9</sub>, G<sub>7</sub> et G<sub>6</sub> et 5 à 6 jours pour G<sub>10</sub>, G<sub>11</sub>, G<sub>4</sub> et G<sub>5</sub> (figures 24 et 25).

L'analyse de la variance révèle des différences très hautement significatives entre les génotypes et non significatives entre les isolats ainsi qu'entre les interactions génotypes-isolats avec un coefficient de variation de 8,65 % (tableau 3, annexe 1). L'effet de l'interaction génotypes-isolats n'étant pas significatif, une seule moyenne par génotype est calculée pour établir les groupes homogènes. Le classement des moyennes par la ppds fait ressortir cinq groupes homogènes (figure 25).

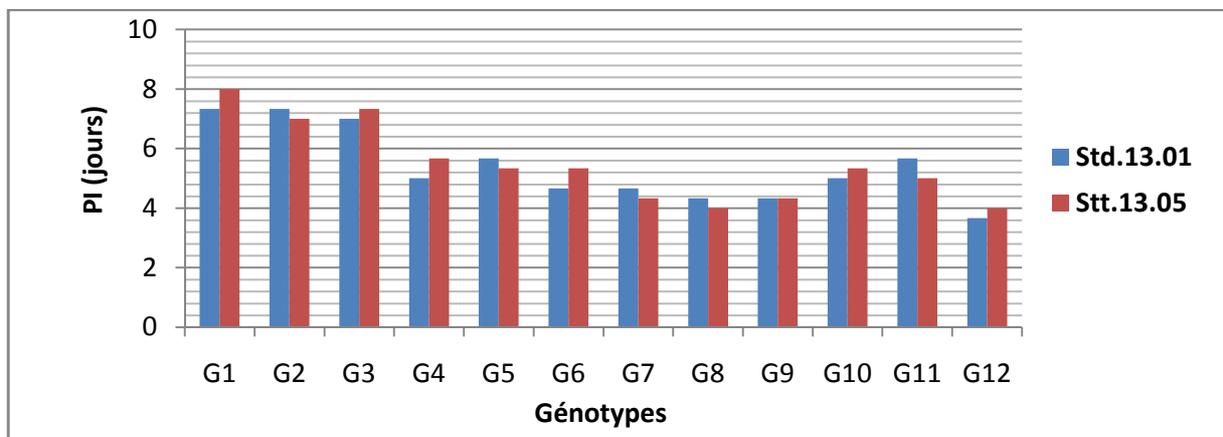


Figure 24. Période d'incubation (PI) par isolat et par génotype.

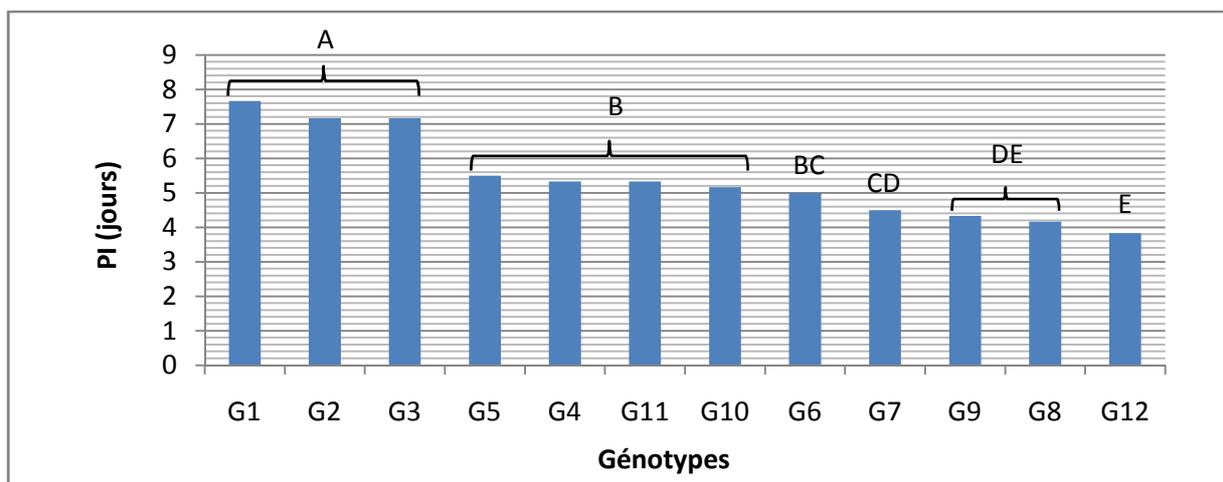
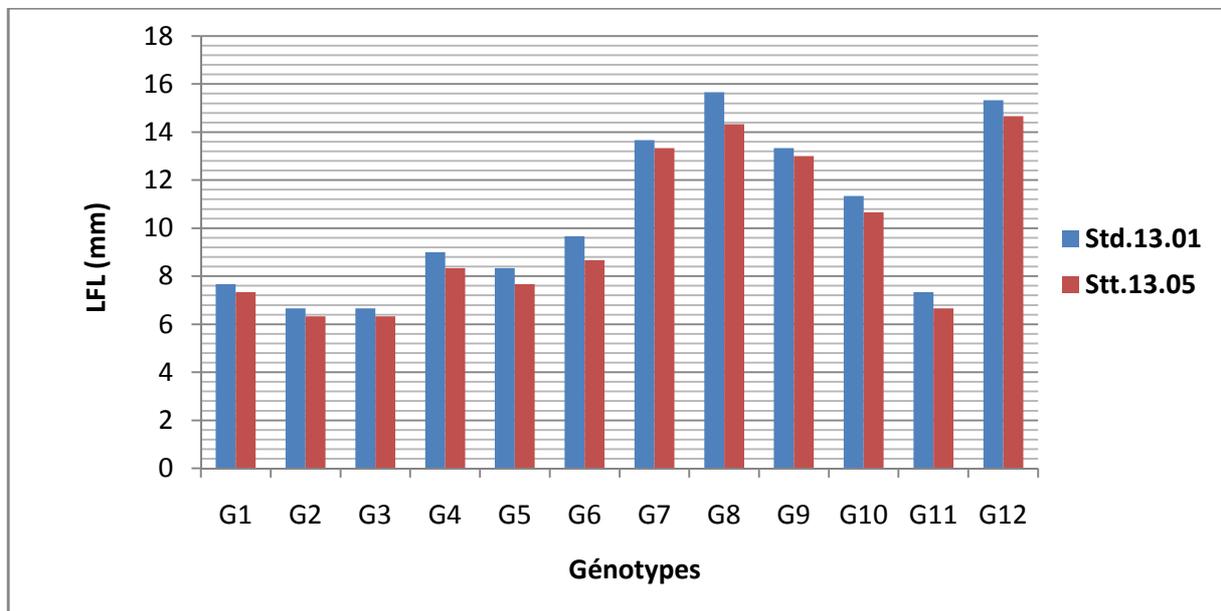


Figure 25. Classement des génotypes selon les moyennes de la période d'incubation (PI).

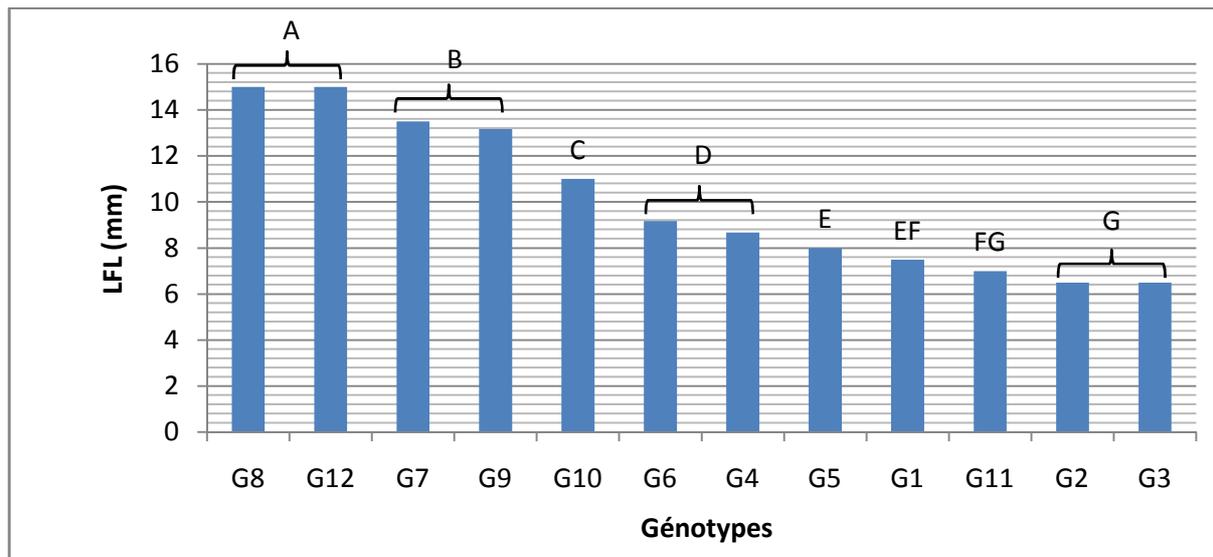
**III.1.2.2. Longueur finale de la lésion (LFL)**

La longueur finale moyenne de la lésion mesurée au 16<sup>ème</sup> jour après inoculation varie de 6,67 à 15,33 mm pour l'isolat Std.13.01 et de 6,33 à 14,67 mm pour l'isolat Stt.13.05. Quel que soit le génotype, l'isolat Std.13.01 se montre légèrement plus agressif (10,39 mm) que l'isolat Stt.13.05 (9,78 mm). Les lésions les plus réduites sont enregistrées sur les génotypes G<sub>3</sub> (6,5 mm), G<sub>2</sub> (6,5 mm) et G<sub>11</sub> (7 mm), tandis que les plus importantes sont enregistrées sur les génotypes G<sub>8</sub> (15 mm), G<sub>12</sub> (15 mm), G<sub>7</sub> (13,5 mm) et G<sub>9</sub> (13,17 mm). Le reste des génotypes présente des longueurs de lésion qui varient de 7,5 mm (G<sub>1</sub>) à 11 mm (G<sub>10</sub>) (figures 26 et 27).

L'analyse de la variance révèle des différences très hautement significatives entre les génotypes ainsi qu'entre les isolats, et un effet non significatif de l'interaction génotypes-isolats avec un coefficient de variation de 4,48 % (tableau 4, annexe 1). L'interaction génotypes-isolats n'étant pas significative, une seule moyenne par génotype est calculée pour établir les groupes homogènes. Le classement des moyennes par la ppds fait ressortir sept groupes homogènes (figures 27).



**Figure 26.** Longueur finale de la lésion (LFL) pour chaque isolat et pour chaque génotype.



**Figure 27.** Classement des génotypes selon les moyennes de la longueur finale de la lésion (LFL).

### III.1.2.3. Extension de la lésion au cours du temps (Ext)

L'extension de la lésion calculée sur une période moyenne de 4 jours montre une légère différence entre les deux isolats. L'isolat Std.13.01 s'avère un peu plus agressif que l'isolat Stt.13.05 avec une extension moyenne de la lésion de 3,37 mm contre 3,16 mm pour l'isolat Stt.13.05. Par ailleurs, la progression du pathogène dans les tissus foliaires dépend du comportement des génotypes. Ainsi, les génotypes G<sub>3</sub> (2,11 mm), G<sub>2</sub> (2,11 mm), G<sub>11</sub> (2,33 mm) et G<sub>1</sub> (2,5 mm) semblent résister au pathogène en présentant les valeurs d'extension de la lésion les plus faibles. Au contraire, les génotypes G<sub>8</sub> (4,72 mm), G<sub>12</sub> (4,64 mm), G<sub>7</sub> (4,33 mm) et G<sub>9</sub> (4,17 mm) montrent un comportement sensible au pathogène en présentant les valeurs les plus élevées. Enfin, les génotypes G<sub>5</sub>, G<sub>4</sub>, G<sub>6</sub> et G<sub>10</sub> présentent des valeurs intermédiaires qui varient de 2,67 à 3,67 mm (figures 28, 29).

L'analyse de la variance a révélé des différences très hautement significatives entre les génotypes ainsi qu'entre les isolats et un effet non significatif de l'interaction génotypes-isolats avec un coefficient de variation de 6,35 % (tableau 5, annexe 1). L'interaction génotypes-isolats n'étant pas significative, une seule moyenne par génotypes est calculée pour définir les groupes homogènes. Le classement des moyennes par la ppds fait ressortir huit groupes homogènes (figure 29).

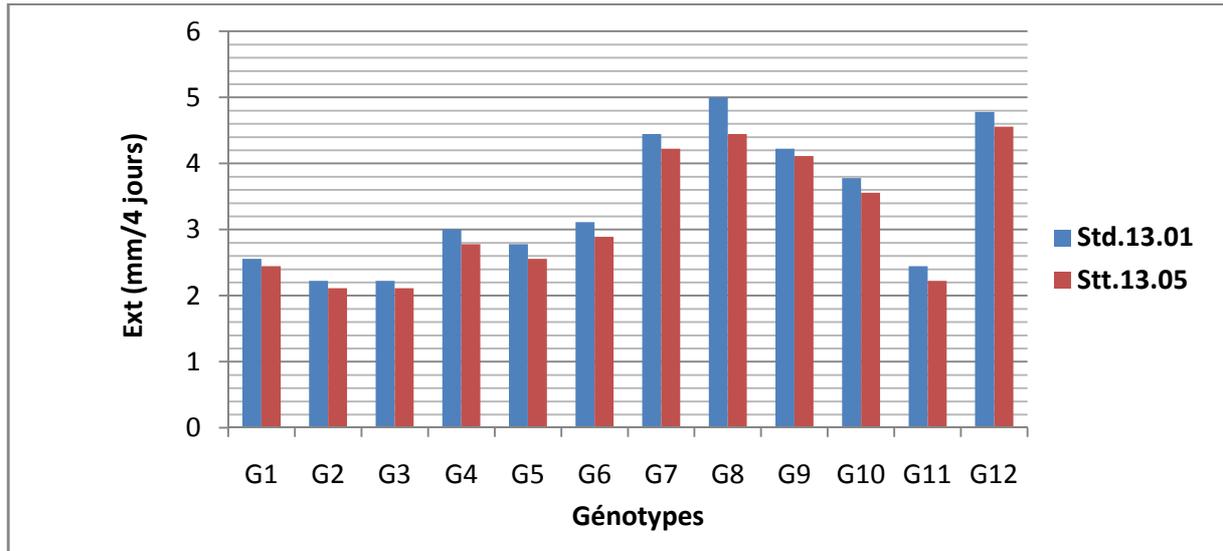


Figure 28. Extension de la lésion (Ext) pour chaque isolat et pour chaque génotype.

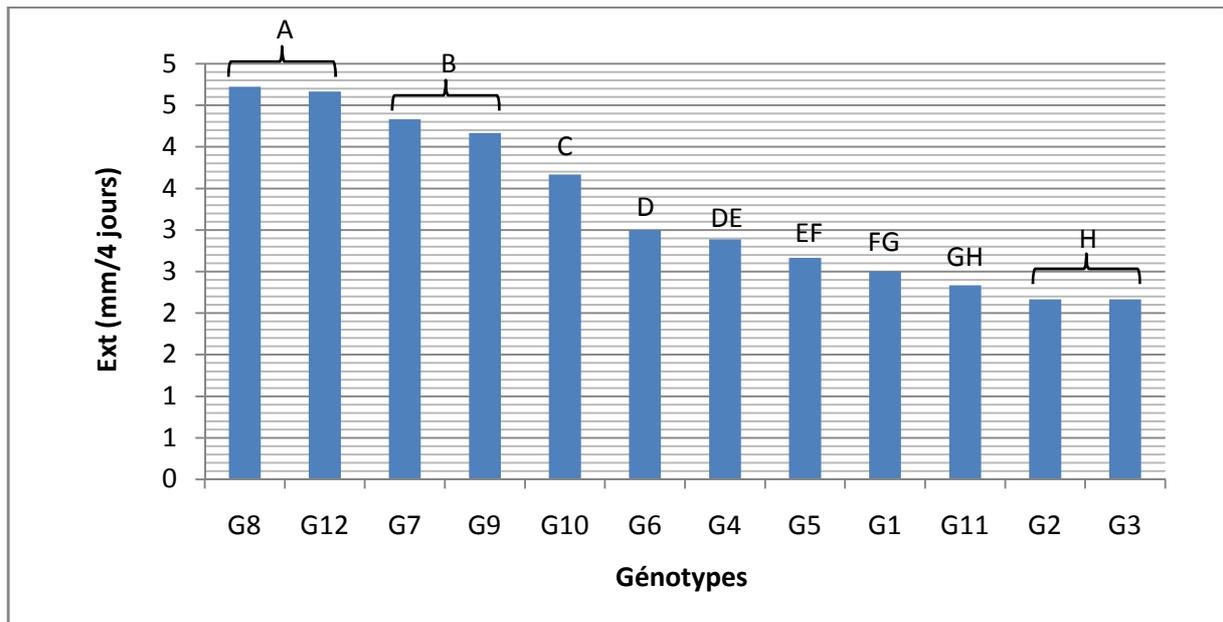
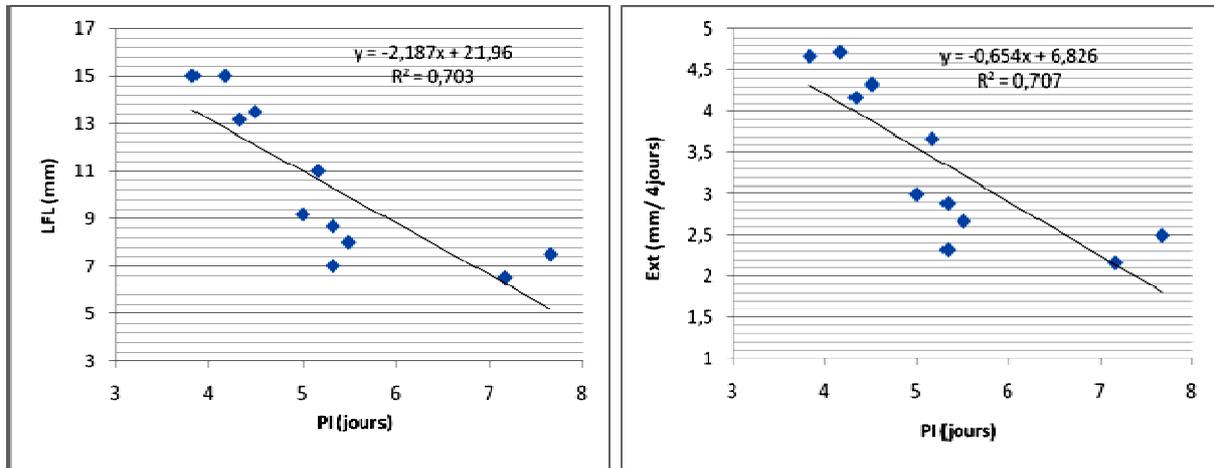


Figure 29. Classement des génotypes selon les moyennes d'extension de la lésion (Ext).

### III.1.3. Corrélations et droites de régression entre les paramètres étudiés

La longueur finale et l'extension de la lésion sont fortement anti-corrélée à la période d'incubation ( $r = -0,84^{**}$ ). Les droites de régression tracées pour ces variables indiquent que la variabilité de la période d'incubation explique 70,3 % et 70,7% de la variabilité de la longueur finale et d'extension de la lésion respectivement (figure 30). Autrement dit, plus les

symptômes se manifestent tôt plus l'extension des lésions nécrotiques et la surface foliaire malade qui en résulte sont importantes.



**Figure 30.** Droites de régression entre la PI et la LFL, et entre la PI et l'Ext.

#### III.1.4. Discussion

L'extension de la lésion nous renseigne sur l'aptitude du champignon à coloniser les tissus de l'hôte ainsi que sur la sensibilité ou la résistance des variétés sous l'effet de ce dernier (Shaner, 1983 ; Berger *et al.*, 1997). Une corrélation négative étroite a été trouvée entre l'extension de la lésion et la période d'incubation. D'après Rapilly et Auriou (1982) et Rapilly *et al.* (1984), toute augmentation de la durée d'incubation se traduit par une diminution de la vitesse d'extension des nécroses et inversement. Les progressions des diverses épidémies s'expliquent en grande partie par la combinaison de ces deux paramètres.

Les génotypes diffèrent de manière très hautement significative pour les trois paramètres étudiés (période d'incubation, longueur finale et extension de la lésion). Les isolats diffèrent aussi de manière très hautement significative pour la longueur finale et l'extension de la lésion mais ne diffèrent pas significativement pour la période d'incubation.

Les valeurs de la longueur finale et d'extension de la lésion les plus élevées sont associées à l'isolat le plus agressif (Std.13.01). Ces résultats concordent avec ceux obtenus par Benkorteby (2006) et Fraser *et al.* (1999). Nous avons observé que l'extension de la lésion est plus rapide entre le 4<sup>ème</sup> et le 12<sup>ème</sup> jour d'incubation puis devient lente au bout de cette

période. Selon Lannou *et al.* (1994), le taux de croissance des lésions baisse au fur et à mesure que ces dernières deviennent plus âgées.

L'analyse de la variance ne révèle aucune interaction significative entre les géotypes et les isolats. Ce résultat signifie que les différences du comportement entre les géotypes sont liées à une résistance horizontale, tandis que les isolats diffèrent uniquement en agressivité. Ainsi, le parent G<sub>11</sub> et les lignées G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub> et G<sub>3</sub> se sont montrés résistants, tandis que les parents G<sub>12</sub> et G<sub>9</sub> ainsi que les lignées G<sub>8</sub> et G<sub>7</sub> se sont montrés plus sensibles quel que soit l'isolat. D'après Benkorteby (2006), le parent G<sub>12</sub> possède des gènes dominants de sensibilité alors que le parent G<sub>11</sub> possède des gènes récessifs de résistance.

## **III.2. Essai d'inoculation artificielle au champ**

### **III.2.1. Etude de quelques caractères phénologiques, morphologiques et agronomiques des géotypes**

#### **III.2.1.1. Présentation des résultats**

##### **III.2.1.1.1. Nombre de pieds par mètre carré (NPM)**

Notre essai est relativement homogène au stade 3 feuilles. L'analyse de la variance du nombre de pieds par mètre carré à ce stade ne révèle aucune différence significative entre les géotypes ainsi qu'entre les blocs, le coefficient de variation est de 9,38 % (tableau 6, annexe 1). Le peuplement moyen sur l'ensemble de l'essai est de 288,93 pieds/m<sup>2</sup>. Le peuplement le plus élevé est obtenu avec le géotype G<sub>3</sub> (304,44 pieds/m<sup>2</sup>) et le plus faible avec le géotype G<sub>1</sub> (278,88 pieds/m<sup>2</sup>) (tableau 9).

##### **III.2.1.1.2. Nombre de talles par mètre carré (NTM)**

L'analyse de la variance révèle des différences très hautement significatives entre les géotypes avec un coefficient de variation de 9,31 % (tableau 7, annexe 1). Le classement des moyennes par la ppds distingue 7 groupes chevauchants. Le géotype qui enregistre le nombre de talles/m<sup>2</sup> le plus élevé est G<sub>9</sub> avec 641,60 talles et celui avec le nombre le plus faible est G<sub>4</sub> avec 453,81 talles (tableau 9, tableau 1, annexe 2).

#### **III.2.1.1.3. Nombre d'épis par mètre carré (NEM)**

L'analyse de la variance révèle des différences très hautement significatives entre les génotypes avec un coefficient de variation de 11,61 % (tableau 8, annexe 1). Le classement des moyennes par la ppds distingue 7 groupes chevauchants. Le génotype qui enregistre le nombre d'épis/m<sup>2</sup> le plus élevée est G<sub>12</sub> avec 276,11 épis et celui avec le nombre le plus faible est G<sub>4</sub> avec 155,83 épis (tableau 9, tableau 2, annexe 2).

#### **III.2.1.1.4. Nombre de grains par épi (NGE)**

L'analyse de la variance révèle des différences significatives entre les génotypes avec un coefficient de variation de 18,59 % (tableau 9, annexe 1). Le classement des moyennes par la ppds distingue 2 groupes chevauchants. Le génotype qui enregistre le nombre de grains/épi le plus élevée est G<sub>4</sub> avec 45,2 grains et celui avec le nombre le plus faible est G<sub>11</sub> avec 32,1 grains (tableau 9, tableau 3, annexe 2).

#### **III.2.1.1.5. Poids de mille grains (PMG)**

L'analyse de la variance révèle un effet non significatif des facteurs génotypes et traitements (isolats et témoin) ainsi que leur interaction sur le poids de mille grains. Les coefficients de variation au niveau des trois essais sont 11,96 %, 10,97 % et 11,72 % respectivement, soit un coefficient de variation de 11,55 % sur l'ensemble de l'essai (tableaux 10 et 11, annexe 1). Le génotype qui enregistre le poids de mille grains le plus élevé est G<sub>9</sub> avec 41,55 g et celui avec le poids de mille grains le plus faible est G<sub>11</sub> avec 36,75 g (tableau 4, annexe 2). L'essai témoin enregistre le poids de mille grains le plus élevé avec 40,18 g, suivi par l'essai inoculé par Std.13.01 avec 39,22 g et l'essai inoculé par Stt.13.05 avec 38,73 g (tableau 9).

#### **III.2.1.1.6. Rendement en grain estimé (RE)**

L'analyse de la variance de chaque essai individuellement ne révèle aucune différence significative entre les génotypes au niveau des essais inoculés par Std.13.01 et Stt.13.05 avec des coefficients de variation assez élevés, soit 37,69 % et 26,26 % respectivement. En revanche, il existe des différences hautement significatives entre les génotypes au niveau de l'essai témoin avec un coefficient de variation tout de même assez élevé de l'ordre de 25,5 % (tableau 12, annexe 1). Le classement des moyennes par la ppds distingue 6 groupes

chevauchants. Le génotype ayant le rendement en grain estimé le plus élevé est G<sub>9</sub> avec 54,68 q/ha et celui avec le rendement le plus faible est G<sub>2</sub> avec 20,80 q/ha (tableau 5, annexe 2).

L'analyse de la variance globale de l'essai (comparaison des essais ou traitements) ne révèle aucun effet significatif des facteurs génotypes et traitements ainsi que leur interaction avec un coefficient de variation assez élevé de 30,86 % (tableau 13, annexe 1). L'essai inoculé par Std.13.01 montre le rendement en grain estimé le plus élevé avec 36,34 q/ha, suivi par l'essai témoin avec 35,25 q/ha et l'essai inoculé par Stt.13.05 avec 32,47 q/ha (tableau 9).

#### **III.2.1.1.7. Rendement en grain réel (RR)**

L'analyse de la variance de chaque essai individuellement ne révèle aucune différence significative entre les génotypes au niveau des essais inoculés avec des coefficients de variation assez élevés, de l'ordre de 43,89 % pour Std.13.01 et de 32,94 % pour Stt.13.05. Par contre, il existe des différences hautement significatives entre les génotypes au niveau de l'essai témoin avec un coefficient de variation assez élevé de 33,32 % (tableau 14, annexe 1). Le classement des moyennes par la ppds distingue 5 groupes chevauchants. Le génotype qui enregistre le rendement en grain réel le plus élevé est G<sub>7</sub> avec 64,38 q/ha et celui avec le rendement le plus faible est G<sub>2</sub> avec 15,16 q/ha (tableau 6, annexe 2).

L'analyse de la variance globale révèle des différences significatives entre les génotypes et un effet non significatif du facteur traitements et de l'interaction génotypes-traitements. Le coefficient de variation est assez élevé, soit 36,25 % (tableau 15, annexe 1). L'essai inoculé par Std.13.01 enregistre le rendement en grain le plus élevé avec 36,84 q/ha, suivi par l'essai témoin avec 35,23 q/ha et l'essai inoculé par Stt.13.05 avec 30,21 q/ha (tableau 9).

#### **III.2.1.1.8. Hauteur de la tige (HT)**

L'analyse de la variance révèle des différences très hautement significatives entre les génotypes avec un coefficient de variation de 5,53 % (tableau 16, annexe 1). Le classement des moyennes par la ppds distingue 4 groupes chevauchants. Le génotype ayant la hauteur de la tige la plus élevée est G<sub>3</sub> avec 75,75 cm et celui avec la hauteur de la tige la plus faible est G<sub>5</sub> avec 65,36 cm (tableau 9, tableau 7, annexe 2).

**III.2.1.1.9. Précocité à l'épiaison (PE)**

L'analyse de la variance révèle des différences très hautement significatives entre les génotypes avec un coefficient de variation de 2,17 % (tableau 17, annexe 1). Le classement des moyennes par la ppds distingue 6 groupes homogènes. Les génotypes les plus précoces à l'épiaison sont G<sub>11</sub> et G<sub>12</sub> avec 84,89 jours et les plus tardifs sont G<sub>2</sub> et G<sub>3</sub> avec 105 jours (tableau 9, tableau 8, annexe 2).

**Partie III. Résultats et discussions**

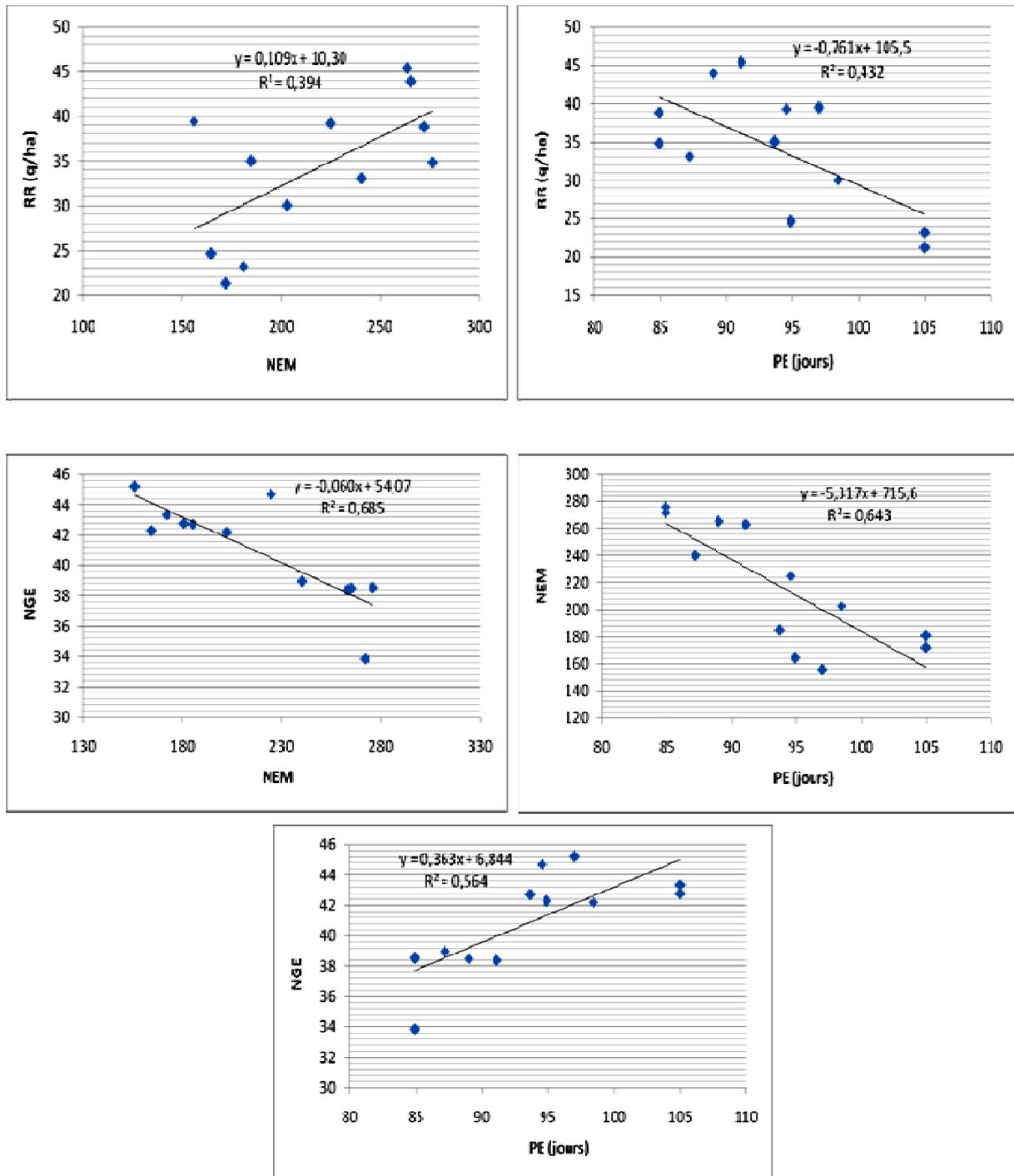
**Tableau 9.** Valeurs moyennes des différents caractères phénologiques, morphologiques et agronomiques des géotypes

Géotypes	NPM	NTM	NEM	NGE	HT (cm)	PE (j)	PMG (g)			RE (q/ha)			RR (q/ha)		
							Std.13.01	Stt.13.05	Témoin	Std.13.01	Stt.13.05	Témoin	Std.13.01	Stt.13.05	Témoin
G <sub>1</sub>	278,89	599,67	265,28	38,48	66,53	89,00	37,43	38,65	41,76	37,80	32,86	50,41	45,78	39,77	46,24
G <sub>2</sub>	289,44	530,09	171,94	43,36	75,33	105,00	37,65	41,93	35,18	26,99	38,63	21,34	23,17	25,56	15,16
G <sub>3</sub>	304,44	606,28	180,83	42,79	75,75	105,00	39,48	39,88	41,60	23,91	35,52	34,77	17,86	27,31	24,51
G <sub>4</sub>	283,33	453,81	155,83	45,20	67,31	97,00	37,72	39,43	42,93	32,39	24,40	26,35	38,74	33,55	46,16
G <sub>5</sub>	284,44	541,36	202,5	42,22	65,36	98,44	42,07	35,43	38,52	43,82	28,69	27,93	36,42	29,26	24,41
G <sub>6</sub>	287,22	528,84	164,44	42,30	67,16	94,89	37,42	35,65	40,16	30,03	20,58	28,60	26,57	17,59	29,83
G <sub>7</sub>	288,89	551,08	263,33	38,38	65,61	91,11	41,38	38,58	42,96	42,18	38,69	43,36	45,42	26,46	64,38
G <sub>8</sub>	292,78	496,25	185,00	42,74	67,38	93,67	40,94	41,57	37,89	40,14	30,27	25,65	42,67	34,57	27,81
G <sub>9</sub>	285,00	641,60	224,72	44,71	67,08	94,56	39,46	40,39	44,79	34,77	37,02	54,17	33,19	36,51	48,06
G <sub>10</sub>	292,22	568,56	240,28	38,95	70,48	87,22	41,19	35,93	40,67	40,51	30,27	39,57	46,90	24,29	28,07
G <sub>11</sub>	282,78	599,64	272,17	33,85	75,40	84,89	36,56	39,65	34,04	35,56	36,98	28,32	41,28	39,40	35,95
G <sub>12</sub>	297,78	506,33	276,11	38,53	72,80	84,89	39,30	37,63	41,63	48,02	35,78	42,57	44,08	28,31	32,15
<b>Moyenne</b>	288,93	551,96	216,87	40,96	69,68	93,81	39,22	38,73	40,18	36,34	32,47	35,25	36,84	30,22	35,23
<b>Signification</b>	NS	THS	THS	S	THS	THS	NS	NS	NS	NS	NS	HS	NS	NS	HS
<b>CV (%)</b>	9,38	9,31	11,61	18,59	15,89	2,17	11,96	10,97	11,72	37,69	26,26	25,5	43,89	32,94	33,32

N.B : voir les groupes homogènes des caractères significatifs (S), hautement significatifs (HS) et très hautement significatifs (THS) en annexe 2.

**III.2.1.2. Corrélation entre les caractères phénologiques, morphologiques et agronomiques des géotypes**

Le rendement en grain réel est corrélé positivement et significativement avec le nombre d'épis/m<sup>2</sup> ( $r = 0,627^*$ ) et significativement et de façon négative avec la précocité à l'épiaison ( $r = -0,657^*$ ). Les droites de régression tracées pour ces caractères indiquent que la variabilité du nombre d'épis/m<sup>2</sup> explique 39,4 % de la variabilité du rendement en grain et la variabilité de la précocité à l'épiaison en explique 43,2 %. Par ailleurs, une corrélation négative mais non significative a été trouvée entre le rendement en grain réel et la hauteur de la tige ( $r = -0,49$ ). Les corrélations entre d'une part le nombre d'épis/m<sup>2</sup> et d'autre part le nombre de grains/épi et la précocité à l'épiaison sont négatives et hautement significatives ( $r = -0,828^{**}$  et  $r = -0,802^{**}$  respectivement). La variabilité de ces deux caractères (nombre d'épis/m<sup>2</sup> et précocité à l'épiaison) explique 68,5 % et 64,3 % respectivement de la variabilité du rendement en grain. Par ailleurs, il existe une corrélation positive significative entre le nombre de grains/épi et la précocité à l'épiaison ( $r = 0,751^*$ ). La droite de régression tracée pour ces caractères indique que 56,4 % de la variabilité du rendement sont expliqués par la variabilité de la précocité à l'épiaison (figure 31).



**Figure 31.** Droites de régression entre les caractères agronomiques et phénologiques des génotypes.

#### **III.2.1.3. Discussion**

Les résultats que nous avons obtenus montrent la présence d'une grande variabilité dans le matériel végétal testé pour les caractères tallage herbacé (NTM), tallage-épi (NEM), fertilité de l'épi (NGE), rendement en grain (RE et RR), hauteur de la tige et précocité à l'épiaison. Toutefois, les différences du rendement en grain entre les génotypes n'ont pas pu être mises en évidence au niveau des essais inoculés. Par ailleurs, l'effet des traitements (inoculation) s'est avéré non significatif sur le rendement en grain et sur le poids de mille grains. Ces résultats peuvent être expliqués par deux éléments essentiels, le premier est lié à l'hétérogénéité importante constatée dans notre essai (due essentiellement aux attaques de moineaux) et qui a probablement masqué l'effet des facteurs étudiés (génotypes et isolats). Le deuxième élément est probablement lié à la tolérance (à la maladie) des génotypes tardifs, ayant de faibles rendements et des tiges hautes.

A partir des corrélations étudiées, nous pouvons affirmer que la précocité à l'épiaison et le tallage-épi sont les deux caractères qui contribuent le plus largement à l'élaboration du rendement en grain dans nos conditions expérimentales, bien que ces deux caractères s'avèrent être au détriment du nombre de grains/épi. Par ailleurs, la précocité à l'épiaison et le rendement semblent être associés aux deux caractères : paille (tige) courte et faible tolérance à la septoriose, comme il a été rapporté par de nombreux auteurs (Rosielle et Brown, 1979 ; Eyal, 1981 ; Danon *et al.*, 1982 ; Eyal *et al.*, 1983 ; Rosielle et Boyd, 1985 ; Eyal *et al.*, 1987 ; Van Beuningen et Kohli, 1990 ; Jlibene *et al.*, 1992 ; Camacho-Casas *et al.*, 1995)

D'après Boulal *et al.* (2007), les corrélations établies entre le rendement en grain et ses composantes dans différents environnements, ont montré que l'importance de l'une ou l'autre des composantes pour l'élaboration du rendement demeure liée à l'espèce, à la variété et aux facteurs biotiques et abiotiques qui se manifestent pendant le cycle de la culture. Dans les zones semi-arides caractérisées par une sécheresse de fin de cycle systémique, souvent le nombre de grains/m<sup>2</sup> est corrélé positivement avec le rendement en grain des céréales d'automne (Ouhajou, 1991 ; Hamadi, 1992 ; Bouzerzour et Monneveux, 1993). Cette relation compense, en effet, les effets dépressifs du poids des grains suite aux sécheresses de fin de cycle (Boulal *et al.*, 2007). En effet, dans la plupart des travaux réalisés en zones semi-arides, le nombre d'épis/m<sup>2</sup> constitue une composante importante du rendement en grain (Boulal, 1988 ; El Mourid, 1988 ; Ben Abdellah et Ben Salem, 1993 ; El Hafid *et al.*, 1996 ; Ouabbou

et Paulsen, 2000 ; Erchidi *et al.*, 2000). Selon Ouhajou (1991), certaines variétés maintiennent un nombre de grains/épi plus élevé pour compenser une réduction du nombre d'épis/m<sup>2</sup> à la suite d'une sécheresse de début de cycle. Grignac (1981) souligne que le nombre de grains/épi diminue au fur et à mesure que la densité en épis augmente. Par ailleurs, Fisher et Maurer (1978) ont rapporté qu'un gain d'un jour dans la précocité induit un gain de rendement de 30 kg/ha. Ceci peut être expliqué par le fait que la précocité permet d'échapper aux contraintes thermiques et hydriques de fin de cycle qui peuvent compromettre le rendement en grain (Acevedo *et al.*, 1991).

#### **III.2.2. Notation de la maladie et évaluation du comportement (résistance ou sensibilité) des géotypes à l'égard des deux isolats**

##### **III.2.2.1. Expression des symptômes**

Les premières taches chlorotiques dues à la maladie sont observées au bout du dixième jour après inoculation sur les feuilles situées à la base de la plante, particulièrement celles qui sont en contact avec le sol (figure 32.A). Ces petites tâches de couleur vert pâle à jaunâtre (figure 32.B) s'allongent rapidement le long des nervures et deviennent coalescentes pour former de larges lésions, de forme irrégulière et qui prennent une couleur marron à marron rougeâtre avec de nombreuses pycnides noires visible à l'œil nu (figure 32, C, D et F). Les premières pycnides sont observées au bout du 21<sup>ème</sup> jour après inoculation sur des nécroses bien développées, généralement situées au niveau des étages foliaires inférieurs de la plante. Sous l'effet de la pluie et de l'irrigation, ces pycnides projettent une masse de conidies (contenues dans les cirrhes exsudés) et contribuent ainsi à la progression verticale de la maladie depuis les feuilles de la base jusqu'à la feuille étendard (figure 32.E).



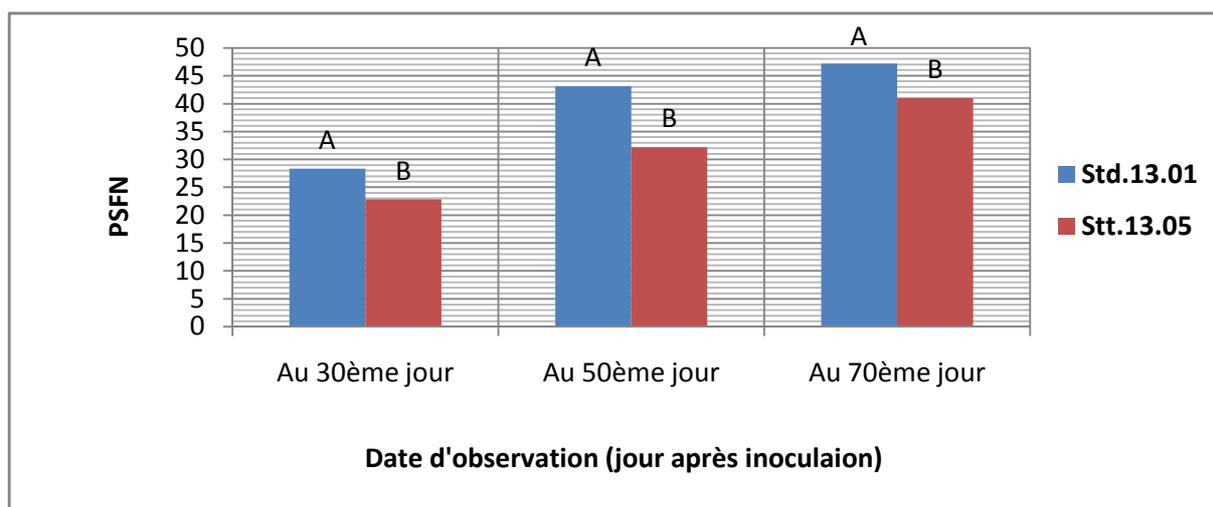
Figure 32. Evolution des symptômes de *Septoria tritici* sur blé dur (essai au champ).

**III.2.2.2. Présentation des résultats**

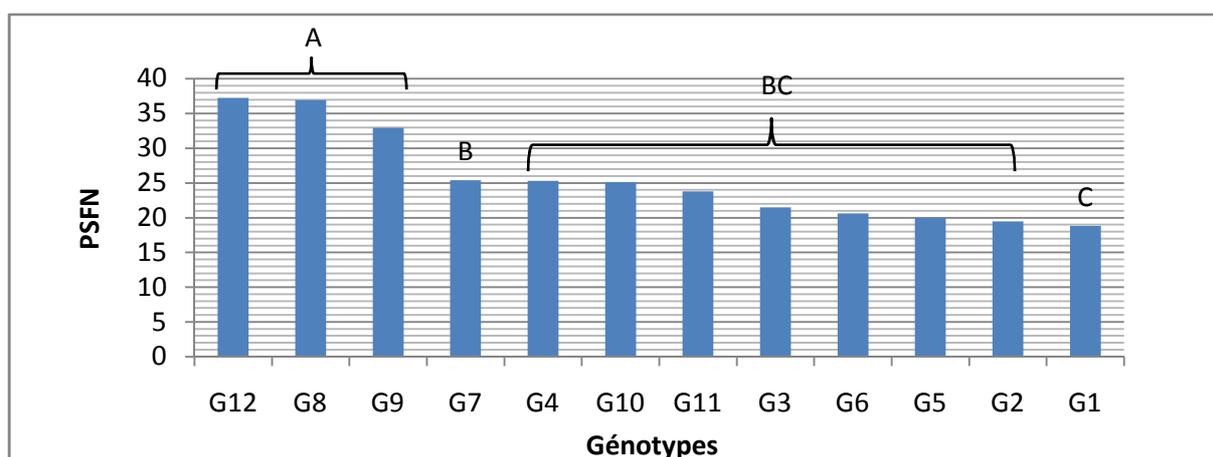
**III.2.2.2.1. Pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN)**

L'isolat Std.13.01 s'est avéré plus agressif que l'isolat Stt.13.05 avec un PSFN qui passe de 28,34 % à 47,19 % entre le 30<sup>ème</sup> et le 70<sup>ème</sup> jour après inoculation contre 22,84 % à 41,03 % pour l'isolat Stt.13.05. Une grande variabilité est observée dans le comportement des génotypes à l'égard du champignon, soit une variation entre les valeurs extrêmes par rapport à la moyenne de 71,93 %, 58,09 % et 54,31 % pour les trois dates d'observation (30<sup>ème</sup>, 50<sup>ème</sup> et 70<sup>ème</sup> jours après inoculation respectivement). Les génotypes G<sub>3</sub> (26,98 % et 31,45%), G<sub>2</sub> (28,93 % et 35,26 %), G<sub>1</sub> (31,29 % et 38,63 %) et G<sub>11</sub> (28,42 % et 39,51 %) montrent les niveaux d'attaque les plus faibles aux deux dernières dates d'observation. En revanche, les génotypes G<sub>9</sub> (48,86 % et 55,41 %) G<sub>8</sub> (46,02 % et 54,59 %), G<sub>12</sub> (45,08 % et 48,31 %) et G<sub>7</sub> (44,39 % et 49,02 %) enregistrent les niveaux d'attaque les plus élevés. Les autres génotypes enregistrent des niveaux d'attaque qui varient de 34,06 à 42,24 % au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation et de 41,63 à 46,96 % au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation.

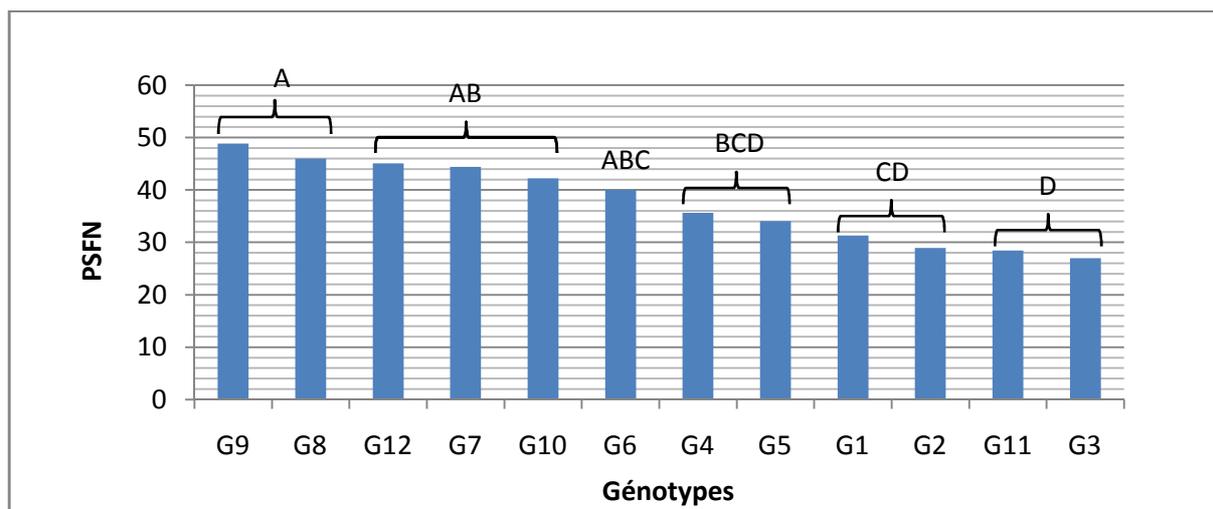
L'analyse de la variance révèle une influence très hautement significative des génotypes et une influence significative des isolats sur le pourcentage de la surface foliaire nécrosée au 30<sup>ème</sup>, 50<sup>ème</sup> et 70<sup>ème</sup> jour après inoculation avec un coefficient de variation qui varie de 6,17 à 10,41 % (tableaux 18, 19 et 20, annexe 1). L'interaction génotypes-isolats (génotypes-essais) n'étant pas significative, une seule moyenne est calculée pour établir les groupes homogènes. Le classement des moyennes par la ppds distingue 3, 4 et 7 groupes homogènes pour les trois dates d'observation respectivement (figures 33, 34, 35 et 36).



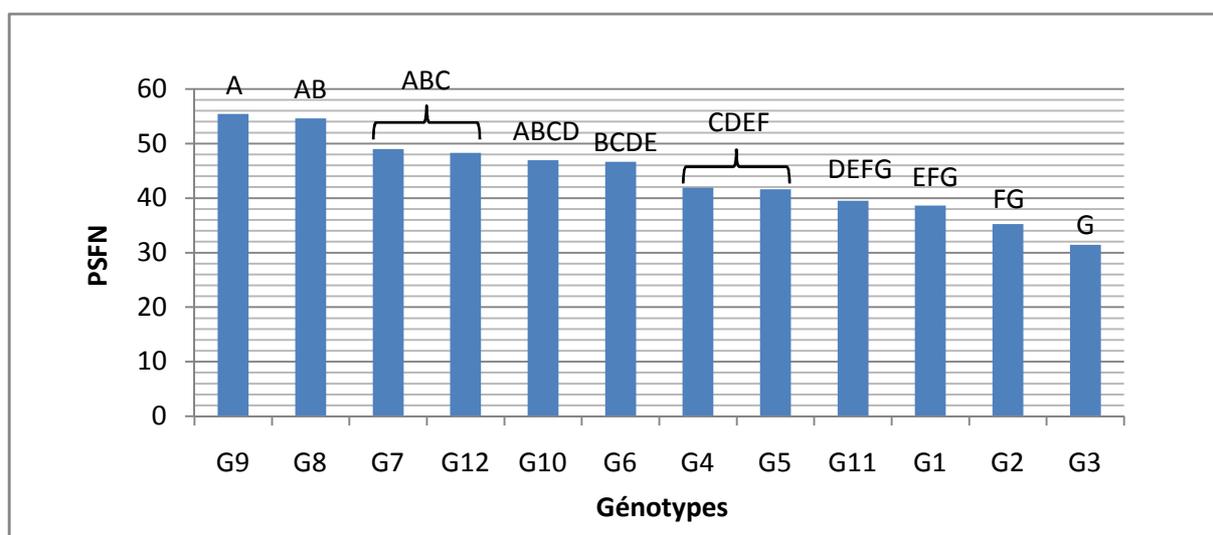
**Figure 33.** Pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) pour chaque isolat et pour chaque date d'observation.



**Figure 34.** Classement des génotypes selon les moyennes du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation.



**Figure 35.** Classement des génotypes selon les moyennes du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation.



**Figure 36.** Classement des génotypes selon les moyennes du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (PSFN) au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation.

### III.2.2.2.2. Densité pycnidienne (DP)

Les valeurs moyennes de la densité pycnidienne au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation sont pratiquement les mêmes pour les deux isolats, soit 7,51 % pour Std.13.01 et 7,26 % pour Stt.13.05. Cependant, il existe une interaction significative entre les génotypes et les isolats pour cette période d'observation. Ainsi, pour les génotypes G<sub>4</sub> (14,11 %), G<sub>12</sub> (13,81 %), G<sub>9</sub> (10,26 %) et G<sub>7</sub> (9,3 %) c'est l'isolat Std.13.01 qui enregistre les valeurs de DP les plus

### ***Partie III. Résultats et discussions***

---

élevées, tandis que pour les génotypes G<sub>3</sub> (4,68 %), G<sub>1</sub> (3,83 %), G<sub>6</sub> (6,15 %) et G<sub>8</sub> (11,88 %) c'est l'isolat Std.13.05 qui affiche les valeurs les plus élevées. Les résultats obtenus aux deux dernières notations (au 50<sup>ème</sup> et au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation) indiquent que l'isolat Std.13.01 est le plus agressif, quel que soit le génotype, avec une DP qui varie de 17,16 à 29,40 % contre 15,01 à 25,35 % pour l'isolat Std.13.05.

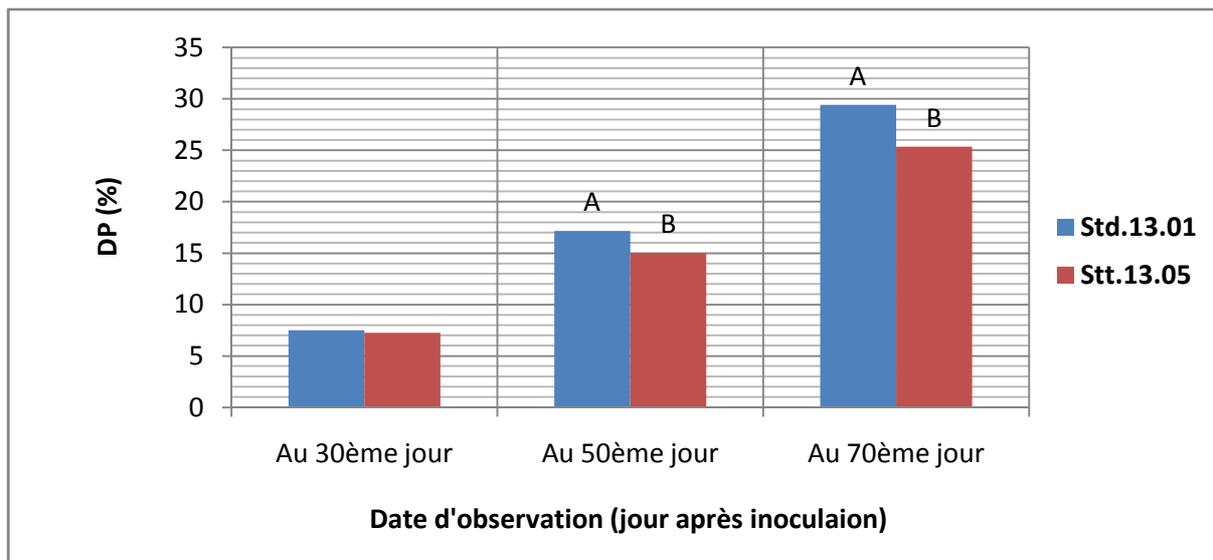
Les génotypes présentent donc une grande variabilité de la DP, soit une variation entre les valeurs extrêmes par rapport à la moyenne de 135,31 %, 88,30 % et 68,06 % pour les trois dates d'observation respectivement. Les génotypes, G<sub>9</sub>, G<sub>8</sub>, G<sub>7</sub> et G<sub>12</sub> montrent les DP les plus élevées qui passent de 22 %, 20,44 %, 19,45 % et 19,93 % au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation à 34,69 %, 34,07 %, 31,82 % et 30,72 % au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation respectivement. Par contre, les génotypes G<sub>3</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> et G<sub>11</sub> enregistrent les densités les plus faibles qui passent de 7,8 %, 12,26 %, 14,01 % et 12,62 % au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation à 16,06 %, 22,52 %, 23,12 % et 25,13 % au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation respectivement. Les autres génotypes enregistrent des valeurs qui varient entre 14,60 et 16,93 % au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation et entre 26,23 et 28,75 % au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation.

L'analyse de la variance révèle des différences très hautement significatives entre les génotypes pour les trois dates d'observation. L'effet des isolats est non significatif au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation, significatif au 50<sup>ème</sup> jour et hautement significatif au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation. L'interaction génotypes-isolats est hautement significative au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation, mais non significative aux deux dernières dates d'observation (tableaux 21, 22 et 23, annexe 1). Le classement des moyennes par la ppds au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation distingue 5, 7 et 11 groupes homogènes pour les deux isolats Std.13.01 et Std.13.05 ainsi que pour l'interaction génotypes-isolats respectivement. L'interaction génotypes-isolats étant non significative pour les deux dernières dates d'observation, une seule moyenne par génotype est calculée pour établir les groupes homogènes. Le classement des moyennes par la ppds distingue 5 et 6 groupes homogènes pour ces deux dates respectivement (figures 37, 38, 39, 40 et 41).

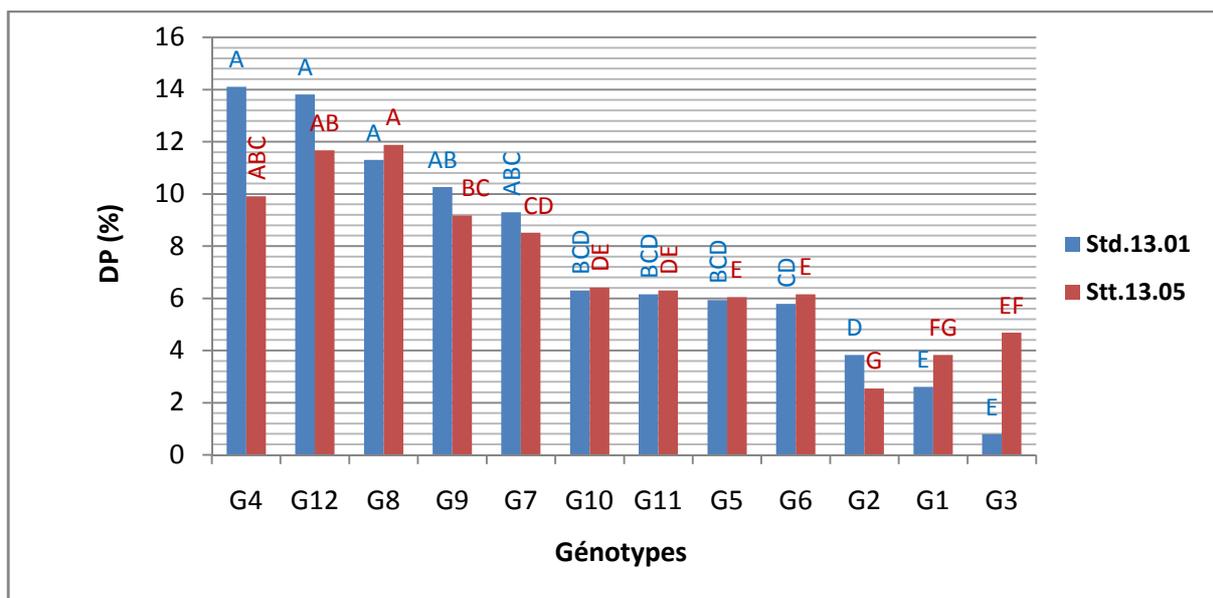
D'après le tableau 8 (page 45) relatif à la densité pycnidienne de la dernière observation, la lignée G<sub>3</sub> (Ardente X Waha 221) est résistante à l'isolat de blé tendre et modérément résistante à l'isolat de blé dur, tandis que les lignées G<sub>1</sub> (Saadi X Waha 431), G<sub>2</sub>

**Partie III. Résultats et discussions**

(Ardente X Waha 423), G<sub>4</sub> (Ardente X Siméto 133), G<sub>5</sub> (Ardente X Siméto 151) et G<sub>6</sub> (Ardente X Siméto 164) sont modérément résistantes à chacun des deux isolats. La lignée G<sub>7</sub> (Siméto X Vitron 113) et les parents G<sub>10</sub> (Ardente barbe blanche), G<sub>11</sub> (Waha « S ») et G<sub>12</sub> (Vitron) sont modérément résistants à l'isolat de blé tendre et modérément sensibles à l'isolat de blé dur. Enfin, la lignée G<sub>8</sub> (Siméto X Waha 311) et le parent G<sub>9</sub> (Siméto) sont modérément sensibles à chacun des deux isolats.



**Figure 37.** Densité pycnidienne (DP) pour chaque isolat aux trois dates d'observation.



**Figure 38.** Densité pycnidienne (DP) au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation.

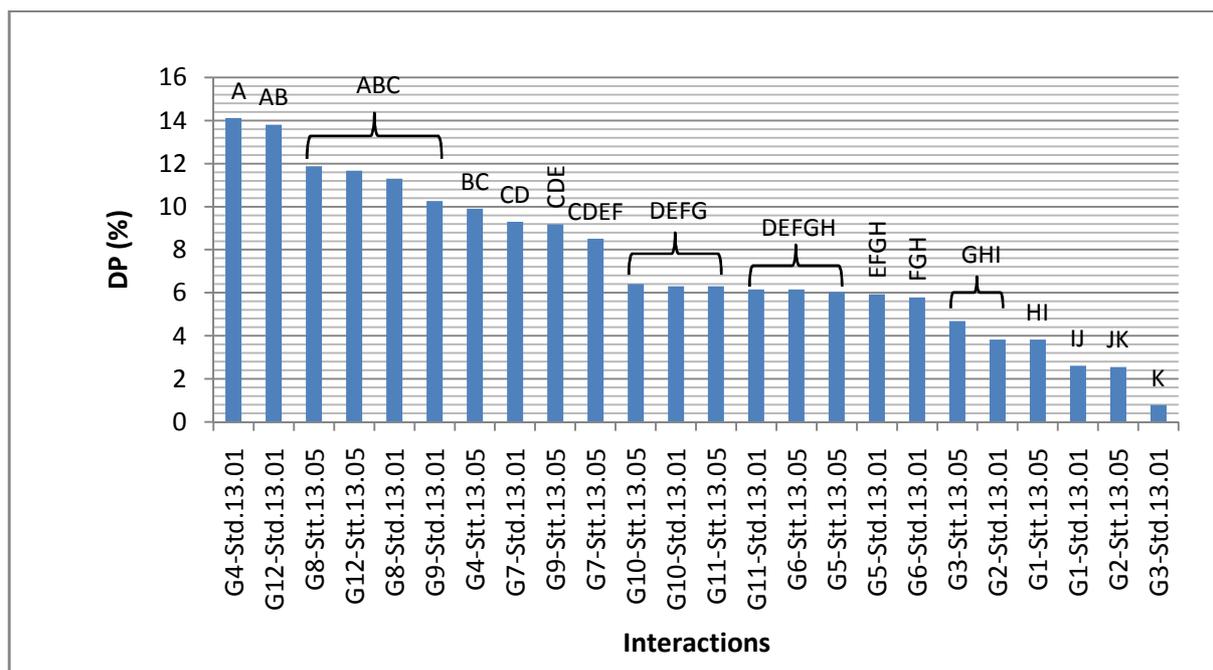


Figure 39. Classement des interactions génotypes-isolats selon les moyennes de la densité pycnidienne (DP) au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation.

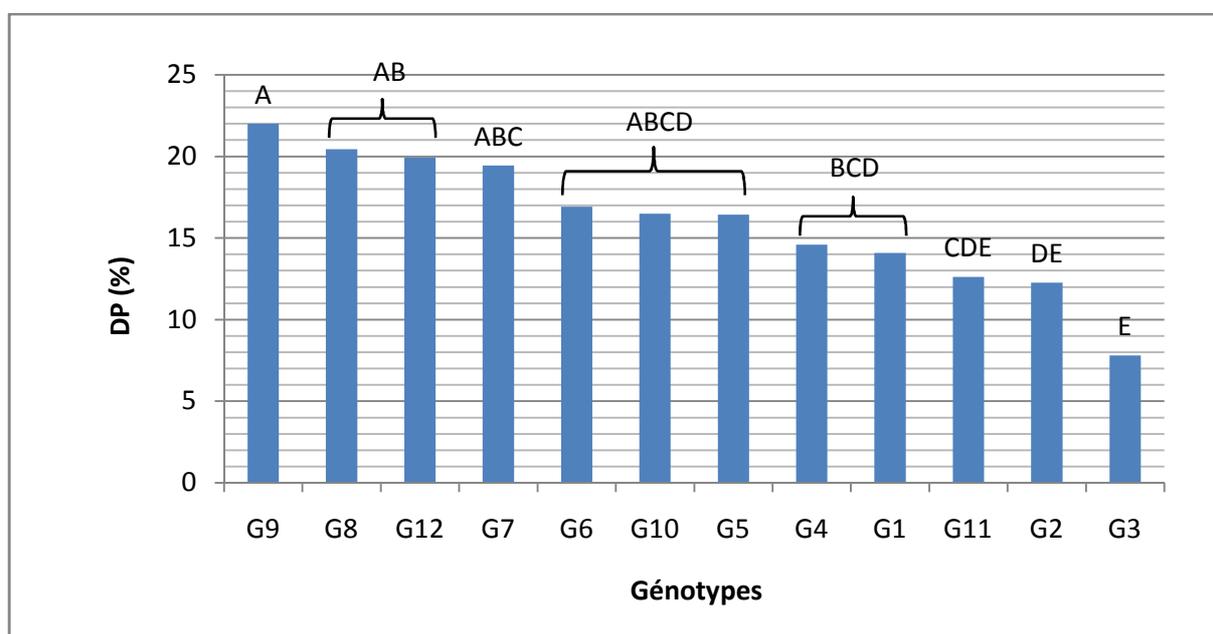
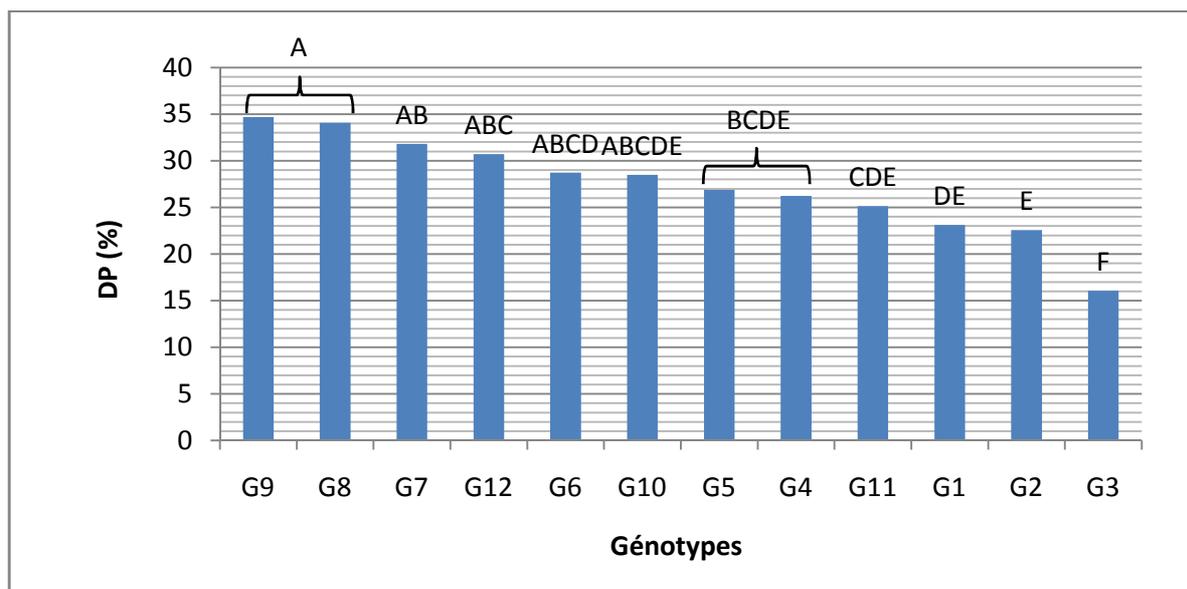


Figure 40. Classement des génotypes selon les moyennes de la densité pycnidienne (DP) au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation.



**Figure 41.** Classement des génotypes selon les moyennes de la densité pycnidienne (DP) au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation.

#### III.2.2.2.3. Hauteur relative de la maladie (HRM)

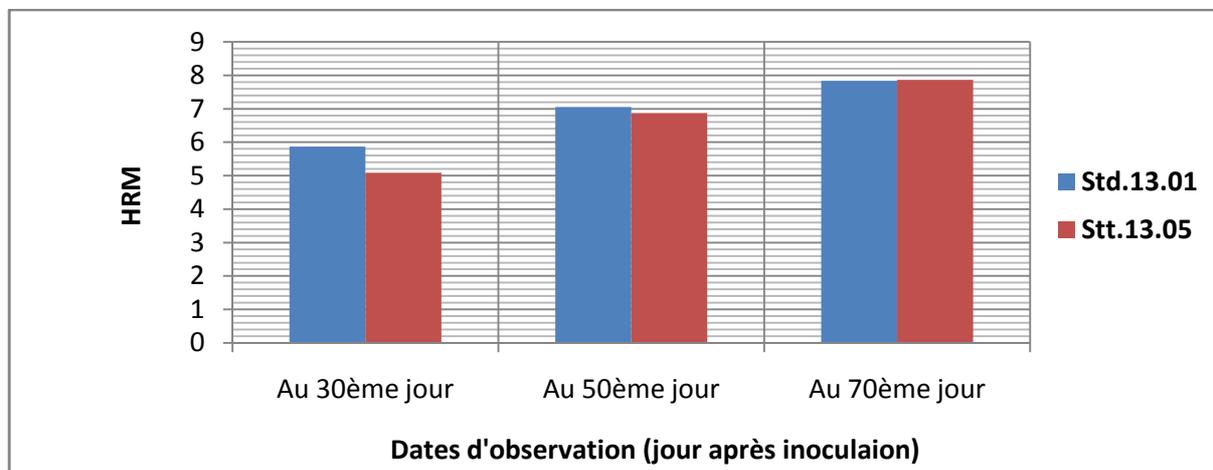
La hauteur relative atteinte par la maladie à chaque date d'observation est pratiquement la même pour les deux isolats. Elle passe de 5,87 à 7,84 pour l'isolat Std.13.01 et de 5,48 à 7,86 pour l'isolat Stt.13.05 entre le 30<sup>ème</sup> et le 70<sup>ème</sup> jour après inoculation. Les génotypes aussi ne montrent pas de différences significatives pour ce paramètre au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation, soit une variation moyenne de 4,67 (G<sub>3</sub>) à 6,49 (G<sub>1</sub>) seulement.

Les différences entre les génotypes sont significatives aux deux dernières dates d'observation, soit une variation de 5,85 à 7,70 et de 7,27 à 8,29 pour ces deux dates respectivement. Les hauteurs les plus élevées sont enregistrées par les génotypes G<sub>5</sub> (7,7 et 8,29), G<sub>9</sub> (7,23 et 8,15), G<sub>1</sub> (7,62 et 8,13) et G<sub>7</sub> (7,4 et 8,11) alors que celles les plus faibles sont enregistrées par G<sub>2</sub> (5,85 et 7,27), G<sub>3</sub> (6,23 et 7,42) et G<sub>11</sub> (6,55 et 7,52). Le reste des génotypes présente des valeurs qui varient de 6,68 à 7,2 au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation et de 7,74 à 7,98 au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation.

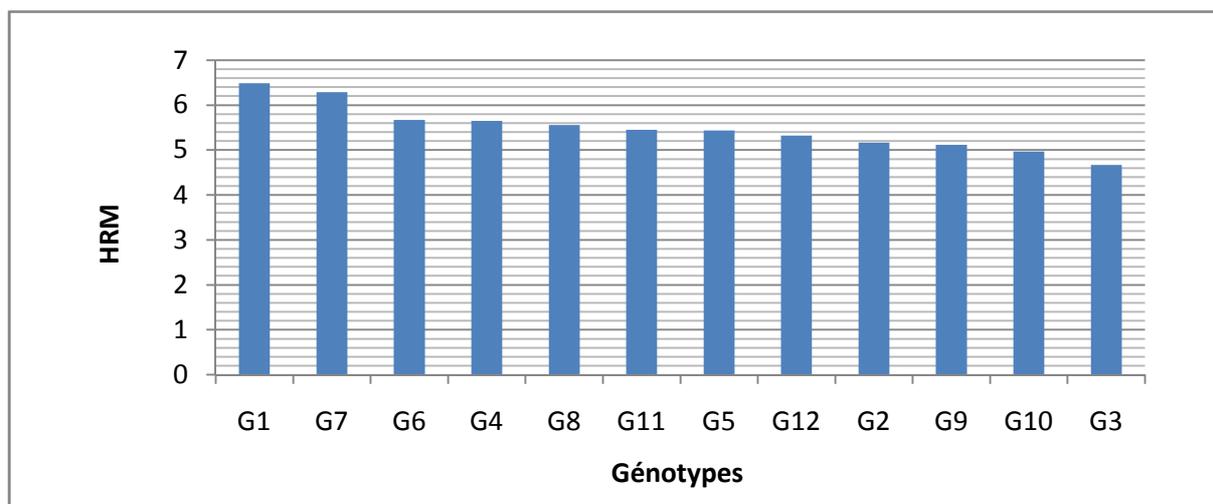
L'analyse de la variance révèle un effet non significatif du facteur génotypes au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation et un effet très hautement significatif de ce dernier aux 50<sup>ème</sup> et 70<sup>ème</sup> jour après inoculation. Les isolats et l'interaction génotypes-isolats n'ont aucun effet

### Partie III. Résultats et discussions

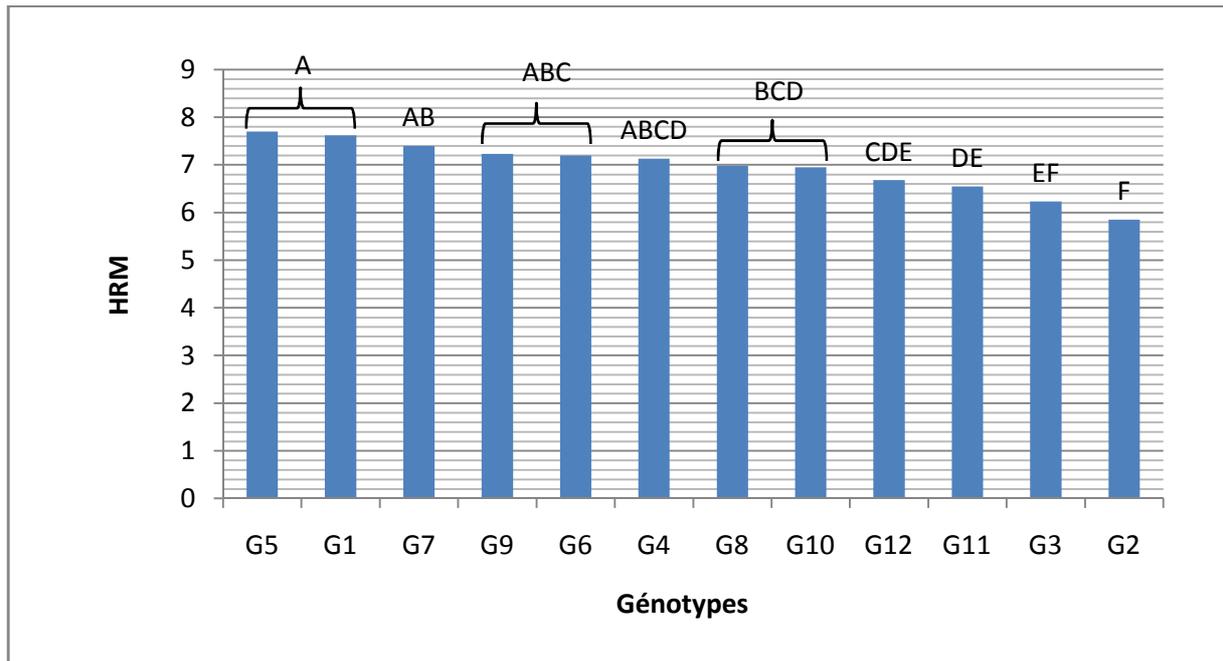
significatif sur la hauteur relative de la maladie. Le classement des moyennes par la ppds distingue 6 et 5 groupes homogènes aux deux dernières dates d'observation respectivement (figures 42, 43, 44 et 45).



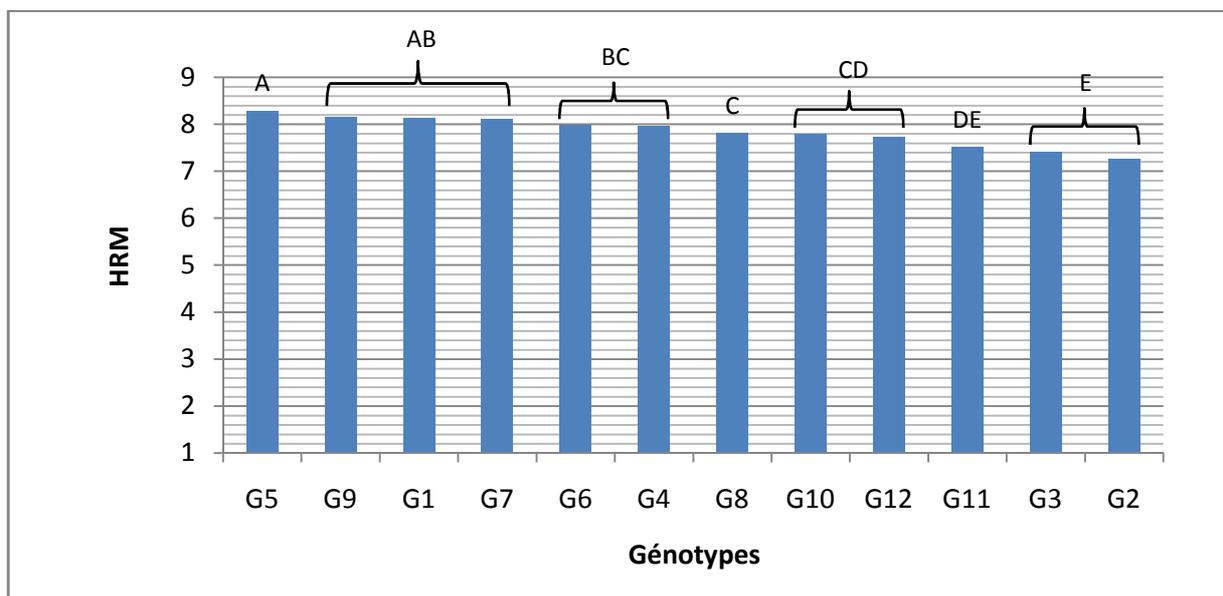
**Figure 42.** Hauteur relative de la maladie (HRM) pour chaque isolat aux trois dates d'observation.



**Figure 43.** Hauteur relative de la maladie (HR) pour chaque génotype au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation.



**Figure 44.** Classement des génotypes selon les moyennes de la hauteur relative de la maladie (HRM) au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation.



**Figure 45.** Classement des génotypes selon les moyennes de la hauteur relative de la maladie (HRM) au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation.

**III.2.2.3. Principales corrélations et droites de régression**

**III.2.2.3.1. Corrélations entre les caractères morphologiques et phénologiques des génotypes et la sévérité de la maladie**

Les hauteurs relatives de la maladie aux trois dates d'observation sont corrélées de manière forte et négative avec la hauteur de la tige ( $r = -0,671^*$ ,  $r = -0,924^{***}$ ,  $r = -0,938^{***}$  respectivement). Les droites de régression tracées pour ces paramètres indiquent que la variabilité de la hauteur de la tige explique 85,4 % et 88,1 % de la variabilité de la progression verticale de la maladie aux deux dernières dates respectivement. La hauteur de la tige est aussi corrélée de manière négative avec la densité pycnidienne au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation ( $r = -0,617^*$ ). La droite de régression tracée pour ces deux paramètres indique que 38,1 % de la variabilité de la densité pycnidienne observée au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation sont expliqués par la variabilité de la hauteur de la tige. La précocité à l'épiaison est corrélée négativement avec la densité pycnidienne au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation ( $-0,838^{**}$ ). La variabilité de la précocité à l'épiaison explique 70,3 % de la variabilité de la densité pycnidienne au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation (figure 46).

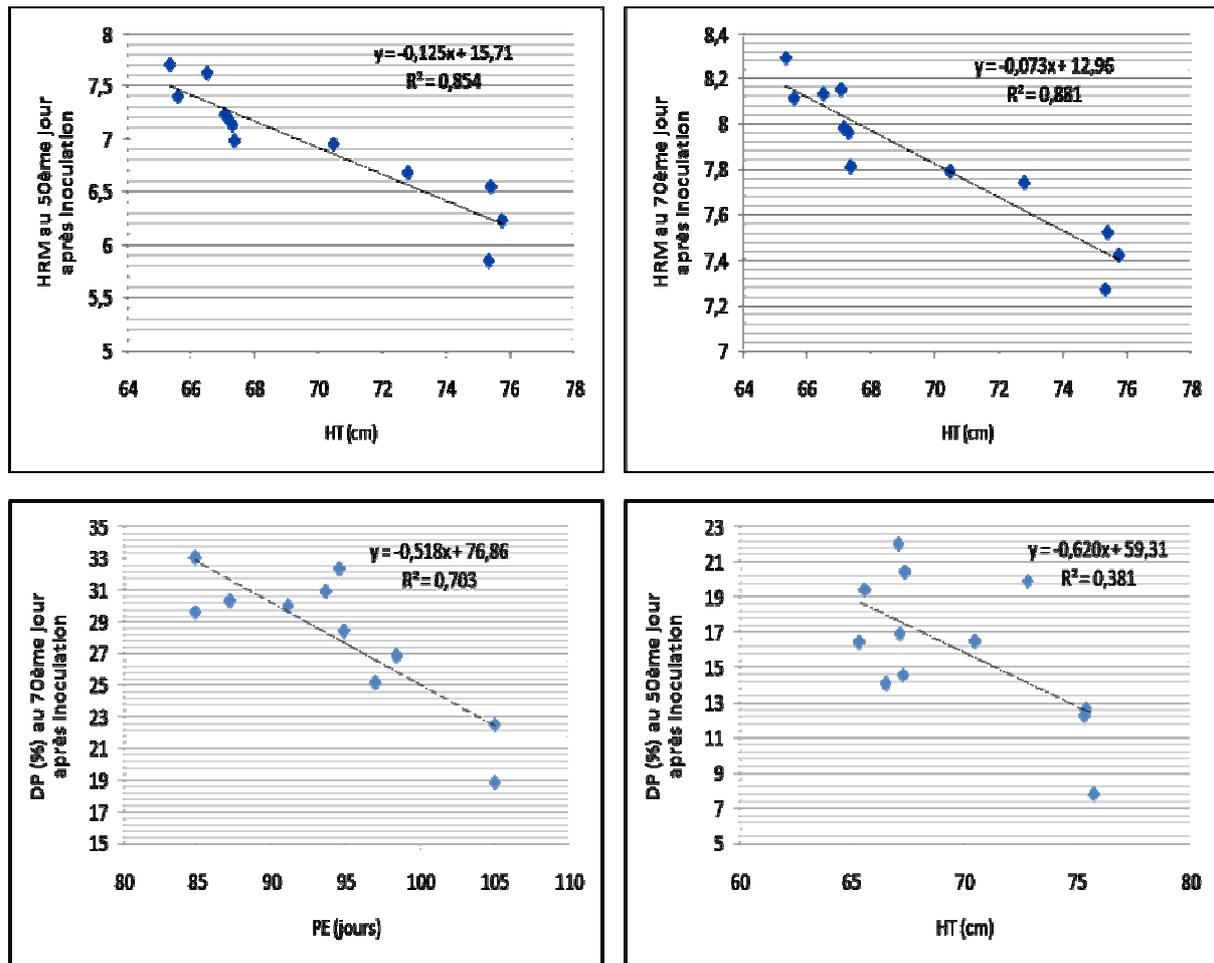


Figure 46. Droites de régression entre la sévérité de la maladie et les caractères morphologiques et phénologiques des génotypes.

### III.2.2.3.2. Corrélations entre les paramètres de la maladie mesurés dans l'essai *in vitro* et ceux mesurés au champ

Le pourcentage de la surface foliaire nécrosée au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation est corrélé positivement avec la longueur finale de la lésion d'une part ( $r = 0,892^{***}$ ) et l'extension de la lésion d'autre part ( $r = 0,898^{***}$ ). Les droites de régression tracées pour ces paramètres montrent que la variabilité de la longueur finale et l'extension de la lésion mesurées lors de l'essai *in vitro* expliquent 79,6 % et 80,7 % respectivement du pourcentage de la surface foliaire nécrosée évalué au champ au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation (figure 47).

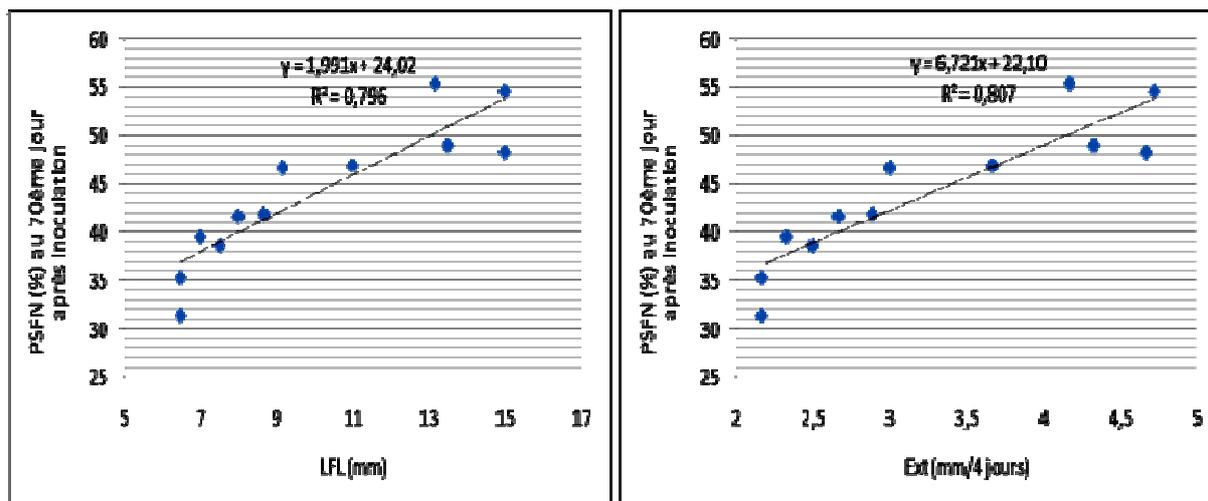


Figure 47. Droites de régression entre la longueur finale et l'extension de la lésion obtenues dans l'essai *in vitro* et le pourcentage de la surface foliaire nécrosé évalué au champ.

#### III.2.2.4. Discussion

La lignée G<sub>3</sub> (Ardente X Waha 221) s'est montrée résistante à l'isolat du blé tendre et modérément résistante à l'isolat du blé dur, tandis que les lignées G<sub>1</sub> (Saadi X Waha 431), G<sub>2</sub> (Ardente X Waha 423), G<sub>4</sub> (Ardente X Siméto 133), G<sub>5</sub> (Ardente X Siméto 151) et G<sub>6</sub> (Ardente X Siméto 164) se sont montrées modérément résistantes à chacun des deux isolats. Ces génotypes semblent intéressants comme sources de résistance à la septoriose. La lignée G<sub>7</sub> (Siméto X Vitron 113) et les parents G<sub>10</sub> (Ardente barbe blanche), G<sub>11</sub> (Waha « S ») et G<sub>12</sub> (Vitron) se sont montrés modérément résistants à l'isolat du blé tendre et modérément sensibles à l'isolat du blé dur. Enfin, la lignée G<sub>8</sub> (Siméto X Waha 311) et le parent G<sub>9</sub> (Siméto) se sont montrés modérément sensibles à chacun des deux isolats. L'absence de génotypes sensibles ou très sensibles pourrait être due à la faible sévérité de la maladie (faible densité pycnidienne). D'après Hadjout (2013), les lignées G<sub>1</sub> (Saadi X Waha 431), G<sub>4</sub> (Ardente X Siméto 133) et G<sub>6</sub> (Ardente X Siméto 164) ainsi que les parents G<sub>10</sub> (Ardente barbe blanche) et G<sub>12</sub> (Vitron) sont relativement intéressants du point de vue résistance à la fusariose de l'épi, alors que les lignées G<sub>2</sub> (Ardente X Waha 423), G<sub>3</sub> (Ardente X Waha 221), G<sub>5</sub> (Ardente X Siméto 151) et G<sub>7</sub> (Siméto X Vitron 113) ne présentent aucun intérêt pour la sélection à la résistance à cette maladie vu leur sensibilité. Enfin, la lignée G<sub>8</sub> (Siméto X Waha 311) et les parents G<sub>9</sub> (Siméto) et G<sub>11</sub> (Waha « S ») ont un comportement intermédiaire aux deux catégories précédentes.

### ***Partie III. Résultats et discussions***

---

L'analyse de la variance de chacun des paramètres étudiés (pourcentage de la surface foliaire nécrosée, densité pycnidienne et hauteur relative de la maladie) révèle des différences très hautement significatives entre les génotypes ainsi qu'entre les isolats, en revanche, aucune interaction différentielle significative entre les génotypes et les isolats n'a été mise en évidence, mis à part la densité pycnidienne au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation. Ces résultats suggèrent que les génotypes mettent en jeu une résistance de type quantitatif et que les isolats se distinguent uniquement par leur agressivité. Selon les auteurs, la résistance à la septoriose peut être quantitative ou spécifique. Ainsi, dans une étude d'héritabilité de la résistance chez des hybrides F<sub>1</sub> et des populations F<sub>5</sub> de blé dur, Benkorteby (2006) a conclu que la résistance chez les génotypes étudiés pourrait être qualifiée de polygénique donc quantitative, accompagnée d'une résistance verticale. La résistance spécifique est détectée dans plusieurs cultivars tels que Kavkaz-K4500 L6.A.4. (KK), Veranopolis, Bulgaria 88 et TE 9111 (Chartrain *et al.*, 2004). Cependant, la résistance observée au champ est généralement non spécifique et les populations de *M. graminicola* varient plus en agressivité qu'en virulence (Scharen, 1999). Selon Zhang *et al.* (1999), les effets d'additivité jouent un rôle majeur dans la réaction du blé à *M. graminicola*, quoique les effets non additifs aient aussi été détectés.

Le pourcentage de la surface foliaire nécrosée évalué au champ est étroitement corrélé avec la longueur finale et l'extension de la lésion mesurées sur feuilles détachées, ce qui est conforme aux travaux d'Arraiano *et al.* (2001) sur *M. graminicola* et ceux de Fraser (1999) et Du *et al.* (1999) sur *Stagonospora nodorum*. En effet, la méthode des feuilles détachées est efficace dans l'étude de la génétique des interactions blé-*M. graminicola*. Par ailleurs, cette méthode peut être utilisée en complément aux essais au champ (qui restent incontournables) dans le cas des travaux de sélection pour la résistance. Nos résultats montrent que la progression verticale de la maladie dépend de la hauteur de la tige comme l'indiquent les corrélations négatives trouvées entre les hauteurs relatives de la maladie et la hauteur de la tige aux deux dernières dates d'observation. Ainsi, les génotypes G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub> et G<sub>11</sub> ayant les tiges les plus hautes enregistrent les valeurs les plus faibles de la hauteur relative de la maladie, tandis que les génotypes G<sub>5</sub>, G<sub>9</sub>, G<sub>1</sub> et G<sub>7</sub> caractérisés par des tiges relativement courtes enregistrent les valeurs les plus élevées. En effet, dans une telle situation il est difficile de distinguer la résistance génétique du contournement (esquive) de la maladie dû à la morphologie (stature) de la plante. Selon Arraiano *et al.* (2009), la résistance suggère que l'importance de la maladie sur une feuille due à une quantité donnée d'inoculum soit

### ***Partie III. Résultats et discussions***

---

relativement faible, tandis que le contournement suggère que la quantité d'inoculum atteignant les feuilles supérieures soit réduite ou son arrivée soit retardée. Par ailleurs, il existe une corrélation négative entre la hauteur de la tige et la densité pycnidienne au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation, d'une part, et entre la précocité à l'épiaison et la densité pycnidienne au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation, d'autre part. En effet, les plantes hautes à feuilles séparées par des entre-nœuds plus longs tendent à échapper à la maladie (moins affectées), car la dissémination verticale des pycnidiospores est réduite (Bahat *et al.*, 1980 ; Eyal, 1981; Danon *et al.*, 1982 ; Baltazar *et al.*, 1990 ; Jlibene *et al.*, 1992). Ces caractères constituent donc des composantes importantes de l'amélioration de la résistance de blé dur à la septoriose.

---

# Conclusion et perspectives

---

## **Conclusion et perspectives**

Dans ce travail, nous avons étudié *in vitro* et au champ la réaction de huit lignées généalogiques et quatre variétés parentales de blé dur à l'égard de deux isolats de *Mycosphaerella graminicola*, agent causal de la tache septorienne du blé, l'un isolé à partir du blé dur (Std.13.01) et l'autre du blé tendre (Stt.13.05).

Les deux isolats sont choisis pour leur pouvoir pathogène parmi une collection constituée de six isolats. La caractérisation pathologique de ces derniers a montré une grande variabilité du pathogène aussi bien pour le pourcentage de la surface foliaire nécrosée que pour la densité pycnidienne. Nous avons trouvé une forte corrélation entre ces deux composantes du pouvoir pathogène. En effet, l'agressivité des isolats ne semble pas avoir de relation avec l'espèce (blé dur ou blé tendre) sur laquelle ils ont été collectés.

L'étude *in vitro* a montré une différence très hautement significative entre les isolats pour la longueur finale et l'extension de la lésion et une différence non significative pour la période d'incubation. L'isolat obtenu à partir du blé dur (Std.13.01) s'est montré plus agressif que l'isolat obtenu à partir du blé tendre (Stt.13.05). Par ailleurs, des différences très hautement significatives ont été trouvées entre les génotypes pour les trois paramètres étudiés : période d'incubation, longueur finale et extension de la lésion. Ces derniers sont classés du plus résistant au plus sensible dans l'ordre suivant : G<sub>3</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>11</sub>, G<sub>1</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>4</sub>, G<sub>6</sub>, G<sub>10</sub>, G<sub>9</sub>, G<sub>7</sub>, G<sub>12</sub> et G<sub>8</sub>. La longueur finale et l'extension de la lésion sont négativement corrélées à la période d'incubation.

L'étude au champ a montré l'existence d'une grande variabilité dans le matériel végétal utilisé pour les caractères tallage herbacé, tallage-épi, fertilité de l'épi, rendement en grain, hauteur de la tige et précocité à l'épiaison. L'étude des corrélations a montré que la précocité à l'épiaison et le tallage-épi sont les caractères qui contribuent le plus à l'élaboration du rendement en grain dans nos conditions expérimentales, quoique ces deux caractères soient négativement corrélés au nombre de grains/épi. Par ailleurs, la précocité à l'épiaison semble être associée à la paille (tige) courte et à la sensibilité à la septoriose.

Les résultats d'inoculation au champ concordent bien avec ceux obtenus *in vitro*. Ainsi, l'isolat Std.13.01 s'est montré plus agressif que l'isolat Stt.13.05 aussi bien du point de

## ***Conclusion et perspectives***

---

vue pourcentage de la surface foliaire nécrosée que de la densité pycnidienne. Les génotypes ont tous exprimé les symptômes de la maladie à des degrés variables, que ce soit pour le pourcentage de la surface foliaire nécrosée ou pour la densité pycnidienne, mais aucune résistance complète (immunité) n'a été observée. La lignée G<sub>3</sub> s'est montrée résistante à l'isolat du blé tendre et modérément résistante à l'isolat du blé dur tandis que les lignées G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>4</sub>, G<sub>5</sub> et G<sub>6</sub> se sont montrées modérément résistantes à chacun des deux isolats. La lignée G<sub>7</sub> et les parents G<sub>10</sub>, G<sub>11</sub> et G<sub>12</sub> se sont montrés modérément résistants à l'isolat du blé tendre et modérément sensibles à l'isolat du blé dur. Enfin, la lignée G<sub>8</sub> et le parent G<sub>9</sub> se sont montrés modérément sensibles à chacun des deux isolats. En ce qui concerne les génotypes G<sub>3</sub> et G<sub>2</sub> ayant les tiges les plus hautes, il est difficile d'attribuer leur comportement (faible densité pycnidienne) à un contrôle génétique étant donné qu'il existe une corrélation négative entre la progression verticale de la maladie (et donc la quantité d'inoculum sur les feuilles du haut) et la hauteur de la tige. L'impact de la maladie s'est avéré non significatif sur le rendement en grain et sur le poids de mille grains, ce qui est dû essentiellement à l'hétérogénéité de notre essai.

D'après les résultats obtenus, les lignées G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub>, G<sub>4</sub>, G<sub>5</sub> et G<sub>6</sub> sont peut-être intéressantes du point de vue résistance à la septoriose et méritent d'être reconduites en deuxième année d'essai pour confirmation en tenant compte des recommandations suivantes :

- inclure dans l'essai des témoins sensibles et des témoins résistants afin de pouvoir comparer ;
- augmenter le nombre de souches du pathogène dans le but de mettre en évidence d'éventuelles résistances spécifiques et d'avoir une mesure exacte de la variabilité génotypique ;
- effectuer parallèlement à l'essai au champ un test de résistance au stade juvénile (inoculation sous serre) afin d'évaluer le comportement des génotypes à ce stade. Ce test va permettre aussi de vérifier si la résistance observée chez les génotypes G<sub>2</sub> et G<sub>3</sub> est sous contrôle génétique ou s'il s'agit simplement d'un mécanisme d'évitement de la maladie grâce aux traits morphologiques de ces derniers (tardifs et à paille haute).

---

# Références bibliographiques

---

**Références bibliographiques**

1. **Acevedo E., Craufurd P.Q., Austin R.D. et Perez-Marco P., 1991.** Traits associated with high yield in barley in low yielding environment. *Journal of Agricultural Science, Cambridge*, 116 : 23-36.
2. **Ando K., Grumet R., Terpstra K. et Kelly J.D., 2007.** Manipulation of plant architecture to enhance crop disease control. *CAB Review: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources* 2, p. 8.
3. **Arama P.F., Parlevliet J.E. et van Silfhout C.H., 1994.** Effect of plant height and days to heading on the expression of resistance in *Triticum aestivum* to *Septoria tritici* in Kenya. In: E. Arseniuk, T. Goral & P. Czembor (Eds), Proceedings of the 4th International Workshop on: *Septoria* of Cereals. July 4–7, 1994, pp. 153–157. IHAR Radzikow, Poland.
4. **Arraiano L.S. et Brown J.K.M., 2006.** Identification of isolate-specific and partial resistance to *septoria tritici* blotch in 238 European wheat cultivars and breeding lines. *Plant Pathology*, 55: 726-738.
5. **Arraiano L.S., Balaam N., Fenwick P.M., Chapman C., Feuerhelm D., Howell P., Smith S.J., Widdowson J.P. et Brown J.K.M., 2009.** Contributions of disease resistance and escape to the control of *Septoria tritici* blotch of wheat. *Plant Pathology*, 58 : 910-922.
6. **Arraiano L.S., Brading P.A. et Brown J.K.M., 2001.** A detached seedling leaf technique to study resistance to *Mycosphaerella graminicola* (anamorph *Septoria tritici*) in wheat. *Plant Pathology*, 50: 339-346.
7. **Ayad D., 2012.** Etude de la diversité phénotypique et pathologique de *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schröt. et obtention du téléomorphe en Algérie. Mémoire de magister, INA, El Harrach, 91 p.
8. **Baccar R., 2011.** Plasticité de l'architecture du blé d'hiver modulée par la densité et la date de semis et son effet sur les épidémies de *Septoria*. Thèse de doctorat, Agro ParisTech, Thiverval-Grignon, 177 p.

9. Bahat A., Gelernter I., Brown M.B. et Eyal Z., 1980. Factors affecting the vertical progression of *Septoria leaf* blotch in short-statured wheat. *Phytopathology*, 70 : 179-184.
10. Baltazar B.M., Scharen A.L. et Kronstad W.E., 1990. Association between dwarfing genes Rht1 and Rht2 and resistance to *Septoria tritici* blotch in winter wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell). *Theoretical and Applied Genetics*, 79 : 422–426.
11. Ben Abdallah N. et Ben Salem M., 1993. Paramètres morphophysologiques de sélection pour la résistance à la sécheresse des céréales. In : P. Monneveux et M. Ben Salem eds, Tolérance à la sécheresse des céréales en zone méditerranéenne, Diversité génétique et amélioration variétale. Montpellier 15-17 décembre 1992, INRA ed., pp : 173-190.
12. Ben Mohamed L., Rouaissi R., Sebei A., Hamza S. et Harrabi M., 2007. Effet du génotype, de la date de semis, de la fertilisation azotée et potassique et des fongicides sur le développement de *Septoria tritici*. *CIHEAM-Options Méditerranennes* : 349 - 356.
13. Benkorteby H., 2006. Etude de la tache foliaire à *Septoria tritici* Rob. in Desm. (*Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schröt) chez le blé dur (*Triticum durum* Desf.) : Héritabilité de la résistance chez des hybrides F<sub>1</sub> et des populations F<sub>5</sub>. Mémoire de magister, INA, El Harrach, 118 p.
14. Benkorteby H., Mekliche L. et Bouznad Z., 2004. Results of screening in greenhouse and *in vitro* conditions to evaluate some durum wheat varieties and their F<sub>5</sub> descendants selected in Algeria for resistance to *Septoria tritici*. 56th International Symposium of crop protection, Faculty of Agricultural and Applied Biological Sciences 4 may 2004, Ghent University, Gand Belgium. *Communications in Agricultural and Applied Biological Sciences*, 69 (4): 611-617.
15. Bensadoun A., 2010. Application de méthodes bayésiennes pour l'évaluation de l'incertitude d'un modèle de prévision de la septoriose sur blé : Septo-Lis®. Mémoire d'ingénieur, ENSAT, Toulouse, 43 p.
16. Ben Slimane R., 2010. Effets de la septoriose foliaire sur la sénescence et les flux d'azote pendant le remplissage des grains chez le blé tendre. Thèse de doctorat, Agro Paris Tech, Thiverval-Grignon, 187 p.

17. **Berger R.D., Bergamine F.A. et Amorin L., 1997.** Lesion expansion as an epidemic component. *Phytopathology*, 87(10): 1005-1013.
18. **Bernicot M.H., 1995.** Les variétés de blé dur : Les performances en 2004. *Cultivar*, 387: 50-57.
19. **Bnejdi F., Saadoun M. et El Gazzah M., 2011.** Genetic adaptability of the inheritance of the resistance to different levels of aggressiveness of *Septoria tritici* isolates in durum wheat. *Crop Protection*, 30: 1280-1284.
20. **Bonjean A., 2001.** Histoire de la culture des céréales et en particulier de celle du blé tendre (*Triticum aestivum* L.). Eds. Le Perchec S., Guy P. et Fraval A. Agriculture et biodiversité des plantes. *Dossier de l'environnement de l'INRA (France)*, 21: 29-37.
21. **Boufenar-Zaghouane F. et Zaghouane O., 2006.** Guide des principales variétés de céréales à paille en Algérie (blé dur, blé tendre, orge et avoine). ITGC, Alger, 154 p.
22. **Boulal H., 1988.** Effets des paramètres de la surface foliaire sur le rendement chez le blé, l'orge et le triticale. Mémoire de 3<sup>ème</sup> cycle, Ecole Nationale d'Agriculture de Meknès (Maroc), 63 p.
23. **Boulal H., Zaghouane O., El Mourid M., Rezgui S., 2007.** Guide pratique de la conduite des céréales d'automne (blés et orge) dans le Maghreb (Algérie, Maroc, Tunisie). ITGC-INRA-ICARDA, 176 p.
24. **Bouzerzour H. et Monneveux P., 1993.** Analyse des facteurs de stabilité du rendement de l'orge dans les conditions des hauts-plateaux de l'Est algérien. In : P. Monneveux et M. Ben Salem eds, Tolérance à la sécheresse des céréales en zone méditerranéenne, Diversité génétique et amélioration variétale. Montpellier 15-17 décembre 1992, INRA ed., pp : 139-158.
25. **Brading P.A., Verstappen E.C.P., Kema G.H.J. et Brown J.K.M., 2002.** A gene-for-gene relationship between wheat and *Mycosphaerella graminicola*, the *Septoria tritici* blotch pathogen. *Phytopathology*, 92: 439-445.
26. **Brokenshire T., 1976.** The reaction of wheat genotypes to *Septoria tritici*. *Annals of Applied Biology*, 82: 415-423.
27. **Camacho-Gasas M.A., Kronstat W.E. et Scharen A.L., 1995.** *Septoria tritici* resistance and association with agronomic traits in a wheat cross. *Crop Science*, 35: 971-976.

28. Chartrain L., Brading P.A., Makepeace J.C. et Brown J.K.M., 2004. Sources of resistance to *septoria tritici* blotch and implications for wheat breeding. *Plant Pathology*, 53: 454-460.
29. Clement-Grandcourt M. et Prats J., 1970. Les céréales. J.-B. Baillere et fils, Paris, 351 p.
30. Coakley S.M., Mc Daniel L.R. et Shaner G., 1985. Model for predicting severity of *Septoria tritici* blotch on winter wheat. *Phytopathology*, 81: 1245-1251.
31. Cordo C.A., Perelló A.E., Alippi H.E. et Arriaga H.O., 1997. Morphocultural variants of *Septoria tritici* isolates. *Revista Iberoamericana de Micologia*, 14 : 168-172.
32. Cowger C., Hoffer M.E. et Mundt C.C., 2000. Specific adaptation by *Mycosphaerella graminicola* to a resistant wheat cultivar. *Plant Pathology*, 49: 445-451.
33. Cowger C., McDonald B.A. et Mundt C.C., 2002. Frequency of sexual reproduction by *Mycosphaerella graminicola* on partially resistant wheat cultivars. *Phytopathology*, 92: 1175-1181.
34. Da Costa J., 2012. Influence de l'architecture du couvert de blé et de la technique de pulvérisation à bas volume sur l'interception foliaire du fongicide et le développement de *Septoria tritici*. Mémoire d'ingénieur, Agro Campus Ouest, Rennes, 41 p.
35. Danon T., Sacks J.M. et Eyal Z., 1982. The relationship among plant stature, maturity class, and susceptibility to *Septoria leaf* blotch of wheat. *Phytopathology*, 72: 1037-1042.
36. De Wolf E., 2008. *Septoria Tritici* Blotch. [document électronique]. *Kansas State University*, <http://www.plantpath.ksu.edu/doc1201.ashx.pdf>
37. Debiton C., 2010. Identification des critères du grain de blé (*Triticum aestivum* L.) favorables à la production de bioéthanol par l'étude d'un ensemble de cultivars et par l'analyse protéomique de lignées isogéniques waxy. Thèse de doctorat, Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand, 132 p.
38. Direction de la Protection des Végétaux et des Contrôles Techniques (DPVCT), 2011. Index des produits phytosanitaires à usage agricole. MADR, Alger, 204 p.

39. Djerbi A., Ghodbane A., Daaloul A. et Varughese G., 1976. Studies on the *Septoria* leaf blotch disease of wheat: search for resistance germplasm to *Septoria tritici* ROB. and DESM. *Poljoprivredno Znanstvena Smotra*, 39: 137-142.
40. Djermoun A., 2009. La production céréalière en Algérie : les principales caractéristiques. *Revue Nature et Technologie*, 1: 45-53.
41. Djurle A.M., 1999. Growth of the *Stagonospora nodorum* lesions. In Proceeding of the 5ème International Septoria Workshop – *Septoria* and *Stagonospora* diseases of cereals: A compilation of global research. 20-24 September 1999. CIMMYT, Mexico: 50-50.
42. Du C.G., Nelson L.R. et Mac Daniel M.E., 1999. Partial resistance to *Stagonospora nodorum* in wheat. Poster. In Proceeding of the 5th International Septoria Workshop – *Septoria* and *Stagonospora* diseases of cereals: A compilation of global research. 20-24 September 1999. CIMMYT, Mexico: 160-162.
43. Dubin H.J. et Rajaram S., 1996. Breeding disease resistant wheats for tropical highlands and lowlands. *Annual Review of Phytopathology*, 34: 503-526.
44. El Bouami F. et Jlibene M., 1996. Hérité des composantes de la résistance à la septoriose chez le blé tendre. In Proceeding du Symposium Régional sur les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires. 11-14 Novembre 1996. Rabat, Maroc : 319-327.
45. El Hafid R., El Mourid M., Samir K. et Bakoulou B., 1996. Caractérisation de certaines variétés de blé, d'orge et du triticale sous différentes situations hydriques en conditions de champs et simulées. *Al Awamia*, 92: 7-25.
46. El Mourid M., 1988. Performance of wheat and barley cultivars under different soil moisture regimes in a semi-arid region. Thèse de doctorat, Iowa State University (USA), 229 p.
47. Erchidi A.E., Benbella M. et Talouizte A., 2000. Croissance du grain chez neuf cultivars de blé dur. In : Royo C. (ed.), Nachit M.M. (ed.), Di Fonzo N. (ed.), Araus J.L. (ed.). Durum wheat improvement in the Mediterranean region : New challenges = L'amélioration du blé dur dans la région méditerranéenne : Nouveaux défis (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens ; n° 40). Seminar on Durum

- Wheat Improvement in the Mediterranean Region: New Challenges, 12-14/04/2000, Zaragoza (Spain), pp: 137-140.
- 48. Laumont P. et Erroux J., 1961.** Mémoire de la société d'histoire naturelle de l'Afrique du Nord, 5, 95 p.
- 49. Eyal Z., 1972.** Effect of *Septoria* leaf blotch on the yield of spring wheat in Israel. *Plant Disease Report*, 56 (11): 983-986.
- 50. Eyal Z., 1981.** Integrated control of *Septoria* diseases of wheat. *Plant Disease*, 65: 763-768.
- 51. Eyal Z., 1992.** The response of field-inoculated wheat cultivars to mixtures of *Septoria tritici* isolates. *Euphytica*, 61 : 25-35.
- 52. Eyal Z., 1999.** *Septoria* and *Stagonospora* diseases of cereals: A comparative perspective. Proceedings of the 15th Long Ashton International Symposium - Understanding Pathosystems: A Focus on *Septoria*. 15-17 September, 1997. Long Ashton, UK. pp. 1-25.
- 53. Eyal Z. et Talpaz H., 1990.** The combined effect of plant stature and maturity on the response of wheat and triticale accessions to *Septoria tritici*. *Euphytica*, 46: 133-141.
- 54. Eyal Z., Amiri Z. et Wahl I., 1973.** Physiologic specialization of *Septoria tritici*. *Phytopathology*, 63: 1087-1091.
- 55. Eyal Z., Wahl I. et Prescott J.M., 1983.** Evaluation of germplasm response to septoria leaf blotch of wheat. *Euphytica*, 32: 439-446.
- 56. Eyal Z., Scharen A.L., Prescott J.M., van Ginkel M., 1987.** The *Septoria* Diseases of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management. CIMMYT, Mexico, D.F. 46 p.
- 57. Ezzahiri B., 2001.** Les maladies du blé. Bulletin de transfert de technologie en agriculture, MADREF/DERD ed., n°77, 4 p.
- 58. FAOSTAT Division de la Statistique 2014.** [en ligne].  
<http://faostat.fao.org/site/567/default.aspx#ancor> (consulté le 25/07/2014).
- 59. Fisher R.A. et Maurer R., 1978.** Drought resistance in spring wheat cultivars. I. Grain yields responses. *Australian Journal of Agricultural Research*, 29 : 897-912.
- 60. Fraser D.E., Murphy J.P. et Leath S., 1999.** Comparison of methods of screening for *Stagonospora nodorum* resistance in winter wheat. Poster. In Proceeding of the 5th

- International *Septoria* Workshop – *Septoria* and *Stagonospora* diseases of cereals: A compilation of global research. 20-24 September 1999. CIMMYT, Mexico: 163-166.
- 61. Ghaffary S.M.T., Robert O., Laurent V., Lonnet P., Margale E., van der Lee T.A.J., Visser R.G.F. et Kema G.H.j., 2011.** Genetic analysis of resistance to *Septoria tritici* blotch in the French winter wheat cultivars Balance and Apache. *Theoretical and Applied Genetics*, 123: 741-754.
- 62. Ghaneie A., Mehrabi R., Safaie N., Abrinbana M., Said A. et Aghaee M., 2012.** Genetic variation for resistance to *septoria tritici* blotch in Iranian tetraploid wheat landraces. *European Journal of Plant Pathology*, 132: 191–202.
- 63. Goodwin S.B. et Thompson I., 2011.** Development of Isogenic Lines for Resistance to *Septoria Tritici* Blotch in Wheat. *Czech Journal of Genetics and Plant Breeding*, 47(Special Issue): S98-S101.
- 64. Gouache D., Hourcade D., Lebrun M.H., Marcel T., Ducasse A., Deller S., Audeon C., Goyeau H., Suffert F., Michelet C., Robert O., Cadot V., Ghaffary S.M.T. et Kema G.H.J., 2012.** Mise au point d'outils améliorés pour l'évaluation des résistances variétales du blé tendre à *Septoria tritici*. AFPP – 10<sup>ème</sup> Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes Tours – 3, 4 et 5 décembre 2012. (pdf 16 p).
- 65. Gough F.J., 1978.** Effect of wheat host cultivars on pycnidiospore production by *Septoria tritici*. *Phytopathology*, 68: 1343-1345.
- 66. Gough F.J. et Smith E.L., 1976.** Field reactions of wheat to *Septoria* leaf blotch. *Plant Disease Report*, 60: 698-700.
- 67. Grignac P., 1981.** Rendement et composantes du rendement de blé d'hiver dans l'environnement méditerranéen français. In : Limites de potentialités de production de blé dans différents systèmes de culture et dans différentes zones méditerranéennes. Ed. 11. *Les colloques*, 1178 : 185-195.
- 68. Hadjout S., 2013.** Etude comparative (*in vitro et in situ*) de quelques lignées sélectionnées de blé dur et de variétés cultivées pour leur comportement à la fusariose de l'épi causée par *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. et *Fusarium graminearum* Schwabe. Mémoire de magister, ENSA, Alger, 101 p.

69. Halama P., Caron D., Volker L., Philippe R. et Sanssene J., 2008. Etude des populations françaises de septorioses et recherche de sources de résistance chez le blé. Synthèse des programmes de recherche FSOV. Actes de la rencontre scientifique 8 janvier 2008. Pp : 2-7. [document électronique].  
<http://www.gnis.fr/images/documents/D0680.pdf>.
70. Hamadache A., 2013. Eléments de phytotechnie générale. Grandes cultures. Tome 1 : Le blé. 256 p.
71. Hamadi I., 1992. Effet du régime hydrique et de la variété sur la production du blé tendre en zones semi-arides. Mémoire de 3<sup>ème</sup> cycle, Ecole Nationale d'Agriculture de Meknès (Maroc), 136 p.
72. Harrat W., 2009. Effet *in vivo* et *in vitro* des éléments fertilisants N et K sur la résistance du blé à la septoriose et à la tache bronzée (Tan spot). Mémoire de magister, INA, El Harrach, 118 p.
73. Hekuran V., Belul G., Foto K., Halit S. et Thanas R., 2012. The Relationship between Diseases Index of Septoria Leaf Blotch, Leaf Rust and Yield Losses in Bread Wheat Cultivar in Albania. *Journal of Environmental Science and Engineering B1*, 957-965.
74. Index Fungorum, 2014. *Zymoseptoria tritici*. [en ligne].  
<http://www.indexfungorum.org/names/NamesRecord.asp?RecordID=517926>  
(consulté le 08/12/2014).
75. Institut National de la Protection des Végétaux (INPV), 2011. Septoriose foliaire du blé. [document électronique].  
[http://www.inpv.edu.dz/new\\_inpv/IMG/pdf/notesepto.pdf](http://www.inpv.edu.dz/new_inpv/IMG/pdf/notesepto.pdf)
76. Institut Technique des Céréales et Fourrages (ITCF), 2003. Stades du blé. ITCF, Paris, 63 p.
77. Institut Technique des Grandes Cultures (ITGC), 2008. Guide de champ. Identification des maladies et des insectes des céréales prévalant dans l'Est algérien. ITGC, Alger, 25 p.
78. Institut Technique des Grandes Cultures (ITGC), 2010. Cultures et coûts de production des grandes cultures. ITGC, Alger, 96 p.

79. International Grains Council (Conseil International des Céréales), 2013. *World Grains Statistics*. p 13-17.
80. Jlibene M., Gustafson J.P. et Rajaram S., 1992. A field disease evaluation method for selecting wheats resistant to *Mycosphaerella graminicola*. *Plant Breeding*, 108: 26-32.
81. Kema G.H.J., Verstappen E.C.P., Todorova M. et Waalwijk C., 1996a. Successful crosses and molecular tetrad and progeny analyses demonstrate heterothallism in *Mycosphaerella graminicola*. *Current Genetics* 30: 251–258.
82. Kema G.H.J., Yu D.Z., Rijkenberg F.H.J., Shah M.W. et Baayen R.P., 1996b. Histology of the pathogenesis of *Mycosphaerella graminicola* in wheat. *Phytopathology*, 86:777-786.
83. Keon J., Antoniw J., Carzaniga R., Deller S., Ward J.L., Baker J.M., Beale M.H., Hammond-Kosack K. et Rudd J.J., 2007. Transcriptional adaptation of *Mycosphaerella graminicola* to programmed cell death (PCD) of its susceptible wheat host. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 20 (2): 178-193.
84. King J.E., Cook R.J., et Melville S.C., 1983. A review of Septoria disease of wheat and barley. *Annals of Applied Biology*, 103: 345-373.
85. Krupinsky J.M., 1999. Influence of Cultural Practices on *Septoria/Stagonospora* Diseases. In: Proceeding of the 5th International Septoria Workshop - *Septoria* and *Stagonospora* Diseases of Cereals : A Compilation of Global Research. 20-24 September 1999. CIMMYT, Mexico, pp. 105–110.
86. Lannou C., Vallavieille-Pope C. et Goyeau H., 1994. Host mixture efficacy in disease control: effects of lesion growth analyzed through computer-simulated epidemics. *Plant Pathology*, 43:651-662.
87. Les presses agronomiques de Gembloux, 1990. Le froment d'hiver : conduite de sa culture. Editions Tec & Doc, Gembloux, 212 p.
88. Limagrain, 2012. Limagrain et le blé. [document électronique].  
[http://www.limagrain.com/docs/fckeditor/file/publications/Cahiers/2013/CAP%20Ble/Lmg\\_CAP\\_Ble\\_2013\\_FR.pdf](http://www.limagrain.com/docs/fckeditor/file/publications/Cahiers/2013/CAP%20Ble/Lmg_CAP_Ble_2013_FR.pdf)

89. Lovell D.J., Parker S.R., Hunter T., Royle D.J. et Coker R.R. 1997. Influence of crop growth and structure on the risk of epidemics by *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) in winter wheat. *Plant Pathology*, 46: 126-138.
90. Lovell D.J., Hunter T., Powers S.J., Parker S.R. et van den Bosch F., 2004. Effect of temperature on latent period of septoria leaf blotch on winter wheat under outdoor conditions. *Plant Pathology*, 53:170-181.
91. Lucas J.A., Bowden P. et Anderson H.M., 1999. *Septoria* on Cereals: A Study of Pathosystems. CABI, 353 p.
92. MADR, 2014. Statistique agricole : superficies, productions et rendements, série B 1980-2013.
93. Magboul A.M., Geng S., Gilchrist D.G. et Jackson L.F., 1992. Environmental influence on the infection of wheat by *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology*, 82 (12): 1407-1413.
94. Mann C.E., Rajaram S. et Villareal R.L., 1985. Progress in breeding for *Septoria tritici* resistance in semidwarf spring wheat at CIMMYT. In: *Septoria* of Cereals: Proceeding of the Workshop. A.L. Scharen (ed.). Bozeman, MT. 2-4 August, 1983. USDA-ARS ARS-12. pp 22-26.
95. Mazouz H., Saadaoui E.M. et Jlibene M., 2000. Hérité de la résistance à *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter (*Septoria tritici* Rob. ex Desm.) chez le blé tendre (*Triticum aestivum* L.). *Al Awamia*, 102: 23–36.
96. Mazouz H., Saadaoui E.M., Jlibene M. et El Bouami, F., 2002. Evidence of cytoplasm contributing resistance to specific groups of virulence of *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Shroeter in two bread wheat genotypes (*Triticum aestivum* L.). *Field Crops Research*: 197-206.
97. McDonald B.A., Zhan J., Yarden O., Hogan K., Garton J. et Pettway R.E., 1999. The population genetics of *Mycosphaerella graminicola* and *Stagonospora nodorum*. In: Lucas J.A., Bowyer P. et Anderson H.M. eds. *Septoria on Cereals: A Study of Pathosystems*. Wallingford, UK: CABI Publishing, 44-69.
98. McKendry A.L. et Henke, G. E., 1994. Evaluation of wheat wild relatives for resistance to *Septoria tritici* blotch. *Crop Science*, 34:1080-1084.

99. McKendry A.L., Henke G.E. et Finney P.L., 1995. Effects of Septoria Leaf Blotch on Soft Red Winter Wheat Milling and Baking Quality. *Cereal Chem*, 72(2): 142-146.
100. Moule C., 1971. Phytotechnie spéciale. Tome 2 : Céréales. La maison rustique, Paris, 235 p.
101. Mundt C.C., Hoffer M.E., Ahmed H.U., Coakley S.M., DiLeone J.A. et Cowger C., 1999. Population genetics and host resistance. In: *Septoria in Cereals: a Study of Pathosystems*. Lucas, J.A., Bowyer, P., Anderson, H.M. (eds.). CABI Publishing, Wallingford, UK. pp. 115-130.
102. Murray G.M., Martin R.H. et Cullis, B.R., 1990. Relationship of the severity of *Septoria tritici* blotch of wheat to sowing time, rainfall at heading and average susceptibility of wheat cultivars in the area. *Australian Journal of Agricultural Research*, 41:307-315.
103. Nelson L.R. et Marshall D., 1990. Breeding wheat for resistance to *Septoria nodorum* and *Septoria tritici*. *Advances in Agronomy*, Vol. 44.
104. Ouabbou H. et Paulsen G.M., 2000. Evaluation of selection criteria for performance of wheat cultivars during high temperature stress in the field. In : Royo C. (ed.), Nachit M.M. (ed.), Di Fonzo N. (ed.), Araus J.L. (ed.). *Durum wheat improvement in the Mediterranean region : New challenges = L'amélioration du blé dur dans la région méditerranéenne : Nouveaux défis (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens ; n° 40)*. Seminar on Durum Wheat Improvement in the Mediterranean Region : New Challenges, 12-14/04/2000, Zaragoza (Spain), pp : 303-307.
105. Ouhajou L., 1991. Efficience d'utilisation de l'eau et stabilité des rendements des céréales. Mémoire de 3<sup>ème</sup> cycle IAV, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Rabat, Maroc.
106. Palmer C. et Skinner W., 2002. *Mycosphaerella graminicola*: Latent infection, crop devastation and genomics. *Molecular Plant Pathology*, 3 (2): 63-70.
107. Parker S.R., Welham S., Paveley N.D., Foulkes A.J. et Scott R.K., 2004. Tolerance of septoria leaf blotch in winter wheat. *Plant Pathology*, 53: 1-10.
108. Pinochet X., Balesdent M.H., Salvi F., Mestries E. et Rouxel T., 2004. Identification of specific plant resistance factors to phoma (*Leptosphaeria maculans*)

- among winter oilseed rape varieties: interest for variety testing and for the promotion of a first step of a durable management of resistances. *Bulletin OILB* (27): 101-108.
- 109. Quaedvlieg W., Kema G.H.J., Groenewald J.Z., Verkley G.J.M., Seifbarghi S., Razavi M., Mirzadi Gohari A., Mehrabi R. et Crous P.M., 2011.** *Zymoseptoria* gen. nov.: a new genus to accommodate *Septoria*-like species occurring on graminicolous hosts. *Persoonia*, 26: 57-69.
- 110. Rapilly F. et Auriau P., 1982.** Résistance partielle du blé à la septoriose. Période d'incubation, extension des lésions, poids de 1 000 grains. La sélection des Plantes, Bordeaux (France), 21- 26 mars 1982. *I.N.R.A.-Publ., Coll. de l'I.N.R.A.*, 11, 119-124.
- 111. Rapilly F., Auriau P., Laborie Y. et Depatureaux C., 1984.** Recherches sur la résistance partielle du blé tendre à *Septoria nodorum* Berk. *Agronomie*, 4(7) : 639-651.
- 112. Rastoin J.L. et Benabderrazik E.H., 2014.** Céréales et oléoprotéagineux au Maghreb. Pour un co-développement de filières territorialisées. [document électronique]. Institut de Prospective Economique du Monde Méditerranéen (IPEMED).  
[http://www.ipemed.coop/adminIpemed/media/fich\\_article/1403001997\\_C%C3%A9r%C3%A9ales%20et%20ol%C3%A9oprot%C3%A9agineux%20au%20Maghreb%20-%20CHAPITRE%201%20-%20%20ALGERIE.pdf](http://www.ipemed.coop/adminIpemed/media/fich_article/1403001997_C%C3%A9r%C3%A9ales%20et%20ol%C3%A9oprot%C3%A9agineux%20au%20Maghreb%20-%20CHAPITRE%201%20-%20%20ALGERIE.pdf)
- 113. Robert O., Guerreiro L. et Kema G., 2011.** Développement d'un nouvel outil d'aide à la sélection des variétés de blé résistant à la septoriose. Rencontre scientifique. FSOV.
- 114. Robert C., Bancal M.O., Nicolas P., Lannou C. et Ney B., 2004.** Analysis and modeling of effects of leaf rust and *Septoria tritici* blotch on wheat growth. *Journal of Experimental Botany*, 399:1-16.
- 115. Robert C., Bancal M-O., Lannou C. et Ney B., 2006.** Quantification of the effects of *Septoria tritici* blotch on wheat gas exchange with respect to lesion age, leaf number, and leaf nitrogen status. *Journal of Experimental Botany*, 57 (1): 225-234.
- 116. Rosielle A.A. et Brown A.G.P., 1979.** Inheritance, heritability and breeding behaviour of three sources of resistance to *Septoria tritici* in wheat. *Euphytica*, 28:385-392.

117. Rosielle A.A. et Boyd W.J.R., 1985. Genetics of host-pathogen interactions to the septoria species of wheat. In: A.L. Sharen (Ed), Septoria of cereals. *USDA-ARS Publications*, 12: 9-12.
118. Rouxel T., Penaud A., Pinochet X., Brun H., Gout L., Delourme R., Shmit J. et Balesdent M.H., 2003. A 10 year survey of populations of *Leptosphaeria maculans* in France indicates a rapid adaptation towards the RLml resistance gene of oilseed rape. *European Journal of plant Pathology*, 109: 871-881.
119. Rubiales D., Ballesteros J. et Martin A., 1992. Resistance to *Septoria tritici* in *Hordeum chilense* x *Triticum* spp. Amphiploides. *Plant Breeding*, 109: 281-286.
120. Saari E.E., et Prescott J.M., 1975. A scale for appraising the foliar intensity of wheat diseases. *Plant Disease Report*, 59: 377-380.
121. Savary S., Castilla N.P., Elazegui F.A., McLaren C.G., Ynalvez M.A. et Teng P.S., 1995. Direct and indirect effects of nitrogen supply and disease source structure on rice sheath blight spread. *Phytopathology*, 85 (9): 959-965.
122. Savary S., Teng P.S., Willocquet L. et Nutter F.W., 2006. Quantification and modeling of crop losses: A review of purposes. *Annual Review of Phytopathology*, 44 (1): 89-112.
123. Sayoud R., Ezzahiri B. et Bouznad Z., 1999. Les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires au Maghreb, Guide Pratique. Projet Maghrébin sur la Surveillance des Maladies et le Développement de Germoplasme Résistant des céréales et des Légumineuses Alimentaires. PNUD RAB/91/007 Maroc-Algérie-Tunisie. Trames Ed., Algérie, 64 p.
124. Scharen A.L., 1999. Biology of the *Septoria/Stagonospora* pathogens : An Overview. In: Proceeding of the 5<sup>th</sup> International *Septoria* Workshop - *Septoria* and *Stagonospora* Diseases of Cereals : A Compilation of Global Research. 20-24 September 1999. CIMMYT, Mexico, pp. 19-22.
125. Scott P.R., Benedikz P.W., Jones H.G. et Ford M.A., 1985. Some effects of canopy structure and microclimate on infection of tall and 'short wheats by *Septoria nodotum*. *Plant Pathology*, 34: 578-593.
126. Sebei A. et Harrabi M., 1996. Etude de la variabilité pathologique chez une population tunisienne de *Septoria tritici* et la recherche d'une lutte raisonnée contre la

- septoriose du blé. In Proceeding du Symposium Régional sur les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires. 11-14 Novembre 1996. Rabat, Maroc : 331-332.
- 127. Shaner G.R.E., 1983.** Growth of uredia of *Puccinia recondita* in leaf of low and fast rusting wheat cultivars. *Phytopathology*, 73: 931-935.
- 128. Shaner G. et Finney R.E., 1976.** Weather and epidemics of Septoria leaf blotch of wheat. *Phytopathology*, 66: 781-785.
- 129. Shaner G. et Finney R.E., 1982.** Resistance in soft red wheat to *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology*, 72: 154-158.
- 130. Shaner G., Finney R.E. et Patterson F.L., 1975.** Expression and effectiveness of resistance in wheat to *Septoria* leaf blotch. *Phytopathology*, 65: 761-766.
- 131. Shaw M.W., 1990.** Effects of temperature, leaf wetness and cultivar on the latent period of *Mycosphaerella graminicola* on winter wheat. *Plant Pathology*, 39(2): 255-268.
- 132. Shaw M.W. et Royle D.J., 1989.** Airborne inoculum as a major source of *Septoria tritici* (*Mycosphaerella graminicola*) infections in winter wheat crops in the UK. *Plant Pathology*, 38 (1): 35-43.
- 133. Shipton W.A., Boyd W.R.J., Rosielle A.A. et Shearer B.I., 1971.** The common Septoria diseases of wheat. *Botanical Review*, 37 (2): 231-262.
- 134. Shtienberg D., 1992.** Effects of foliar diseases on gas exchange processes: a comparative study. *Phytopathology*, 82 (7): 760-765.
- 135. Shtienberg D., Dinoor A. et Marani A., 1990.** Evaluation of the single tillers method for yield loss assessment in wheat under israeli conditions. *Journal of Phytopathology* 130 (4): 331-341.
- 136. Simon H., Codaccioni P., Lecœur X., 1989.** Produire des céréales à paille. Ed. Technique et Documentation-Lavoisier, Paris, 333 p.
- 137. Simon M.R., Worland A.J., Cordo C.A. et Struik P.C., 2001.** Chromosomal location of resistance to *Septoria tritici* in seedlings of a synthetic hexaploid wheat, *Triticum spelta* and two cultivars of *Triticum aestivum*. *Euphytica*, 119: 149-153.
- 138. Simón M.R., Worland C.A. et Struik P.C., 2005.** Chromosomal location of genes encoding for resistance to *septoria tritici* blotch (*Mycosphaerella graminicola*) in substitution lines of wheat. *Netherlands Journal of Agricultural Sciences*, 53:113-129.

- 139. Singh P.K., Mergoum M., Ali S., Adhikari T.B., Elias E.M. et Hughes G.R. 2008.** Identification of new sources of resistance to tan spot, *stagonospora nodorum* blotch and *septoria tritici* blotch of wheat. *Crop Science*, 46: 2047-2053.
- 140. Soltner D., 2005.** Les grandes productions végétales : Phytotechnie spéciale. 20<sup>ème</sup> Ed. Collection sciences et techniques agricoles, Paris, 472 p.
- 141. Spilde L.A., 1989.** Influence of seed size and test weight on several agronomic traits of barley and hard red spring wheat. *Journal of Production Agriculture*, 2 : 169-172.
- 142. Stewart D.M., Hafiz A. et Abdelhak I., 1972.** Disease epiphytotic threats to high yielding and local wheats in the Near East. FAO (Food Agric. Organ., UN) *Plant Protection Bulletin*, 20: 50-57.
- 143. Thomas M.R., Cook R.J. et King J.E., 1989.** Factors affecting development of *Septoria tritici* in winter wheat and its effect on yield, *Plant Pathology*, 38 (2): 246-257.
- 144. Tompkins D.K., Fowler D.B. et Wright A.T., 1993.** Influence of agronomic practices on canopy microclimate and *Septoria* development in no till winter wheat produced in the Parkland region of Saskatchewan. *Can. J. Plant Sci.*, 73: 331-344.
- 145. Van Beuningen L.T. et Kohli M.M., 1990.** Deviation from the regression of infection on heading and height as a measure of resistance to septoria tritici blotch on wheat. *Plant Disease*, 74: 488-493.
- 146. van Ginkel M., McNab A. et Krupinsky J. eds., 1999.** *Septoria and Stagonospora Diseases of Cereals: A Compilation of Global Research*. Mexico, D.F.: CIMMYT.
- 147. Viljanen-Rollinson S.L.H., Marroni M.V., Butler R.C., Deng Y., Armour T. et autres, 2005.** Latent periods of *Septoria tritici* blotch on ten cultivars of wheat. *New Zealand Plant Protection*, 58: 256–260.
- 148. Wheat Initiative, 2013.** An international vision for wheat improvement. [document électronique].[http://www.wheatinitiative.org/sites/default/files/WheatInitiative\\_Vision\\_Document.pdf](http://www.wheatinitiative.org/sites/default/files/WheatInitiative_Vision_Document.pdf)
- 149. Wilson R.E., 1979.** Resistance to *Septoria tritici* in two wheat cultivars, determined by independent, single dominant genes. *Austral. Plant Pathology*, 8: 16-18.

- 150. Zahri S., Farih A., Badoc A. et Douira A., 2008.** Importance des septorioses dans les champs de blés marocains. *Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*, 147: 29-38.
- 151. Zhan J., Torriani S.F.F. et McDonald B.A., 2011.** Significant difference in pathogenicity between *MAT1-1* and *MAT1-2* isolates in the wheat pathogen *Mycosphaerella graminicola*. *Fungal Genetics and Biology*, 44 : 339-346.
- 152. Zhan J., Kema G.H.J., Waalwijk C. et McDonald B.A., 2002.** Distribution of mating type alleles in the wheat pathogen *Mycosphaerella graminicola* over spatial scales from lesions to continents. *Fungal Genetics and Biology*, 36:128-136.
- 153. Zhang X., Halley S.D. et Jin Y., 1999.** Diallel analysis of *Septoria tritici* blotch resistance in winter wheat. In: Van Ginkel, M., McNab, A., Krupinsky, J. (Eds.), *Septoria and Stagonospora Diseases of Cereals: A Compilation of Global Research*. CIMMYT, Mexico, pp. 56–58.
- 154. Zillinsky F.J., 1983.** Maladies communes des céréales à paille. Guide d'identification. CIMYT, Mexico, 141p.

---

# Annexes

---

**Annexe 1.** Tableaux d'analyse de la variance**Tableau 1.** Analyse de la variance du pourcentage de la surface foliaire nécrosée (test d'évaluation du pouvoir pathogène des isolats)

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Isolats	5	3076,15	615,23	329,10	0,000***		
Résiduelle	12	22,43	1,87			1,37	3,43
Total	17	3098,59					

**Tableau 2.** Analyse de la variance de la densité pycnidienne (test d'évaluation du pouvoir pathogène des isolats)

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Isolats	5	4956,67	991,33	684,44	0,000***		
Résiduelle	12	17,38	1,45			1,20	7,07
Total	17	4974,05					

**Tableau 3.** Analyse de la variance de la période d'incubation (essai *in vitro*)

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	105,15	9,56	43,02	0,000***		
Isolats	1	0,13	0,13	0,56	0,457		
Génotypes-isolats	11	3,71	0,34	1,52	0,157		
Résiduelle	48	10,67	0,22			0,47	8,65
Total	71	119,65					

**Tableau 4.** Analyse de la variance de la longueur finale de la lésion (essai *in vitro*)

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	716,50	65,14	213,17	0,000***		
Isolats	1	6,72	6,72	22,00	0,000***		
Génotypes-isolats	11	1,61	0,15	0,48	0,907		
Résiduelle	48	14,67	0,31			0,55	5,48
Total	71	739,50					

**Tableau 5.** Analyse de la variance de l'extension de la lésion (essai *in vitro*)

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	63,83	5,80	134,30	0,000***		
Isolats	1	0,82	0,82	18,89	0,000***		
Génotypes-isolats	11	0,24	0,02	0,50	0,892		
Résiduelle	48	2,07	0,04			0,21	6,35
Total	71	66,96					

**Tableau 6.** Analyse de la variance du nombre de pieds par mètre carré

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	4632,41	421,13	0,57	0,85		
Blocs	8	5554,63	694,33	0,94	0,49		
Résiduelle	88	64817,59	736,56			27,14	9,38
Total	107	75004,63					

**Tableau 7.** Analyse de la variance du nombre de talles par mètre carré

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	284176,63	25834,24	9,79	0,000***		
Blocs	8	35996,27	4499,53	1,71	0,108		
Résiduelle	88	232171,39	2638,31			51,36	9,31
Total	107	552344,29					

**Tableau 8.** Analyse de la variance du nombre d'épis par mètre carré

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	209411,10	19037,37	29,89	0,000***		
Blocs	8	8728,77	1091,10	1,71	0,106		
Résiduelle	88	56044,23	636,87			25,24	11,61
Total	107	274184,10					

**Tableau 9.** Analyse de la variance du nombre de grains par épi

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	1338,10	121,65	2,11	0,03*		
Blocs	8	498,08	62,26	1,08	0,38		
Résiduelle	88	5065,13	57,56			7,59	18,59
Total	107	6901,32					

**Tableau 10.** Analyse de la variance individuelle (par essai) du poids de mille grains

<b>Essai inoculé par Std.13.01</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	114,16	10,38	0,47	0,90		
Blocs	2	124,39	62,20	2,83	0,08		
Résiduelle	22	484,28	22,01			4,69	11,96
Total	35	722,83					
<b>Essai inoculé par Stt.13.05</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	159,58	14,51	0,80	0,64		
Blocs	2	119,79	59,89	3,32	0,05		
Résiduelle	22	396,97	18,04			4,25	10,97
Total	35	676,33					
<b>Essai témoin</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	342,61	31,15	1,40	0,24		
Blocs	2	271,22	135,61	6,11	0,01*		
Résiduelle	22	487,88	22,18			4,71	11,72
Total	35	1101,71					

**Tableau 11.** Analyse de la variance globale (comparaison des essais) du poids de mille grains

<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	184,74	16,79	0,86	0,58		
Essais	2	39,18	19,59	0,23	0,80		
Génotypes-essais	22	431,60	19,62	0,95	0,53		
Blocs (dans essais)	6	515,40	85,90				
Génotypes-blocs (dans essais)	66	1369,13	20,74			4,55	11,55
Totaux	107	2540,05					

**Tableau 12.** Analyse de la variance individuelle (par essai) du rendement en grain estimé

<b>Essai inoculé par Std.13.01</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	1798,26	163,48	0,87	0,58		
Blocs	2	329,04	164,52	0,88	0,43		
Résiduelle	22	4131,20	187,78			13,70	37,69
Total	35	6258,50					
<b>Essai inoculé par Stt.13.05</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	1175,08	106,83	1,47	0,21		
Blocs	2	521,09	260,54	3,58	0,04*		
Résiduelle	22	1599,60	72,71			8,53	26,26
Total	35	3295,77					
<b>Essai témoin</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	3767,99	342,54	4,24	0,002**		
Blocs	2	690,15	345,08	4,27	0,027*		
Résiduelle	22	1777,74	80,81			8,99	25,50
Total	35	6235,88					

**Tableau 13.** Analyse de la variance globale (comparaison des essais) du rendement en grain estimé

<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	3360,56	305,51	1,99	0,08		
Essais	2	310,15	155,07	0,60	0,57		
Génotypes-essais	22	3380,77	153,67	1,35	0,17		
Blocs (dans essais)	6	1540,28	256,71				
Génotypes-blocs (dans essais)	66	7508,54	113,77			10,67	30,86
Totaux	107	16100,30					

**Tableau 14.** Analyse de la variance individuelle (par essai) du rendement en grain réel

<b>Essai inoculé par Std.13.01</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	3027,32	275,21	1,08	0,42		
Blocs	2	39,57	19,78	0,08	0,93		
Résiduelle	22	5619,96	255,45			15,98	43,89
Total	35	8686,84					
<b>Essai inoculé par Stt.13.05</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	1466,16	133,29	1,35	0,27		
Blocs	2	241,11	120,56	1,22	0,32		
Résiduelle	22	2178,61	99,03			9,95	32,94
Total	35	3885,88					
<b>Essai inoculé témoin</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	6104,44	554,95	4,03	0,003**		
Blocs	2	733,99	366,99	2,66	0,092		
Résiduelle	22	3030,97	137,77			11,74	33,32
Total	35	9869,40					

**Tableau 15.** Analyse de la variance globale (comparaison des essais) du rendement en grain réel

<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	6117,36	556,12	2,73	0,02*		
Essais	2	780,63	390,32	2,31	0,18		
Génotypes-essais	22	4480,56	203,66	1,24	0,24		
Blocs (dans essais)	6	1014,67	169,11				
Génotypes-blocs (dans essais)	66	10829,53	164,08			12,81	36,25
Totaux	107	23222,75					

**Tableau 16.** Analyse de la variance de la hauteur de la tige

<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	1627,55	147,96	9,96	0,000***		
Blocs	8	224,10	28,01	1,89	0,072		
Résiduelle	88	1307,50	14,86			3,85	5,53
Total	107	3159,15					

**Tableau 17.** Analyse de la variance de la précocité à l'épiaison

Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	4651,36	422,85	102,12	0,000***		
Blocs	8	23,17	2,90	0,70	0,691		
Résiduelle	88	364,39	4,14			2,03	2,17
Total	107	5038,92					

**Tableau 18.** Analyse de la variance individuelle (par essai et par date d'observation) du pourcentage de la surface foliaire nécrosée pour l'essai inoculé par Std.13.01

Au 30 <sup>ème</sup> jour après inoculation							
Sources de variations	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	782,83	71,17	7,89	0,000***		
Bloc	2	60,25	30,13	3,34	0,054		
Résiduelle	22	198,35	9,02			3,00	9,40
Total	35	1041,43					
Au 50 <sup>ème</sup> jour après inoculation							
Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	960,59	87,33	4,80	0,000***		
Blocs	2	25,69	12,85	0,71	0,505		
Résiduelle	22	400,40	18,20			4,27	10,41
Total	35	1386,69					
Au 70 <sup>ème</sup> jour après inoculation							
Sources de variation	ddl	SC	CM	F	Proba	E.T.R	C.V en %
Génotypes	11	840,20	76,38	6,21	0,000***		
Blocs	2	30,88	15,44	1,26	0,305		
Résiduelle	22	270,65	12,30			3,51	8,09
Total	35	1141,72					

**Tableau 19.** Analyse de la variance du pourcentage de la surface foliaire nécrosée pour l'essai inoculé par Stt.13.05

<b>Au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	436,30	39,66	7,97	0,000***		
Blocs	2	33,48	16,74	3,36	0,053		
Résiduelle	22	109,54	4,98			2,23	7,86
Total	35	579,32					
<b>Au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	521,30	47,39	4,94	0,001**		
Blocs	2	14,14	7,07	0,74	0,490		
Résiduelle	22	211,05	9,59			3,10	9,00
Total	35	746,50					
<b>Au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	418,03	38,00	6,30	0,000***		
Blocs	2	15,19	7,60	1,26	0,303		
Résiduelle	22	132,62	6,03			2,46	6,17
Total	35	565,84					

**Tableau 20.** Analyse de la variance globale (comparaison des essais) du pourcentage de la surface foliaire nécrosée

<b>Au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	1181,02	107,37	30,99	0,000***		
Essais	1	229,49	229,49	9,79	0,035*		
Génotypes-essais	11	38,11	3,46	0,50	0,892		
Blocs (dans essais)	4	93,73	23,43				
Génotypes-blocs (dans essais)	44	307,89	7,00			2,64	8,75
Totaux	71	1850,24					
<b>Au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	1410,14	128,19	19,65	0,000***		
Essais	1	769,99	769,99	77,32	0,000***		
Génotypes-essais	11	71,75	6,52	0,47	0,911		
Blocs (dans essais)	4	39,83	9,96				
Génotypes-blocs (dans essais)	44	611,45	13,90			3,72	9,86
Totaux	71	2903,16					

<b>Au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation (suite du tableau 20)</b>							
<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	1217,03	110,64	29,53	0,000***		
Essais	1	230,53	230,53	20,02	0,011*		
Génotypes-essais	11	41,21	3,75	0,41	0,943		
Blocs (dans essais)	4	46,07	11,52				
Génotypes-blocs (dans essais)	44	403,26	9,17			3,02	7,26
Totaux	71	1938,10					

**Tableau 21.** Analyse de la variance de la densité pycnidienne pour l'essai inoculé par Std.13.01

<b>Au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	1043,84	94,89	11,68	0,000***		
Blocs	2	15,01	7,50	0,92	0,412		
Résiduelle	22	178,67	8,12			2,85	19,17
Total	35	1237,52					

<b>Au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	551,41	50,13	2,85	0,017*		
Blocs	2	11,47	5,74	0,33	0,725		
Résiduelle	22	387,38	17,61			4,20	17,46
Total	35	950,27					

<b>Au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	422,02	38,37	3,80	0,004**		
Blocs	2	17,69	8,85	0,88	0,430		
Résiduelle	22	222,03	10,09			3,18	9,72
Total	35	661,75					

**Tableau 22.** Analyse de la variance de la densité pycnidienne pour l'essai inoculé par Stt.13.05

<b>Au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	397,45	36,13	16,88	0,000***		
Blocs	2	2,97	1,48	0,69	0,510		
Résiduelle	22	47,09	2,14			1,46	9,59
Total	35	447,51					
<b>Au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	279,28	25,39	2,84	0,02*		
Blocs	2	5,05	2,52	0,28	0,76		
Résiduelle	22	196,79	8,95			2,99	13,26
Total	35	481,13					
<b>Au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	445,44	40,49	3,09	0,012*		
Blocs	2	1,48	0,74	0,06	0,945		
Résiduelle	22	288,50	13,11			3,62	12,07
Total	35	735,42					

**Tableau 23.** Analyse de la variance globale (comparaison des essais) de la densité pycnidienne

<b>Au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	1277,33	116,12	7,79	0,000***		
Essais	1	2,86	2,86	0,64	0,468		
Génotypes-essais	11	163,95	14,90	2,90	0,005**		
Blocs (dans essais)	4	17,97	4,49				
Génotypes-blocs (dans essais)	44	225,77	5,13			2,26	15
Totaux	71	1687,88					
<b>Au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	781,77	71,07	15,98	0,000***		
Essais	1	39,53	39,53	9,57	0,036*		
Génotypes-essais	11	48,93	4,45	0,34	0,971		
Blocs (dans essais)	4	16,52	4,13				
Génotypes-blocs (dans essais)	44	584,18	13,28			3,64	15,62
Totaux	71	1470,93					

<b>Au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation (suite du tableau 23)</b>							
<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	853,24	77,57	60,01	0,000***		
Essais	1	128,68	128,68	26,85	0,006**		
Génotypes-essais	11	14,22	1,29	0,11	0,999		
Blocs (dans essais)	4	19,17	4,79				
Génotypes-blocs (dans essais)	44	510,53	11,60			3,40	10,84
Totaux	71	1525,84					

**Tableau 24.** Analyse de la variance de la hauteur relative de la maladie pour l'essai inoculé par Std.13.01

<b>Au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	5,70	0,52	0,67	0,75		
Blocs	2	5,33	2,67	3,43	0,05		
Résiduelle	22	17,11	0,78			0,88	15,03
Total	35	28,14					
<b>Au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	6,68	0,61	2,76	0,02*		
Blocs	2	0,19	0,10	0,43	0,65		
Résiduelle	22	4,84	0,22			0,47	6,65
Total	35	11,71					
<b>Au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	3,56	0,32	6,10	0,000***		
Blocs	2	0,05	0,03	0,50	0,611		
Résiduelle	22	1,17	0,05			0,23	2,94
Total	35	4,78					

**Tableau 25.** Analyse de la variance de la hauteur relative de la maladie pour l'essai inoculé par Stt.13.05

<b>Au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	18,95	1,72	0,97	0,50		
Blocs	2	2,41	1,20	0,67	0,52		
Résiduelle	22	39,21	1,78			1,33	26,22
Total	35	60,57					
<b>Au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	14,97	1,36	4,55	0,001**		
Blocs	2	1,30	0,65	2,17	0,139		
Résiduelle	22	6,58	0,30			0,55	7,96
Total	35	22,84					
<b>Au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variation</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	3,53	0,32	5,57	0,000***		
Blocs	2	0,12	0,06	1,02	0,377		
Résiduelle	22	1,27	0,06			0,24	3,06
Total	35	4,92					

**Tableau 26.** Analyse de la variance globale (comparaison des essais) de la hauteur relative de la maladie

<b>Au 30<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	17,44	1,59	2,42	0,079		
Essais	1	10,87	10,87	5,62	0,076		
Génotypes-essais	11	7,21	0,66	0,51	0,886		
Blocs (dans essais)	4	7,74	1,93				
Génotypes-blocs (dans essais)	44	56,32	1,28			1,13	20,62
Totaux	71	99,58					
<b>Au 50<sup>ème</sup> jour après inoculation</b>							
<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	20,03	1,82	12,35	0,000***		
Essais	1	0,63	0,63	1,70	0,262		
Génotypes-essais	11	1,62	0,15	0,57	0,842		
Blocs (dans essais)	4	1,49	0,37				
Génotypes-blocs (dans essais)	44	11,42	0,26			0,50	7,18
Totaux	71	35,19					

<b>Au 70<sup>ème</sup> jour après inoculation (suite du tableau 26)</b>							
<b>Sources de variations</b>	<b>ddl</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>F</b>	<b>Proba</b>	<b>E.T.R</b>	<b>C.V en %</b>
Génotypes	11	6,62	0,60	13,94	0,000***		
Essais	1	0,01	0,01	0,20	0,677		
Génotypes-essais	11	0,47	0,04	0,78	0,657		
Blocs (dans essais)	4	0,17	0,04				
Génotypes-blocs (dans essais)	44	2,44	0,06			0,24	3,05
Totaux	71	9,71					

## Annexe 2. Tableaux de classement des valeurs moyennes

Tableau 1. Classement des valeurs moyennes du nombre de talles par mètre carré

Génotypes	Moyennes	Groupes homogènes
G <sub>9</sub>	641,60	A
G <sub>3</sub>	606,28	AB
G <sub>1</sub>	599,67	AB
G <sub>11</sub>	599,64	ABC
G <sub>10</sub>	568,56	BCD
G <sub>7</sub>	551,08	CDE
G <sub>5</sub>	541,36	DEF
G <sub>2</sub>	530,09	DEF
G <sub>6</sub>	528,84	DEF
G <sub>12</sub>	506,33	EF
G <sub>8</sub>	496,25	FG
G <sub>4</sub>	453,81	G

Tableau 2. Classement des valeurs moyennes du nombre d'épis par mètre carré

Génotypes	Moyennes	Groupes homogènes
G <sub>12</sub>	276,11	A
G <sub>11</sub>	272,17	A
G <sub>1</sub>	265,28	A
G <sub>7</sub>	263,33	AB
G <sub>10</sub>	240,28	BC
G <sub>9</sub>	224,72	C
G <sub>5</sub>	202,50	DE
G <sub>8</sub>	185,00	DEF
G <sub>3</sub>	180,83	EF
G <sub>2</sub>	171,94	FG
G <sub>6</sub>	164,44	FG
G <sub>4</sub>	155,83	G

**Tableau 3.** Classement des valeurs moyennes du nombre de grains par épi

<b>Génotypes</b>	<b>Moyennes</b>	<b>Groupes homogènes</b>
G <sub>4</sub>	45,20	A
G <sub>9</sub>	44,71	A
G <sub>2</sub>	43,36	A
G <sub>3</sub>	42,79	A
G <sub>8</sub>	42,74	A
G <sub>6</sub>	42,30	A
G <sub>5</sub>	42,22	A
G <sub>10</sub>	38,95	AB
G <sub>12</sub>	38,53	AB
G <sub>1</sub>	38,48	AB
G <sub>7</sub>	38,38	AB
G <sub>11</sub>	32,10	B

**Tableau 4.** Classement des génotypes selon les valeurs moyennes du poids de mille grains (g)

<b>Génotypes</b>	<b>Moyennes</b>
G <sub>9</sub>	41,55
G <sub>7</sub>	40,97
G <sub>3</sub>	40,32
G <sub>8</sub>	40,13
G <sub>4</sub>	40,03
G <sub>12</sub>	39,52
G <sub>1</sub>	39,28
G <sub>10</sub>	39,26
G <sub>5</sub>	38,67
G <sub>2</sub>	38,25
G <sub>6</sub>	37,74
G <sub>11</sub>	36,75

**Tableau 5.** Classement des valeurs moyennes du rendement en grain estimé (q/ha) (essai témoin)

Génotypes	Moyennes	Groupes homogènes
G <sub>9</sub>	54,68	A
G <sub>1</sub>	50,33	AB
G <sub>7</sub>	43,70	ABC
G <sub>12</sub>	43,54	ABCD
G <sub>10</sub>	39,46	BCDE
G <sub>3</sub>	34,73	CDEF
G <sub>6</sub>	29,08	CDEF
G <sub>11</sub>	28,35	DEF
G <sub>5</sub>	28,02	EF
G <sub>8</sub>	26,82	EF
G <sub>4</sub>	26,55	EF
G <sub>2</sub>	20,80	F

**Tableau 6.** Classement des valeurs moyennes du rendement en grain réel (q/ha) (essai témoin)

Génotypes	Moyennes	Groupes homogènes
G <sub>7</sub>	64,38	A
G <sub>9</sub>	48,06	AB
G <sub>1</sub>	46,24	ABC
G <sub>4</sub>	46,16	ABC
G <sub>11</sub>	35,95	BCD
G <sub>12</sub>	32,15	BCDE
G <sub>6</sub>	29,83	BCDE
G <sub>10</sub>	28,07	CDE
G <sub>8</sub>	27,81	CDE
G <sub>3</sub>	24,51	DE
G <sub>5</sub>	24,41	DE
G <sub>2</sub>	15,16	E

**Tableau 7.** Classement des valeurs moyennes de la hauteur de la tige (cm)

<b>Génotypes</b>	<b>Moyennes</b>	<b>Groupes homogènes</b>
G <sub>3</sub>	75,75	A
G <sub>11</sub>	75,40	A
G <sub>2</sub>	75,33	A
G <sub>12</sub>	72,80	AB
G <sub>10</sub>	70,48	BC
G <sub>8</sub>	67,38	CD
G <sub>4</sub>	67,31	CD
G <sub>6</sub>	67,16	CD
G <sub>9</sub>	67,08	CD
G <sub>1</sub>	66,53	D
G <sub>7</sub>	65,61	D
G <sub>5</sub>	65,36	D

**Tableau 8.** Classement des valeurs moyennes de la précocité à l'épiaison (jours)

<b>Génotypes</b>	<b>Moyennes</b>	<b>Groupes homogènes</b>
G <sub>2</sub>	105,00	A
G <sub>3</sub>	105,00	A
G <sub>5</sub>	98,44	B
G <sub>4</sub>	97,00	B
G <sub>6</sub>	94,89	C
G <sub>9</sub>	94,56	C
G <sub>8</sub>	93,67	C
G <sub>7</sub>	91,11	D
G <sub>1</sub>	89,00	E
G <sub>10</sub>	87,22	E
G <sub>11</sub>	84,89	F
G <sub>12</sub>	84,89	F