

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Institut National Agronomique
(INA El-Harrach. Alger)

THESE

Pour l'obtention du Diplôme de
Doctorat d'Etat en Sciences Agronomiques
Spécialité : Phytopathologie.

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par
Pyrenophora graminea, de son incidence sur le
rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes
d'orge (Hordeum vulgare).*

Présentée par:
Mr. Abdelkader Benbelkacem

Devant la commission d'examen:

Dr.Mme.Mekliche.L. (Prof.INA Alger) Présidente du jury

Dr.Mme.Louanchi.M (Prof.INA Alger) Examinatrice

Dr.Yahiaoui. A (Prof.ICARDA).Examinateur

Dr. M (Prof.ENA Méknès).Promoteur

Dr. Z (Prof.INA Alger).CoPromoteur



2156:Vehv

DEDICACES



A MA FEMME ET MES ENFANTS,

*A LA MEMOIRE DE TOUS MES PROCHES QUI NE SONT
PLUS LA HE LAS,*

*A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE GRANDS ET
PETITS.*

*QU'ILS TROUVENT EN CETTE THESE L'EXPRESSION DE
MA PROFONDE AFFECTION.*



REMERCIEMENTS

Mes plus vifs remerciements s'adressent tout particulièrement :

- Au Professeur BOULIF Mohamed, mon promoteur, à qui je dois énormément quant à la réalisation de ce travail, pour m'avoir accueilli sans réserve dans son laboratoire, pour m'avoir intégré dans le vaste domaine de la Phytopathologie, un domaine passionnant et vivant et aussi pour m'avoir hébergé au sein de sa charmante famille.

Un simple mot merci, merci pour ses encouragements incessants et dont l'aide à mon égard s'est manifesté en tout moment de jour comme de nuit, et m'avoir fait profiter sans réserves de sa grande expérience, de son entière disponibilité dont il a fait preuve ; qu'il trouve ici l'expression de ma profonde et éternelle reconnaissance.

Tous mes remerciements s'adressent :

-A Mme .MEKLICHE.L, Professeur à l'INA d'Alger, de l'honneur qu'elle me fait en présidant ce jury.

-A Mme.LOUANCHI.M, Professeur à l'INA d'Alger pour avoir accepté d'examiner ce travail.

-Au Dr. YAHIAOUI.A, « Senior Scientist » à l'ICARDA Aleppo pour avoir accepté de se déplacer pour participer à ce jury, le remerciant aussi pour son soutien et son aide, qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

-Au Professeur BOUZNAD.Z, qui m'a donné l'idée de travail dans ce domaine, de l'honneur qu'il me fait en acceptant d'être mon Co promoteur, pour tous ses conseils précieux, sa grande gentillesse et son amitié.

-Aux Docteurs MEKNI. M.S, CECCARELLI.S, GRANDO.S de l'ICARDA pour leur sincère amitié, disponibilité, aide moral et pour m'avoir sponsorisé pour présenter mes résultats dans diverses manifestations internationales, pour m'avoir donné quelques moyens qui m'ont permis d'accomplir certaines manipulations au laboratoire de l'ENA de Méknès et aussi pour m'avoir aidé dans la publication dans différentes revues.

-Au Dr.Amri.A, pour sa fraternité, son hospitalité et sa générosité. Je ne pourrai le remercier assez pour avoir corrigé tous mes articles publiés et surtout pour avoir mis à ma disposition ses assistants (ISTAR.A, LHAÏLA.M et DJABALLAH.N) dans l'accomplissement de certaines manipulations au laboratoire et surtout pour la mise en place et le suivi de mes essais au niveau des différentes stations de l'INRA de Méknès et El Annacer (Maroc).

-Au Dr.ElMourid.M, pour tous ces encouragements et disponibilité.

-Au Dr.BENHALIMA.T, Directeur de l'ENA de Méknès pour son accueil.

-Au personnel technique de l'ITGC (Mr.ABDALLAH.A, HAZMOUNE.T, BENLAKSIRA.O, Mlle.BELKHIRI.A, Mr.KORICHI.M.L, Mlle.GHERBALI.D) ainsi qu'à mes étudiantes Mme.MEZIANI.K de l'Université de Constantine et Mme. OUBBEA.R, de l'INES d'Agronomie de Batna, pour leur aide précieuse dans la réalisation des croisements d'orge, dans la participation aux enquêtes maladies à travers l'Algérie et dans l'étude des pertes de rendement causée par cette maladie sur l'orge.

-A messieurs ZEGHIDA.A et SAYOUD.R, pour leur aide et soutien.

-A tout le personnel de la station ITGC d'ElKhroub ainsi qu'à tous mes amis qui se sont toujours manifestés dans les moments les plus difficiles. Je ne terminerai pas sans remercier aussi tout le personnel de « Dar El Houda » et à leur tête Mr.Mostefa Kallab Debbih pour toute leur aide.

Résumé:

La maladie striée de l'orge causée par *Pyrenophora graminea* est une maladie largement répandue dans les différentes zones de culture d'orge dans le monde. La présente recherche est constituée de trois études.

La première traite de l'effet de la maladie sur le rendement et ses composantes chez deux variétés algériennes d'orge : Saïda et Tichedrett.

Ainsi, des lots de semences infectés ont été traités par trois fongicides : le mancozèbe, le tébuconazole et l'oxyquinoleate de cuivre; et comparés à des lots témoins non traités. Il en est ressorti que la maladie affecte de façon significative le nombre total de plantes par m², le nombre d'épi par m², le nombre de grains par épi et le poids de mille grains.

L'enquête maladie systématique effectuée durant la campagne 1994/1995 sur 226 champs à travers les principales zones céréalières a révélé une prévalence de la maladie de 100% avec une incidence moyenne de 28.8%. Ces données nous permettent d'estimer les pertes à presque le 1/3 de la production potentielle d'orge en Algérie. Une incidence de 1% de la maladie striée de l'orge induit une perte de rendement de 29.3 kg/ha environ, ce qui équivaut à une perte économique de 8439 Dinars Algériens (D.A.) par hectare pour l'agriculteur et de 8.43 Milliards de DA Milliards de D.A. pour le pays .

Dans l'étude de la variabilité du pathogène, neuf variétés d'orge d'origines diverses ont été évaluées pour leur réaction à l'inoculation artificielle par 19 isolats algériens et un isolat syrien de *Pyrenophora graminea*. Les résultats ont montré l'existence de races physiologiques et les isolats testés peuvent être séparés en 14 groupes homogènes. Le groupe le plus virulent se compose de huit isolats. Le premier groupe est constitué de 5 isolats (2-4-5-18-20), suivi d'un second regroupant deux isolats (6-13), alors que tous les isolats restants ne purent être groupés. Les isolats appartenant au même groupe proviennent généralement d'une même région. Les variétés NK1272 et M23 ont été résistantes à tous les isolats. La variété Arig 8 du Maroc, les variétés locales d'Algérie Tichedrett, Saïda ainsi que la variété Alpha ont été les plus sensibles. Les variétés utilisées dans ces tests ont permis la séparation des isolats, et peuvent par

conséquent servir comme série différentielle pour caractériser la virulence de *P. graminea* en Algérie et dans la région.

L'étude de l'hérédité de la résistance à *P. graminea*, a portée sur quatre génotypes d'orge qui ont été utilisés dans une série de croisements diallèles ; Saïda 183 et Tichedrett (locales) très sensibles à la maladie et Minnesota 23 et Alpha originaires des USA à bonne résistance à *P. graminea* et à d'autres maladies foliaires .

L'évaluation de la résistance dans les générations filiales vis à vis de l'isolat d'El Khroub, montre une certaine variabilité entre les parents utilisés et leurs descendances. La réaction des variétés utilisées comme parents dans le test à l'égard de la maladie striée de l'orge, a effectivement confirmé que les deux variétés locales sont sensibles à cette maladie, l'intervalle ayant varié respectivement pour les deux variétés Saïda 183 et Tichedrett entre 49.9% et 60% et entre 46.5% à 56.8% respectivement. En revanche pour Minnesota 23 et Alpha l'incidence a varié de 5% à 14.4% et de 4.8% à 8.2%. L'incidence moyenne pondérée au niveau des différentes générations montre que dans les croisements entre parents résistants et parents sensibles, la réaction des différents produits se situe entre les deux parents avec une moyenne variant de 19.5% en F1 à 24.5% en F2. Cette réaction est considérée comme intermédiaire mais avec une tendance allant dans le sens de la résistance. Dans ces types de croisement, le ratio 1:2:1 a été prédominant montrant ainsi que la résistance dans les génotypes M23 et Alpha est gouvernée par un seul gène majeur dominant. Par contre, dans les croisements entre parents sensibles ou entre parents résistants, la réaction des produits a eu une tendance qui a suivi celle des parents, c'est à dire que toutes les générations BC1, BC2, F2 et F3 ont été soit sensibles soit résistantes selon le type de croisement. Un effet de deux gènes cumulatifs montrant un ratio de 9 :6 :1 pour les sensibles et la présence de deux gènes dominants sans effet cumulatif (ratio 15 :1) pour les résistants en est le résultat.

SOMMAIRE

Résumé	1
Tableaux, figures et planches.....	5
I/ Introduction générale :.....	9
II/ Analyse Bibliographique	12
2.1/ Description de la maladie :.....	12
2.2/ L'agent pathogène :.....	13
2.3/ Caractères morphologiques et physiologiques de <i>P. graminea</i>	16
2.4/ Fréquence et importance de la maladie:.....	17
2.5/ Cycle de développement de la maladie striée de l'orge:.....	19
2.6/ Contrôle de la maladie :	22
2.7 Spécialisation physiologique chez <i>P. graminea</i> :.....	26
2.8/ Variation de la réaction chez <i>Hordeum vulgare</i> à l'égard de <i>P.graminea</i> :.....	29
2.9/ Héritéité de la résistance à <i>P. Graminea</i>	30
III/ Matériel et méthodes :	
3.1/ Etude des pertes de rendement de l'orge dues à <i>Pyrenophora graminea</i> :.....	32
3.1.1/ Surveillance de la maladie striée de l'orge :.....	33
3.1.2/ Expérimentation en station.....	36
3.1.3/ Matériel végétal utilisé:	39
3.1.4/ Traitements fongiques:	40
3.1.5/ Doses utilisées:.....	41
3.1.6/ Dispositif expérimental:	41
3.1.7/ Mise en place de l'essai :.....	41
3.1.8/ Observations et paramètres mesurés.....	42
3.1.9/ Méthodes d'analyses statistiques.....	44
3.2/ Variabilité pathologique des isolats de <i>P. graminea</i> :.....	45
3.2.1. Génotypes et isolats utilisés :.....	45
3.2.2. Préparation de l'inoculum.....	46
3.2.3. Mise en place de l'essai :.....	47
3.2.4. Notations et méthodes utilisées :	48
3.3/ Héritéité de la résistance à <i>P.graminea</i>	49
3.3.1/ Choix des parents pour l'étude :.....	49
3.3.2/ Types de croisements réalisés :.....	49

3.3.3/ Analyse des données :	50
IV/ Résultats et Discussion :	
4.1/ Estimation des pertes de rendement de l'orge dues à <i>P.graminea</i> :.....	51
4.1.1/ Résultats des prospections.....	51
4.1.2/ Résultats des expérimentations en station.....	52
4.1.2.1/ Effet de la maladie striée de l'orge sur le nombre total de plantes produites par m ²	52
4.1.2.2/ Effet des traitements de semence sur l'incidence de la maladie...	53
4.1.2.3/ Effet de la maladie striée de l'orge sur le rendement.....	55
4.1.2.4/ Estimation des pertes causées par la maladie striée de l'orge et incidence sur les différentes composantes de rendement.....	56
4.1.2.5/ Effet de l'incidence de la maladie striée sur la production d'orge..	58
4.2/ Variabilité pathologique des isolats de <i>Pyrenophora graminea</i> :.....	59
4.3/ Héritéité de la résistance chez l'orge (<i>Hordeum vulgare</i>) à <i>P.Graminea</i> ..	69
4.3.1/ Résistance à <i>P.graminea</i>	70
4.3.1.1/ Croisements entre parents résistants et parents sensibles à <i>P.</i> <i>graminea</i> :.....	72
4.3.1.1.1/ <i>Minnesota23 x Saïda183</i> :	72
4.3.1.1.2/ <i>Minnesota23 x Tichedrett</i> :	76
4.3.1.1.3/ <i>Alpha x Saïda183</i> :	78
4.3.1.1.4/ <i>Alpha x Tichedrett</i> :	80
4.3.1.2/ Croisement entre parents sensibles à <i>P.graminea</i> :	
<i>Saïda183 x Tichedrett</i> :.....	82
4.3.1.3/ Croisement entre parents résistants à <i>Pyrenophora Graminea</i> :	
<i>Minnesota 23 x Alpha</i> :.....	84
VI/ Conclusion Générale	86
Références Bibliographiques.....	89
Annexes.....	99

Tableaux, Figures et planches.

Tableau 1 : Liste des variétés inoculées par <i>Pyrenophora graminea</i>	45
Tableau 2 : Liste des isolats et site de prélèvement de la maladie striée de l'orge.....	47
Tableau 3 : Incidence moyenne de la maladie striée de l'orge à travers les différents champs d'orge inspectés.....	51
Tableau 4 : Influence des traitements fongicides sur le nombre de plantes total/m ² des variétés Saïda et Tichedrett.....	53
Tableau 5 : Nombre de plantes atteintes/m ² par la maladie striée chez Saïda et Tichedrett.....	54
Tableau 6 : Incidence moyenne (%) de la maladie striée chez les deux variétés..	54
Tableau 7 : Influence des traitements fongicides sur le rendement réel des deux variétés Saïda et Tichedrett.....	55
Tableau 8 : Analyse du rendement et de ses composantes chez les plantes malades et saines issues de lots de semences traités et non trait	56
Tableau 9 : Réduction du rendement et de ses composantes chez les plantes atteintes par la maladie striée de l'orge.....	57
Tableau 10 : Analyse de variance de l'incidence de la maladie striée sur les variétés soumises à l'inoculation par les 20 isolats de <i>P.graminea</i>	59
Tableau 11 : Incidence moyenne des 9 variétés testées inoculées par les 20 isolats de <i>P.graminea</i>	60
Tableau 12 : Réaction des différentes variétés aux isolats utilisés.....	61
Tableau 13 : Fréquences de la virulence des 20 isolats sur les 9 variétés.....	62
Tableau 14 et 14 bis : Classement de vingt isolats de <i>Pyrenophora graminea</i> sur neuf génotypes d'orge et groupage des classements sur chaque génotype par le test de Newman-Keul's(a).....	64-65
Tableau 15 : Taux de plantes atteintes par la maladie striée de l'orge et type de réaction des génotypes d'orge utilisés comme parents.....	70
Tableau 16 : Réaction des différents produits obtenus à partir des croisements diallèles réalisés, à la maladie striée de l'orge.....	71
Tableau 17 : Nombre de familles F3 infectées par <i>P.graminea</i> , intervalle d'incidence par classe de réaction et analyse en Chi ² chez les différents croisements réalisés.....	75

Carte n°1 : Itinéraire suivi lors de la prospection sur la maladie striée de l'orge.....	35
Figure 1 : Données pluviométriques (Guelma). 1994 /1995.....	36
Figure 2 : Données thermiques (Guelma) 1994/95.....	37
Figure 3 : Températures moyennes du sol (Février1995 : Guelma.....	38
Figure 4 : Humidité relative de l'air (Guelma : 1994/95).....	38
Figure 5 :Dendogramme de virulence pour 19 isolats Algériens et un isolat Syrien.....	66
Figure 6 :Distribution des individus des générations BC1, BC2 et des Parents dans le croisement M23 x Saïda183.....	72
Figure 7 : Distribution des individus des générations F2, F3 et des Parents 1 et 2 du croisement M23 x Saïda183.....	74
Figure 8 :Distribution des individus des générations BC1, BC2 et des Parents 1 et 2 du croisement M23 x Tichedrett.....	76
Figure 9 : Distribution des individus des générations F2, F3 et des Parents 1 et 2 du croisement M23 x Tichedrett.....	77
Figure 10 :Distribution des individus des générations BC1, BC2 et des Parents 1 et 2 du croisement Alpha x Saïda183.....	78
Figure 11 : Distribution des individus des générations F2, F3 et des Parents du croisement Alpha x Saïda183.....	79
Figure 12 :Distribution des individus des générations BC1, BC2 et des Parents 1 et 2 du croisement Alpha x Tichedrett.....	80
Figure 13 : Distribution des individus des générations F2, F3 et des Parents du croisement Alpha x Tichedrett.....	81
Figure 14 :Distribution des individus des générations BC1, BC2 et des Parents 1 et 2 du croisement Saïda183 X Tichedrett.....	82
Figure 15 : Distribution des individus des générations F2, F3 et des Parents 1 et 2 du croisement Saïda183 x Tichedrett.....	83
Figure 16 : Distribution des individus des générations BC1, BC2 et des Parents 1 et 2 du croisement Alpha X M23.....	84
Figure 17 : Distribution des individus des générations F2, F3 et des Parents 1 et 2 du croisement Alpha x M23.....	85

Planche 1	100
<i>Photo 1</i> : Premiers symptômes de <i>P.graminea</i> sur feuilles d'orge.	
<i>Photo 2</i> : Premiers symptômes de <i>P.graminea</i> sur feuilles.	
<i>Photo 3</i> : <i>Helminthosporium gramineum</i> sur orge : feuilles avec des stries sur toute leur longueur.	
<i>Photo 4</i> : <i>Helminthosporium gramineum</i> sur orge: continuité des stries sur la gaine et la feuille.	
<i>Photo 5</i> : <i>Helminthosporium gramineum</i> sur orge: épi maigre, blanchâtre avec colorations brunes sur les glumes.	
<i>Photo 6</i> : Attaque de <i>P.graminea</i> sur champ d'orge au stade gonflement épiaison.	
<i>Photo 7</i> : Attaque avancée de <i>P.Graminea</i> sur feuilles d'orge.	
<i>Photo 8</i> : Incubation de fragments de feuilles d'orge atteints par <i>P.graminea</i> .	
<i>Photo 9</i> : Sporulation de <i>H.gramineum</i> sur feuille d'orge (50x).	
 Planche 2 :	 101
<i>Photo 10</i> : Conidies de <i>H.gramieum</i> (10x40).	
<i>Photo 11</i> : Milieu de culture PDA préparé sur boites de Pétrie.	
<i>Photo 12</i> : Boite de Pétrie où 4 conidies sont déposées.	
<i>Photo 13</i> : Colonies développées chacune à d'une conidie.	
<i>Photo 14</i> : Repiquage des cultures pour une multiplication.	
<i>Photo 15</i> : Prélèvement du mycélium de <i>P.graminea</i> .	
<i>Photo 16</i> : Sporulation abondante de <i>P.graminea</i> sur milieu PDA (10j d'âge).	
<i>Photo 17</i> : Placement de graines d'orge à la surface d'une colonie vigoureuse de <i>P.graminea</i> .	
<i>Photo 18</i> : 50 graines environ sont placées sur une colonie de <i>P.graminea</i> .	
 Planche 3 :	 102
<i>Photo 19</i> : Colonie vigoureuse de <i>P.graminea</i> recouvrant les graines d'orge.	
<i>Photo 20</i> : Mise en sandwich des grains d'orge.	
<i>Photo 21</i> : Recouvrement des deux colonies formant le sandwich dans la boite.	
<i>Photo 22</i> : Boite libellée (nom de la variété et de l'isolat).	

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare*).

Photo 23 : Incubation des graines en sandwich au frigo.

Photo 24 : Aspect des graines incubées après 13j à 4°C.

Photo 25 : Semis des grains inoculés en pot.

Photo 26 : Semis des graines inoculées au champ.

Photo 27 : Levée de l'orge au champ.



Introduction et Analyse bibliographique

//INTRODUCTION GENERALE

Historiquement les céréales ont du être les premières **plantes cultivées à être** domestiquées; la plupart dérivent des graminées prairiales dont les hommes ont du longtemps récolter les grains avant de penser à les cultiver traditionnellement (Bonjean, 1990).

Actuellement, la presque totalité de la nutrition de la population mondiale est fournie par **des** aliments en grains: 96% sont produits par les neuf principales cultures céréalières (blé dur, blé tendre, orge, riz, maïs, sorgho, millet, triticales) (Benbelkacem, et Sayoud,1993).

La disponibilité ou l'insuffisance de ces produits de base selon les pays provoque des pressions au niveau des marchés internationaux.

SELON Aberg,1945, les pays du tiers monde font face à des déséquilibres chroniques quant à la satisfaction **des** besoins alimentaires des populations.

L'Algérie n'est pas épargnée par le spectre de l'insuffisance alimentaire puisque le déficit de la production algérienne par rapport à la consommation est apparu dès 1948. En effet, les échanges de céréales entre l'Algérie et la France avant 1962 ont masqué cette tendance accréditant l'opinion d'un déficit survenu au lendemain de notre indépendance (Benbelkacem,1991).

Cette insuffisance se trouve aujourd'hui confrontée à deux problèmes essentiels:

-une démographie galopante

-une production agricole insuffisante et plus spécialement les céréales, due essentiellement à la faiblesse des rendements enregistrés.

Par conséquent le pays n'arrive plus à s'auto suffire et a recours à l'importation (Benabbes,1993; Benbelkacem,1991 et 1993).

Parmi les facteurs ayant accentué le déficit et la limitation des rendements et de la production céréalière, **les maladies constituent** un facteur non négligeable.

Malheureusement, comparées à d'autres facteurs (techniques culturales, variétés à haut potentiel de rendement), elles sont reléguées au second plan (Benbelkacem,1991, Skoropad,1956) et ne sont pas considérées comme importantes du point de vue économique.

A l'échelle mondiale, les pertes annuelles des céréales causées par les maladies sont de l'ordre de 135 millions de tonnes. Malheureusement, en Algérie, hélas les pertes n'ont jamais été évaluées (Benbelkacem,1991).

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare*).*

La maladie striée de l'orge causée par *Pyrenophora graminea* Ito et Kuribayashi (stade conidien : *Drechslera graminea* (Rabh.ex Schl.) Shoemaker, synonyme de *Helminthosporium gramineum* (Rabh. ex Schlecht), est une maladie largement répandue à travers les différentes zones de culture d'orge dans le monde (Ellis et Waller,1973). Bien que la maladie a été rapportée dans les différents étages climatiques, elle est potentiellement plus importante dans les régions tempérées (Arnst et al.,1978 ; Baigolova et Pitonya,1979 ; Dickson,1956 ; Lee,1981 ; Liska,1979 ; Metz et Sharen,1979 ; Rolli et al,1977 ; Smedegaard-Petersen,1972 ; Teviodale & Hall,1976).

De par son caractère systémique, la maladie striée de l'orge a un développement identique à celui des charbons des blés et des orges. L'agent causal, *Pyrenophora graminea*, est véhiculé d'année en année sous la forme d'un mycelium dormant localisé au niveau du péricarpe et des glumes des grains infectés (Platenkemp,1977 ; Teviodale & Hall,1976, Yu, 1936). Durant la germination du grain, le champignon se remet en activité et infecte la jeune plantule. Les premiers symptômes de la maladie peuvent être observés sur la première feuille de la jeune plantule, mais les signes symptomatologiques de la maladie ne deviennent proéminents qu'après le stade tallage (Benbelkacem et Sayoud,1995).

La production de grains par les plantes infectées est alors réduite de près de 100 %. En conséquence, le rendement en grain d'un champ, contenant des plantes atteintes par la maladie est réduit dans des proportions équivalentes à son incidence. Les pertes résultent d'une réduction de tallage - épi et du rendement par épi. Les grains des plantes atteintes sont vides ou ne se remplissent que rarement (Ech-chaabi,1977 ; Mathur et al.,1964).

La maladie striée de l'orge était très répandue au début du 20ème siècle dans plusieurs pays d'Europe, d'Asie, d'Amérique (Benbelkacem,1991 ; Drechsler,1923), et aussi d'Afrique du Nord où l'orge est cultivée depuis plusieurs siècles (Harlan, 1979).

Depuis 1930, le contrôle de la maladie dans de nombreux pays par l'utilisation de fongicides (en enrobage) à base d'alkyls de mercure a été efficace (Leukel et al.). A la fin des années 1960 et au début des années 1970 les méfaits de ces produits mercuriques sur l'environnement et l'être humain, ont conduit à leur retrait du marché. Ceci a eu pour effet une recrudescence de la maladie et a incité les chercheurs à identifier d'autres produits non toxiques (Hall et al. ; Johnson,1979 ; Kline & Roane, 1972), et à intensifier les travaux de sélection et de développement de variétés

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare*).

résistantes à la maladie (Gromyko et Koro!skaya, 1977 ; Kline , 1971 ; Kline, 1972 ; Knudsen,1980 ; Nilsson,1975 ; Smedegaard-Petersen & Jorgensen,1982). Cette résistance est toujours souhaitée car elle élimine les risques liés à la manipulation des produits tout en réduisant les coûts de production. Les fongicides non **toxiques** pour la lutte contre la maladie striée sont disponibles, l'utilisation des cultivars **résistants** est préférée vu que c'est un moyen pratique et durable pour la lutte contre **cette** maladie dans les zones de production extensive d'orge.

Dans les pays en développement, les fongicides ne sont pas toujours disponibles et leur utilisation par les agriculteurs reste toujours problématique, en raison d'un manque de technicité et de connaissances des caractéristiques de ces produits. Aussi le fait que beaucoup d'agriculteurs éleveurs réutilisent leur propre semence sans traitement, ces semences véhiculent le pathogène d'année en année créant ainsi des situations épidémiques.

En Algérie, la maladie striée de l'orge est très répandue. En effet, les résultats des enquêtes et prospections réalisées durant cette dernière décennie à travers les différentes régions de culture de l'orge (Benbelkacem,1991 ;1995) montrent que cette maladie est la plus fréquente parmi celles affectant cette espèce (rayure réticulée, rhynchosporiose, charbons ou oïdium). Si la maladie était autrefois combattue à l'aide de fongicides organo-mercuriques utilisés en traitement de semences. En raison de leur toxicité élevée ces produits sont aujourd'hui interdits (Knudsen,1986). Ainsi, avec le manque de traitements systématiques de semences d'orge et la non application de normes officielles de refus au champ pour la maladie striée par les services de contrôle des semences, il devient nécessaire de développer des variétés résistantes à la maladie.

Les objectifs de ce présent travail sont :

1- de connaître la situation de **cette maladie et d'évaluer les pertes de rendement** dues à *Pyrenophora graminea* à travers l'Algérie.

2- d'étudier la virulence de *Pyrenophora graminea* en utilisant une variation génétique chez l'hôte (différentes variétés) ainsi que chez le pathogène (isolats des différentes zones céréalières Algériennes).

3- d'étudier l'hérédité de la résistance de la plante au pathogène à travers les descendances de croisements de divers génotypes d'orges préalablement caractérisés pour leur réaction à la maladie striée.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (Hordeum vulgare)

III Analyse Bibliographique

2.1/ Description de la maladie :

La maladie striée de l'orge causée par *P. graminea* est systémique; de ce fait la plante entière est affectée (TEKAUZ, 1984 ; ZILLINSKY, 1983).

Cette nature systémique fait que les symptômes sont très définis et que les plants malades peuvent être facilement distingués des autres non atteints (Christensen & Graham, 1934).

Bien que les symptômes de la maladie se manifestent sur le limbe des feuilles dès le stade plantule, ce n'est qu'au moment de la floraison de l'orge que le pathogène sporule (Leukel et al., 1933 ; Mees, 1993). Les contaminations florales des plantes saines se font par les spores transportées par le vent. Le champignon entre en dormance après s'être installé dans les glumelles.

A la différence des autres espèces de *Pyrenophora* Spp, *P. graminea* l'infection systémique se développe à partir d'un inoculum véhiculé par la graine infectée (Drchsler, 1923 ; Kline, 1970 ; Platenkamp, 1977 ; Tekauz et Chico, 1980 ; Teviendale & Hall, 1976, Vanderplank, 1975).

Une première description des symptômes de la strie foliaire de l'orge et de son développement a été donné en 1923 par Drechsler (36) qui a écrit:

" La première évidence de l'infection des plantules peut être souvent reconnue sur les jeunes feuilles encore enroulées par la présence de petites tâches longitudinales pâles, bien que généralement à ce stade la manifestation anormale n'est pas prononcée.

Plus tard, environ six semaines après le semis, lorsque quelques feuilles se seraient bien développées, ces organes commencent à montrer des stries longitudinales, étiolées et jaunâtres s'étendant souvent de la base de la feuille à sa pointe.

Une simple large feuille peut montrer entre 5 à 7 stries. Celles ci sont quelquefois interrompues et remplacées par de nombreuses rayures jaunes allongées le long de la feuille et qui représentent une des caractéristiques les plus frappantes de la maladie. Avec la sporulation, ces stries deviennent des bandes longitudinales allongées de couleur marron foncé.

Ces bandes marron se retrouvent surtout au bord des stries jaunâtres. Les tissus se dessèchent par la suite et deviennent cassants. Le plus souvent, elles s'étendent en lignes marrons au delà de la base de la feuille jusqu'à la partie supérieure de la gaine. On remarque souvent que les rayures marron desséchées sont séparées des parties saines des feuilles par une zone jaunâtre qui aurait perdu sa chlorophylle.

Durant ce stade intermédiaire, quand les rayures marron sont courtes et relativement larges, la maladie peut être confondue à la rayure réticulée.

Les décolorations jaunes et marrons des feuilles flétrissent graduellement et deviennent gris foncé ou gris marron foncé, les tissus alors fragiles meurent et se cassent ; un aspect sombre s'en suit qui consiste en une fructification abondante du pathogène apparaît sur les stries longitudinales des feuilles. Sur ces stries brunâtres des feuilles et des épis, se développe un duvet brun.

La rigidité des tissus des feuilles atteintes diminue avec l'âge de la plante et l'intensité des symptômes dont l'effet du pathogène sur la tige est identique à celui sur feuille. En cas de forte attaque, le dernier entre-noeud est souvent considérablement réduit ou complètement supprimé. En conséquence, la hauteur de la plante est réduite de presque de moitié.

Lorsque la partie supérieure de la plante est atteinte, l'épi éprouve des difficultés pour sortir ou ne sort pas du tout de sa gaine. Ceci se traduit par une distorsion des barbes qui seront emprisonnée sur le haut de la gaine. Ce type de malformation est identique à celui d'une attaque de pucerons ou d'une gelée au stade critique de l'épiaison.

Les inflorescences qui arrivent à sortir ont souvent une longueur du pédoncule assez courte, alors que les épis qui sortiraient présentent des ovaires qui ne produiront pas de grains. Les glumes et glumelles montent une teinte marron.

Les symptômes peuvent varier en fonction de la virulence des races de l'agent pathogène, de la sensibilité des variétés hôtes et des facteurs externes: température, humidité (Mathre, 1982)".

2.2/ L'agent pathogène :

Taxonomie des espèces "d'Helminthosporium" :

Helminthosporium Link : Fr. est un nom générique très connu des phyto pathologistes. Il a été appliqué à quelques pathogènes importants, tels que *H.maydis* Nisik.& Miyake, *H.orzyae* Breda de Haan, *H.turcicum* Paqq. And *H. teres* Sacc. Ces espèces et

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (Hordeum vulgare).

d'autres qui leur sont similaires, sont souvent associés avec les taches des feuilles, les flétrissements, les pourritures du collet et d'autres syndromes de maladies sur les espèces Poacées cultivées ou sauvages.

Leur abilité à causer des maladies dévastatrices a résulté occasionnellement à des famines et pertes de vies humaines (Pandey & Gupta, 1984) ou à des pertes économiques importantes. D'autres groupes de plantes affectées par ces champignons : palmiers (Fosberg, 1985), cactus (Chase, 1982), *Leucospermum* spp., haricots (Graham et al., 1964), légumineuses fourragères (Renfro, 1963), caoutchouc, *Musa* (Ellis, 1971) et café (Sivanesan, 1985), sont aussi rapportés. De plus, des mycoses découvertes chez les animaux domestiques et les hommes ont été attribuées à ces champignons. Ils ont été aussi impliqués dans les mycotoxicoses des animaux utilisant le pâturage (Schneider et al., 1985) où des activités mycoparasitiques ont été signalées.

Le genre *Helminthosporium* comprend une vingtaine d'espèces (Hawksworth et al., 1983), dont la plupart sont des saprotrophes. Hawksworth, en 1986 suggéra que la connaissance de la systématique des deux genres ségrégants, *Drechslera* et *Bipolaris* était inadéquate. Alcorn, 1988 présenta alors une taxonomie actualisée.

Helminthosporium :

Le genre *Helminthosporium* fut établi en 1809. Les considérations modernes des types d'espèces, *H. velutinum* Link : S.F. Gray, ont été donnés par Luttrell (1963), Ellis (1971) ; et Hughes (1980). Les conidiophores proviennent de rudimentaires et remarquables stroma de plus de 400 μ m de hauteur et 700 μ m de largeur. Ils se présentent seuls ou en touffe et sont cylindriques à légèrement effilés, marron foncé, sans branches, droites ou fléchis, septate, et produisent des conidies à travers de petits pores des parois cellulaires ou des cellules intercalaires. Les conidies sont formées latéralement, souvent en verticelles sous les septa, pendant que les conidiophores s'allongent. Elles sont obclavées à obclavées-rostrées, droites ou courbées, subhyaline à marron, transversalement distoseptate, lisses et rondes à tronquées à la base portant un hile noir ou « scar (cicatrice) ».

Le genre *Helminthosporium* devint le dépôt pour un grand nombre de taxa nouvellement décrites.

Genres synonymes et ségrégants :

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (Hordeum vulgare).

Les espèces *Helminthosporiose* des herbacées étaient différenciées par Nisikado (1928) en deux sous genres. *Cylindro-Helminthosporium* ayant des conidies droites et cylindriques et qui germent par un ou plusieurs tubes à partir de n'importe quelle cellule et *Eu-Helminthosporium* à conidies fusiformes, souvent courbées et germant uniquement des cellules terminales.

Drechslera :

Drechslera fut établie par Ito (1930) pour accommoder les champignons attribués précédemment au sous genre *Cylindro-Helminthosporium*. Les membres du nouveau genre ont des conidies « cylindriques et non courbées, germant à partir de n'importe quelle cellule et associés avec *Pyrenophora*. » *Drechslera tritici-vulgaris* (Nisik.) Ito (= *D. tritici-repentis* [Died.] Shoem.) furent désignés comme lectotype par Hughes (1958).

Bipolaris :

Shoemaker (1959) a établi les genres *Bipolaris* pour les espèces que Nisikado (1928) a placé dans le sous genre *Eu-Helminthosporium*. Dans ce genre les conidies sont fusoides, droites ou courbées et germant par un germe à chaque extrémité. *Bipolaris maydis* (Nisik. & Miyake) Shoem. fut sélectionné comme l'espèce type.

Exserohilum :

Leonard & Suggs (1974) établirent ce genre *Exserohilum* pour les espèces d'*Helminthosporiose* dans lesquelles le hile conidien est protubérant et permettant ainsi le troisième ségrégant des espèces des graminées présagé par Kenneth (1958).

Le nom générique *Helminthosporium* est profondément disputé dans la littérature de phytopathologie, et la ségrégation des espèces des graminées en *Drechslera*, *Bipolaris* et *Exserohilum* n'est pas universellement acceptée. La plupart des auteurs utilisent *Drechslera* au sens large (Chidamdaram, et al., 1973 ; Mouchacca, 1973).

Corrélations avec les téléomorphes :

Le genre *Helminthosporium* au sens stricte est généralement considéré comme manquant toute connections de téléomorphes, même si Hughes (1953) rapporta qu'un *Helminthosporium* vrai s'est développé en culture pure à partir d'ascospores de *Massaria* sp. Les espèces types du genre anamorphe *Drechslera*, *Bipolaris* et

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare*)

Exserohilum sont connectées chacune à différents genres d'ascomycètes, respectivement *Pyrenophora*, *Cochiobolus* et *Setosphaeria*.

En général, les espèces *Bipolaris*, *Drechslera* et *Exserohilum* peuvent être facilement cultivées en culture pure, et peuvent induire des sporulations par de simples techniques de cultures.

La taxonomie générale du parasite étudié se présente comme suit :

- Forme parfaite : *Pyrenophora graminea* (Rabh) Ito et Kurib

- Forme conidienne : Rabh : *Drechslera graminea* = synonyme

Helminthosporium gramineum

Classe : Ascomycètes

Sous classe : Euascomycètes

Série : Pyrénomycète

Ordre : Sphaeriales

Famille : Pleosporacées (Rolli, 1977 ; Viennot-Bourgin, 1949).

2.3/ Caractères morphologiques et physiologiques de *P. graminea*

L'identification de l'agent causal de la maladie est basée sur la morphologie des conidies et conidiophores. Cependant, il est difficile de distinguer les isolats entre eux en utilisant les caractères morphologiques uniquement. Récemment, des marqueurs moléculaires ont été introduits comme outil pour une meilleure caractérisation des espèces de champignon et pour distinguer génétiquement entre isolats de la même espèce (Michelmore et Hubert, 1987).

Le mycélium de *P. graminea* se présente sous forme d'un duvet blanc-grisâtre. Les conidiophores sont de couleur brune et se présentent sous forme d'hyphes érigées, isolées ou en groupes de 2 à 3, de longueur comprise entre 135 à 190 µm, et de largeur variant de 3,5 à 8 µm (Christensen & Graham, 1934, Drechsler, 1923).

Les conidies naissent latéralement et à l'extrémité des conidiophores. Elles sont sub-cylindriques droites ou légèrement courbées, élargies à la base et effilées vers l'apex. Elles sont subhyalines à jaunâtres foncées et présentent des cloisons (phragmospores). La germination est à la fois terminale et latérale (Drechsler, 1923 ; Rolli, 1977), bipolaire axiale pour la cellule terminale, simple ou double pour la cellule basale. L'optimum thermique pour la germination conidienne se situe aux alentours de 10-12°C (Anonyme, 1980). Il y a rarement apparition de sortes de stromas qui donnent

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare*).

naissance aux périthèces dans la paille d'orge en automne, mais leur rôle paraît négligeable dans le cycle de la maladie (Viennot-Bourgin, 1949).

2.4/ Fréquence et importance de la maladie:

Drechsler (1923), rapporte que la maladie striée de l'orge a été signalée en Allemagne, Danemark, Suède, Hollande, Angleterre, Irlande, Russie, Etats Unis d'Amérique, Canada, Argentine, Japon, Chine et Italie. Les dégâts causés par cette maladie dans ces différents pays ont varié de moindre importance à la destruction d'environ un cinquième de la production. Christensen et Graham (1934) ont signalé une incidence de 5 à 10 % des plantes des champs d'orge semés aux USA. Ils ont aussi noté une incidence de 50 % et plus dans quelques champs du Minnesota. Même si les premiers chercheurs (Aberg, 1945 ; Christensen & Graham et Drechsler) pensaient que cette maladie n'était importante qu'au niveau des latitudes nord, des rapports récents signalent cette maladie dans l'hémisphère sud, en Inde (Mohammad & Mahmood, 1973, Pant & Bisht, 1983) et Nouvelle Zélande (Arnst et al., 1978).

Après avoir diminué d'importance dans certains pays pendant un grand nombre d'années grâce à l'utilisation extensive des fongicides organo-mercuriques, la maladie striée de l'orge semblait regagner d'importance durant ces dernières années dans plusieurs pays d'Europe : Bulgarie (Dimov & Kr̄stev, 1981, Navushchanov, 1979 et 1981), ex Tchécoslovaquie (Liska, 1979), Danemark (Knudsen, 1980), Allemagne (Walther et al., 1981), Irlande (Malone & McGimpsey, 1980), Italie (Piglionica et al., 1981), Norvège (Magnus, 1980) et ex URSS (Baigomova & Pitonya, 1979 ; Golovnia et al., 1981). La maladie semble même devenir plus importante aux USA (Hall et al., 1978 ; Metz & Sharen, 1979) et au Canada où elle n'a pas été observée depuis 1960 (Tekauz & Chico, 1985). Cette réapparition de la maladie serait due à l'introduction de semences en provenance d'Europe (Saadane, 1994).

Au Maghreb, des enquêtes réalisées au Maroc au cours des années soixante-dix par Rolli et al. (1977) ont montré que la maladie était présente dans la plupart des champs d'orge inspectés. L'incidence de la maladie a varié de 1 à 26 %. Sur les 177 champs visités, cinq seulement ont satisfait aux normes d'agrèage, présentant de faibles taux d'infection.

Des enquêtes similaires réalisés en Algérie pendant plus de quatre années successives (1990-1994) ont montré que la maladie striée de l'orge est prédominante et

présente dans tous les champs inspectés, avec une incidence assez importante dépassant quelquefois les 30 % (Benbelkacem,1991).

Etant donné que les plantes infectées produisent peu ou pas de grains, leur production est réduite de presque 100 %. En conséquence, le rendement de champs d'orge atteints par la maladie striée sera réduit proportionnellement au taux d'infection.

En Norvège, sur un essai conduit pendant 3 années, Magnus (1980) conclut que 1% de plantes infectées engendre une perte de rendement de 0,79 %.

Des études similaires conduites au Maroc (Echaabi,1977), utilisant 8 lots de semences d'orge infectées ont montré une relation étroite entre l'incidence de la maladie et les pertes de rendement. Les réductions étaient 30.7, 34.0, 35.0, 9.9, 2.7, 2.6 et 1.8 % respectivement pour les variétés CI 14100, CI 14030, CI9806, Gait, Hiproly, Arig 8 et Gem, avec respectivement un pourcentage de plantes infectées de 49, 47, 44, 9, 2.2, 1.2 et 1.2 %. Cette observation suggère que pour certains cultivars, la perte de rendement peut ne pas dépendre de l'incidence de la maladie. Auparavant, Mathur et al.1964, ont tenté de développer une méthode d'estimation des pertes de rendement dues à la maladie striée de l'orge en Inde. Ils notèrent que les plantes atteintes de la maladie ont donné 54 % moins de talles, 27.5 % moins de grains par épi, et 72.2 à 88.5 % moins de rendement par épi que les plantes saines. Ils conclurent que la réduction du rendement était largement due à une réduction dans le nombre de talles et du rendement par épi.

Dans cinq régions du Rajasthan (Inde), l'infection de l'orge par *P.graminea* était fréquente sous irrigation chez les variétés à haut potentiel de rendement. Des pertes économiques variant de 21.6% à 31.9% ont été signalées.

En Iran, les 93 champs d'orge, prospectés entre 1986 et 1989 à l'Est Azerbaijan (Babadoost & Toraby,1991) ont montré des incidences importantes de *P. graminea*. Celles-ci étaient en moyenne de 15,9, 12,1 et 15,2% chez les variétés d'hiver, de printemps et mixtes respectivement. Vingt huit champs infectés par *P. graminea* ont été étudiés pour déterminer l'effet de la maladie sur le rendement des orges. Il a été noté que le pathogène *P. graminea* a causé une réduction de 36, 37, 91, 71 et 79%, du nombre d'épis/m², de la longueur des épis, du poids de l'épi, du nombre de grains par épi et du poids de mille grains respectivement. Le poids des grains infectés fut réduit de 93% par rapport à celui des grains sains.

2.5/ Cycle de développement de la maladie striée de l'orge:

A la différence des autres espèces de *Pyrenophora*, *P.graminea* cause une infection systémique qui se développe à partir d'un inoculum véhiculé par la graine infecté (Platenkamp,1977 ; Teviodale & hall,1976 ; Yu,1936). L'infection du grain peut intervenir à tout moment à partir de la floraison jusqu'au stade pâteux du grain. Cependant les grains sont plus sensibles au début de leur formation (Yu,1936 ; Knudsen,1980).

Des études menées au champ et au laboratoire en Californie (Teviodale et Hall,1976), ont montré que l'infection du grain a eu lieu à des températures et des conditions d'humidité très variées. D'autres essais au Montana (Metz & Sharen,1979) ont montré l'évidence d'un accroissement de l'infection du grain suite à des irrigations faites durant l'épiaison.

Au niveau du grain infecté, le champignon a été trouvé dans l'enveloppe, près de la région embryonnaire, il n'a jamais été trouvé dans l'embryon. Il n'a jamais pénétré au delà de la couche d'aleurone (Platenkamp,1977 ; Yu,1936). Cependant, les études de Teviotdale et Hall (1976) ont démontré chez les grains infectés naturellement auxquels a été enlevé l'enveloppe, que la transmission de *P.graminea* a été réduite. Puisque les grains dénudés n'ont pas éliminé entièrement la transmission du champignon, il a été suggéré que le mycélium a pu pénétrer plus profondément dans le grain contrairement à ce qui a pu être considéré auparavant.

De toutes les sources possibles d'inoculum primaire, seul le mycelium dormant dans le grain, peut être considéré comme important. Il n'y a pas eu d'évidence prouvant que *P. graminea* survie dans les résidus de récolte comme c'est le cas pour *P. teres*, l'agent causal de la rayure réticulée (Mathre,1982). A la germination de la graine infectée, le mycélium alors dormant s'active, prolifère sur et dans l'enveloppe et se met au contact du point de croissance qui commence son émergence.

Des études histologiques de Skoropad et Arny,1956, ont noté que *P. graminea* pénètre le coléorhize à l'aide d'appressoria et de coussinets mycéliens. Platenkamp

(1977) signala aussi que le coléorhize peut être atteint sans la formation d'apressoria. Teviotdale et Hall (1976) ont utilisé la méthode de la culture sur boîtes de Pétrie dans leurs travaux et ont montré qu'à partir des grains infectés naturellement le mycelium de *P.graminea* était directement prêt à envahir le coléorhize et le scutellum des grains qui germaient à une température de 6°C au lieu de 24°C. La germination rapide du grain à de hautes températures a permis aux plantules d'éviter l'infection. Cette observation confirme les résultats des études faites auparavant par Leukel et al.(1933) et Aberg (1945) qui ont signalé un développement de la maladie lorsque les températures étaient inférieures à 15°C à la levée des plantules. Christensen et Graham (30) ont noté que les plantules étaient seulement susceptibles avant la levée. Leukel et al.(78) ont montré que des changements de températures du sol de 12 à 22°C et vice versa, après la sortie de la première feuille, n'ont pas affecté le pourcentage de plantes touchées par la maladie striée. Les coléoptiles atteints ne peuvent pas être distingués visuellement des coléoptiles sains mais ils abritent le pathogène qui se disséminera systématiquement dans la plante lors de son développement.

Chez les variétés résistantes, la pénétration est similaire à celle des variétés sensibles mais le mycélium ne progresse pas au-delà des 2 ou 3 premières couches cellulaires de l'hôte. Il y a apparition d'une réaction d'hypersensibilité de l'hôte résultant en la formation de poches nécrotiques dans le tissu de la coléorhize. Le mycélium se trouve inactivé dans ces régions et la plante continue son développement normalement (1Skoropad & Arny, 1956).

Ce mode d'infection explique pourquoi tout facteur (basse température, terre lourde) qui tend à prolonger la durée de germination, favorise l'expression de la maladie. Le développement de la maladie est favorisé par un temps frais et sec en début de saison (Metz & Sharen, 1979).

Le champignon *P.graminea* croît et se développe mieux, lorsque les conditions de températures basses avec une humidité adéquate sont réunies pendant la période qui suit le semis et particulièrement dès que la graine commence à germer (Jackson et Websten, 1988 in Khelfa 1992).

Les sols froids et humides à la levée et au début de la croissance des plantules d'orge favorisent leur infection par le mycélium fongique qui a hiverné dans l'enveloppe de la semence (Tekauz, 1984).

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare*).

Une moyenne des températures du sol $< 13^{\circ}\text{C}$ des dix premiers jours après le semis apparaît optimale à l'infection au champ (Tekauz, 1985). Une réduction marquée des niveaux de la maladie avec des températures du sol allant de 15 à 20°C a été démontrée depuis longtemps (Leukel et al., 1933 ; Teviodale & Hall, 1976).

Quand les températures du sol sont supérieures ou égales à 20°C , il y a peu ou pas d'infection précisent Tekauz et Chico en 1980. Plus tard, les travaux entrepris par Tekauz en 1985, ont démontré que l'ensemencement tardif coïncidant avec des moyennes élevées des températures journalières durant les dix premiers jours après semis, réduit jusqu'à 89% le degré de progression de la strie foliaire de l'orge.

La maladie est plus sévère quand la pluviométrie et l'humidité sont importantes durant la levée (Stubbs, 1986).

Après que le mycélium se sera installé dans la tige, l'établissement de foyers de tissus infectés se concentre au niveau des entre-noeuds. Le mycélium s'étale ensuite à travers les organes de la plante par les vaisseaux laminaires (Skoropad et Arny, 1956).

L'invasion mycélienne des feuilles nouvellement formées a lieu uniquement quand ces dernières ont atteint un certain stade de maturité physiologique (Saadane, 1994). L'ébauche de la deuxième feuille ne sera infectée que lorsque les tissus constituant la première feuille sont envahis en totalité (Boulif et Wilcoxon, 1988).

D'une façon, l'hyphe est presque bien avancé dans la première vraie feuille, au début de l'invasion de la seconde feuille, mais encore à la base de la troisième feuille selon Skoropad et Arny (128). C'est ainsi que le pathogène colonise la plante systématiquement (Metz & Sharen, 1979).

Beaucoup d'auteurs ont conclu que *Pyrenophora graminea* est exclusivement transmis par les semences et incapable d'infecter des plants d'orge par une inoculation des feuilles (Johnson, 1979 ; Pignionica et al., 1981 ; Platenkamp, 1977 ; Rolli, 1977 ; Sally et al., 1978 ; Smedegaard-Petersen, 1972).

Bien que les spores du champignon sont produites en grandes quantités dans les tissus malades, ces spores ne peuvent infecter les tissus sains des feuilles (Tekauz, 1983). Elles peuvent infecter seulement les graines des épis des plantes saines (Tekauz, 1984).

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare*).

L'infection du grain peut intervenir à tout moment, à partir de la floraison au stade pâteux du développement du grain; cependant, les grains sont plus sensibles au début de leur formation. Par ailleurs, il est important de signaler que *Drechslera graminea* (Rab.) peut rester viable et infectieux pendant cinq ans sur semences d'orge (Leukel et al., 1933 ; Delogu et al., 1987).

En conditions naturelles du champs, les premiers symptômes peuvent être notés quand les plantules auront quatre à six semaines d'âge (Dickson, 1956, Drechsler, 1923) et toutes les talles peuvent alors être infectées (Mathur et al., 1964). Il est aussi possible de voir l'infection sur seulement une talle (Echaabi, 1977) et l'élongation de la tige des plantes infectées par la maladie striée de l'orge, varie de faible à normale (Dickson, 1956). Chez la plupart des plantes infectées l'épi n'arrive pas à sortir ou bien lorsqu'il émerge. Celui-ci est flétri, tordu, comprimé avec une couleur marron. Les grains de ces types d'épis ne sont pas bien développés et ont un aspect ridé et ont souvent une couleur marron. Quelques fois aussi, chez les plantes infectées quelques talles peuvent produire des grains apparemment sains (Mathre, 1982).

Au niveau des plantes issues de grains infectés, le champignon produit à l'épiaison de nombreuses spores sur les dernières feuilles du haut, surtout en condition d'humidité. Il se forme à la surface des feuilles atteintes de très nombreuses conidies qui sont libérées par le vent ou par les variations brutales de l'humidité relative ambiante. Elles sont transportées par le vent et vont contaminer les péricarpes des jeunes caryopses. Les graines produites hébergent le mycélium qui se manifestera à la campagne suivante (Lumumba, 1985) et initier un autre cycle de la maladie.

2.6/ Contrôle de la maladie :

La destinée normale d'une semence est de donner une plante viable. Dès lors qu'une semence contaminée germe en donnant une plantule malade, elle constitue à l'échelle de la culture de départ un foyer primaire : un point d'infection potentiel selon le vocable de Neergaard (in Christensen et Graham, 1934).

La lutte contre la strie foliaire de l'orge relève justement de la destruction de l'inoculum initial.

Jackson et Webster, 1988, proposent de produire des semences dans des régions sèches comme moyen de contrôle de la maladie, puisque l'humidité est un facteur favorisant la contamination des graines par *Drechslera graminea*.

Tekauz 1985, propose le semis tardif qui selon ses résultats entraîne une réduction du niveau de la maladie.

Depuis que la maladie striée fut reconnue comme étant systémique, les traitements chimiques par enrobage des semences furent recommandés pour contrôler cette maladie (Arny & Leben, 1956, Leukel et al., 1933). Le parasite n'étant transmissible que par les enveloppes des semences, le traitement de celles-ci à l'aide de fongicides permet de combattre efficacement la maladie. C'est ce qui a été affirmé par plusieurs auteurs après diverses expérimentations menées par Kline et Roane (1972), Mathre, 1982 ; Tekauz et al., 1985.

De tous les produits chimiques testés, les composés alkyl-mercuriques ont été les plus efficaces contre la maladie striée de l'orge. Leur utilisation intensive a permis un contrôle de cette maladie durant plusieurs décades dans certaines régions du monde, spécialement en Amérique du Nord (Metz & Sharen, 1979 ; Tecauz & Chico, 1980). Mais à partir des années 1960, les analyses des résidus de ces produits ont montré des effets néfastes sur l'environnement, ce qui a entraîné leur élimination du circuit des fongicides aux Etats Unis d'Amérique (Huisingh, 1974 ; Kline, 1972). Des fongicides à base de produits non mercuriques tels que la carboxine ou le cycloheximide (Kline & Roane, 1972), le mancozèbe et le manèbe (Huisingh, 1974, Rolli et al., 1977) ainsi que les produits systémiques tels que le nuarimol, le prochloraze, le fenapronil, l'imazalil, le CGA64251 et le triadiménol (Johnson et al., 1982) assurant un contrôle efficace de la maladie, ont été développés. L'efficacité de ces produits systémiques a cependant été plus faible que celle des produits mercuriques car étant influencés par l'environnement. Boulif et Wilcoxon (1988) signalent qu'au Maroc, les fongicides ont peu de chance d'être utilisés par les agriculteurs. Ces derniers produisent largement des semences d'orge dans leurs fermes qu'ils n'ont jamais traitées. Ceci est valable dans presque tous les pays du tiers monde dont l'Algérie où on associe aussi le fait de ne pas utiliser les fongicides et pesticides à cause du prix élevé des produits (Benbelkacem, 1993 et 1995) .

Dans les pays en voie de développement, la résistance des cultivars reste le moyen de lutte le plus pratique car les fongicides ne sont pas disponibles mais aussi parce que

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (Hordeum vulgare).

les agriculteurs ont une faible technicité ou bien que leur niveau de production agricole est si bas qu'ils ne courent pas le risque d'engendrer d'autres charges supplémentaires. Pour maintenir un bon contrôle des maladies, les traitements des semences sont nécessaires chaque année. Johnston et al, (1982) ont signalé que le taux d'infection des grains de la variété sensible Summit s'est accrue de 0 à 30% en une année et de 30 à 90% durant la campagne agricole suivante, ce qui implique la nécessité de traiter chaque année.

Les efforts de développer des cultivars d'orge résistants à la maladie striée ont été limités (Kline,1971 et 1972 ; Mathre,1982 ; Mathur et al.,1964 ;Mohammad & Mahmood,1973 ; Nilsson,1975), l'incorporation de gènes de résistance chez des variétés adaptées a été réalisée de manière très timide (Suneson,1950 ; Arny,1945). Cette résistance peut être définie comme la capacité de la plante à surmonter complètement ou partiellement l'effet d'un pathogène ou d'autres facteurs endommageant ; dans le cas de cette maladie striée, la résistance variétale n'a pas été très étudiée.

La réapparition de la maladie striée de l'orge à travers plusieurs parties du monde qui est due surtout à la faible utilisation des fongicides, suggère que les programmes d'amélioration pour la résistance à cette maladie doivent recevoir une attention particulière ; ces dernières ne sont pas nombreuses ; même en Algérie ce programme n'est pas jugé prioritaire (Benbelkacem,1991 ; Benbelkacem et Sayoud,1995).

* Le traitement des semences

Le traitement de semences appelé depuis peu "la phyto protection" est l'une des pratiques les plus anciennes en matière de lutte chimique en agriculture (Anonyme,1992).

Les premiers traitements de semences datent de soixante ans après Jésus-Christ, lorsque Pline décrit l'utilisation du vin et des feuilles de cypres broyées pour le traitement des semences (Bourgeois,1992).

Plus tard en 1620 lorsque Bacon relata les traitements de semence de céréales au moyen de fumier, de cendre, de suie et d'alcool.

En 1937, Remnan décrit l'utilisation de saumure pour le traitement de la carie. Dès lors, beaucoup de solutions différentes ont été utilisées entre autre la saumure, le carbonate de calcium et le sulfate de cuivre (Bourgeois,1992).

Plus récemment, les traitements mercuriques ont vu le jour et ont longtemps constitué une solution très avantageuse et sans concurrence pour l'ensemble des maladies transmises par les semences (Mees1993).

Depuis 1930, la maladie striée de l'orge a été maintenue à de bas niveaux à travers le monde, grâce aux fongicides à base de formulations organo- mercuriques par enrobage de la semence (My,1992).

A la fin des années soixante et au début des années soixante dix les méfaits de ces produits sur l'environnement et l'être humain ont été reconnus ce qui a entraîné leur retrait progressif (Maumene,1992 ; Mees,1993 ; Tekauz,1985).

Une recherche menée en 1976 sur le traitement de semences au Canada, a révélé que la proportion des semences traitées était de 8.2% alors qu'aux années 1959, 1960 et 1961, les proportions étaient de 77,5% ,77,3%, 74,8% respectivement (Martens et al.,1979).

Cette nette réduction du traitement de semences est principalement due à la restriction quant à l'utilisation de fongicides mercuriques depuis mille neuf cent soixante dix (1970) et leur remplacement par des matières actives plus onéreuses (32, 136).

D'ailleurs, plusieurs auteurs signalent l'inexistence de nos jours, pour les traitements de semences, de produits chimiques homologués ou enregistrés capables de remplacer les produits mercuriques (Delogu et al,1987 ; Delogu et al.,1985 ; Smedegaard-Petersen et Jorgensen,1982 ; Tekauz,1984 ; Tekauz et al.,1985).



2.7/ Spécialisation physiologique chez *P. graminea* :

La spécialisation physiologique des pathogènes des plantes peut être définie comme la capacité différentielle d'un isolat ou d'une collection d'isolats d'un pathogène d'attaquer certaines variétés ou cultivars de l'hôte plutôt que d'autres (Nelson, 1973 ; Nelson et al., 1970 ; Roberts & Boothroyd, 1972 ; Robinson, 1979 ; Stakman et al., 1962, Vanderplank, 1968). Les termes tels que pathogénécité, virulence et agressivité ont été communément utilisés pour décrire plusieurs aspects de spécialisation pathologique chez différents pathogènes des plantes. Nelson et al, (1970) ont utilisé le terme « pathogénécité » comme étant l'abilité d'un isolat ou une race et non d'une espèce à provoquer la maladie chez différents membres d'une espèce hôte. Ils utilisèrent le terme « virulence » pour désigner l'étendue par laquelle les isolats de *Trichometasphearia turcia* ont causé la maladie sur une lignée hybride de maïs. Pour Vanderplank (1968), les races qui inter-agissent de manière différente avec les variétés hôtes ont une virulence variable. Quand les races de pathogène ne réagissent pas de manière différentielle avec l'hôte, il suggéra que les races ont varié par leur agressivité. Plus tard, Vanderplank 1975 a repris ces définitions en disant que la «virulence » et «l'avirulence » chez le pathogène sont les contre parties de la sensibilité verticale et la résistance chez l'hôte. Il ajouta que pour qu'il y ait maladie, le pathogène doit être virulent. Il peut être virulent et très agressif ou virulent et faiblement ou non agressif.

Des trois termes évoqués en relation avec la spécialisation pathologique, le terme virulence a été le plus utilisé dans les récentes littératures (Black & Beute, 1984 ; Malone & Gimpsey, 1980 ; Martens et al., 1979 ; Parlevliet & Zadoks, 1977 ; Robinson, 1979). Ce terme de virulence a évolué en un concept utile dans la gestion pratique des maladies. La connaissance de l'étendu de la spécialisation pathologique et de la variation dans la virulence du pathogène, est devenue nécessaire pour la conception de méthodes d'amélioration efficaces afin de minimiser les pertes dues aux maladies.

La virulence de plusieurs pathogènes a été plus ou moins étudiée et caractérisée en fonction de la maladie qu'ils causent. Certains pathogènes consistent en un petit nombre de races pathogéniques. Tel est le cas des différentes formes spéciales de *fusarium oxysporum*, pour lesquels peu de races pathologiques ont pu être identifiées

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare*).

(Kiraly et al., 1974). D'autres pathogènes tels que l'oïdium et la rouille, ont en un grand nombre de races pathologiques (Wolf & Schwarbach, 1978). Les races pathologiques des différents organismes étaient identifiées par l'utilisation de variétés ou cultivars différentiels choisis arbitrairement dans chaque étude ; d'autres cultivars sont ajoutés à la série en cas de besoin pour une plus ample caractérisation de certaines races. Flor (1946 et 1947) qui a étudié l'héritabilité de la résistance et de la virulence dans le système *Linum usitatissimum Melampsora lini*, a fourni la base de la compréhension génétique de l'interaction entre l'hôte et le pathogène, en proposant la relation du gène pou gène entre la virulence chez le parasite et la résistance chez l'hôte. Ce système s'applique maintenant à d'autres systèmes de pathogènes tels que les champignons, les bactéries, les virus, les nématodes et les insectes (Day, 1973 ; Flor, 1971); a prouvé son efficacité dans la caractérisation de la virulence des pathogènes des plantes sur la base de gènes de résistance correspondants chez l'hôte (Black & Beute, 1984 ; Martens et al., 1979 ; Moseman, 1959).

Pour ce qui est de l'agent pathogène de la maladie striée de l'orge, *P. graminea*, Christensen et Graham (1934) ont été les premiers à étudier la variation de la virulence de cette espèce en utilisant 57 isolats de *P. graminea* collectés des états du Middle West Américain, du Canada et d'Allemagne ; ils ont pu distinguer au moins 20 races différentes par leur virulence sur 16 cultivars d'orge. Les auteurs ont aussi signalé que certaines races étaient extrêmement virulentes alors que d'autres le sont faiblement. A partir de ce travail, il n'y a pas eu d'autres études systématiques de caractérisation de la virulence de *P. graminea*, probablement à cause de la faible importance de la maladie durant plusieurs décennies. Le concept de race de ce pathogène a été en conséquence insuffisamment documenté par rapport à d'autres pathogènes (Martens et al., 1979 ; Moseman, 1964 ; Stackman et al., 1962 ; Wolf & Schwarbach, 1978).

En 1973, Mohammad and Mahmood ont testé 7 isolats de *P. graminea* de l'Inde sur 73 cultivars d'orge et conclurent que les niveaux de la maladie ont varié selon les isolats utilisés. Les trois isolats les plus virulents ont infecté 39 à 46 des cultivars testés. Deux autres isolats ont infecté 25 à 26 cultivars et les deux isolats les moins virulents ont infecté 1 et 7 de ces cultivars. El Harfi, 1978, et Metz et Sharen, 1979 ont aussi montré

que les isolats de *P.graminea* n'ont pas attaqué le même nombre de cultivars et que l'ampleur de la maladie a différé au sein des cultivars sensibles.

Smedegaard-Petersen et Jorgensen (1982) qui ont inoculé 20 cultivars d'orge avec 15 cultures monosporales de *P.graminea* du Danemark, ont montré une grande variation dans la quantité d'infection liée aux cultivars et aux isolats. Les auteurs ont conclu que le pathogène de la strie foliaire est spécialisé physiologiquement en races physiologiques spécifiques.

Généralement, il apparaît selon les études citées que les isolats qui ont infecté un grand nombre de cultivars d'orge, produisent des niveaux importants de maladie chez les cultivars sensibles.

2.8/ Variation de la réaction chez *Hordeum vulgare* à l'égard de *P. graminea*:

Le premier travail conséquent sur la réaction de l'orge à *P. graminea* a été réalisé par Christensen et Graham (1934) qui ont noté des réactions allant de 0% à 90% d'infection lorsque les graines ont été inoculées avec des cultures mycéliennes. Des cultivars non attaqués par certains isolats étaient infectés par d'autres. De même, des cultivars qui apparaissaient sensibles à quelques isolats, ont montré une certaine résistance à d'autres. Ils conclurent que les cultivars Svansota, Manchuria, Velvet et Peatland étaient sensibles car l'infection a excédé les 30%. Les cultivars Glabron, Lion et Wisconsin 38 étaient modérément sensibles avec 10 à 20% de plantes infectées. Les cultivars Trebi, Black Hull-less et Spartan étaient résistants avec 7 à 10% de plantes infectées. Ils ont aussi montré que les variétés sensibles à un grand nombre d'isolats sont plus infectées quand elles sont inoculées avec des isolats individuels, que les variétés qui sont attaquées par quelques isolats seulement. De même, les variétés résistantes à plusieurs isolats sont moins attaquées par les isolats individuels.

Plus tard, la variété Betzes a été trouvée résistante aux U.S.A. et au Canada (Metz & Sharen, 1979 ; Tekauz, 1983) alors que les variétés Velvet (CI 4252) et Mariout (CI 6991) ont été trouvées respectivement résistantes et sensibles aux U.S.A. (71). Enfin, les variétés Edda II et Lami ont été trouvées très sensibles en Europe du Nord et aux U.S.A. (Knudsen, 1980) à la plupart des isolats testés, ce qui suggère que ces variétés sont peut être dépourvues de tout gène de résistance à la maladie.

Skoropad et Arny, 1956, ont étudié le comportement histologique des phénomènes de sensibilité et de résistance de l'orge en utilisant deux isolats de *P. Graminea*. Ils ont trouvé que dans le cultivar sensible le champignon pénètre le coléorhize à l'aide d'appressoria et d'hyphes. Le mycélium pénètre de façon intra cellulaire à travers les tissus parenchymateux et souvent de manière intercellulaire à travers les tissus méristématiques. Chez le cultivar résistant, la pénétration est similaire que dans le cultivar sensible mais au niveau des deux ou trois couches cellulaires suivantes, des poches nécrotiques se forment au niveau des tissus du coléorhize. Le champignon est inactivé dans ces poches et la plantule continue à se développer normalement.

La variété Atlas (CI4118) était très sensible à l'un des isolats testés mais résistante aux autres. Par contre la variété Oderbrucker a donné des réactions inverses. Dans les deux cas la réaction de résistance était associée à l'inactivation du pathogène dans les

poches nécrotiques. Ces résultats suggèrent que la résistance de l'orge à la maladie striée était de type hypersensible.

Des études récentes (Echaabi,1977 ; Knudsen,1980 ; Metz & Sharen,1979 ; Mohammad & Mahmood,1973 ; Nilsson,1975) utilisant des inoculations artificielles et des infections naturelles, ont montré que l'incidence varie de variété immune à 100% de plantes infectées.

2.9/ Hérité de la résistance à *P.Graminea*

Les programmes d'amélioration des plantes pour la résistance aux maladies ont débutés avec Biffen,1907, qui montra que la résistance à la rouille jaune (*Puccinia striiformis*) est contrôlée par un seul gène récessif, découverte qui a stimulé les améliorateurs de plantes et les généticiens à la recherche de gènes de résistance aux maladies chez différentes cultures.

Isenbeck en 1930, a été le premier à étudier l'hérité de la résistance de l'orge à la maladie striée. Se basant sur la génération F3 provenant de différents types de croisements, il a trouvé que la résistance semble être conditionnée par plusieurs facteurs dominants.

Arny (1945) identifia deux types de sensibilité sur la base de différences dans les réactions entre les parents et leurs descendants. Les croisements entre Persicum et Brachytique (parents indemnes ou résistants) et la variété sensible Oderbruker ont montré que la résistance était dominante et conditionnée par trois facteurs ou gènes. Dans le même type de croisement entre la variété résistante Lion et la variété sensible Oderbruker, la résistance était à dominance incomplète et déterminée par un nombre élevé de facteurs.

Par ailleurs, Suneson (1950) a trouvé que la résistance était complètement dominante chez le cultivar Trebi et partiellement dominante dans le mâle stérile ; chez le cultivar Club Mariout la sensibilité était dominante. Il suggéra alors que la résistance était contrôlée par six gènes.

Plus récemment, Konak ,1983, étudia l'hérité de la résistance à *P.Graminea* chez huit croisements entre cultivars d'orge Américains et Turcs. Sur la base de la réaction des F2, il conclut que la résistance était dominante et que le nombre de gènes impliqués était de un à deux, selon le croisement. Il suggéra aussi que les cultivars Betzes, Tokak,

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (Hordeum vulgare).

Shabet, Erbet Ershabet et Cum50, ont au moins un gène commun de dominance qui contrôle la résistance à la maladie striée de l'orge.

Au Maroc, Boulif, 1985, a effectué six croisements et suggéré que la résistance chez M23 à l'isolat 17 était conditionnée par un seul gène dominant. Chez Arig 8, à résistance intermédiaire, le contrôle génétique de la résistance est indéterminé. La résistance chez CI 9737 est gouvernée par deux gènes à effet épistatique récessif.

Dans le croisement Arig 8 x Atlas 68, la résistance est également contrôlée par des gènes récessifs à nombre indéterminé. Le même auteur a testé la descendance du croisement Minnesota 23 x Atlas 68, pour son comportement à l'égard des isolats 16 et 25 plus virulents que l'isolat 17, et a proposé que la résistance chez M23 à l'isolat 16 peut être due à deux gènes récessifs à effet cumulatif, alors que la résistance à l'isolat 25 est probablement gouvernée par plusieurs gènes.

La relation entre la réaction à la maladie striée et plusieurs gènes marqueurs, a été étudiée par Arny (1945) chez six des sept groupes de linkages présents chez l'orge. Les gènes de résistance ont été trouvés dans différents chromosomes. Il a aussi suggéré que les différents gènes de résistance avaient approximativement le même effet dans le contrôle de la résistance.

Quelques chercheurs ont évalué les limites de la résistance ou de la sensibilité des différents géotypes d'orge à *P.graminea*. Shands et Arny, 1944, ont défini que les plantes inoculées et qui ont 15% et moins d'infection par le pathogène sont déclarées résistantes, et les plantes ayant plus de 60% d'infection sont sensibles. Scott et Knott (1974) ont développé un test statistique basé sur le taux moyen d'infection des géotypes d'orge où les isolats étaient classés en Avirulent (0-6% plantes infectées), Intermédiaire (13-16%), et Virulent (>16%).

Plusieurs méthodes sont utilisées pour tester la réaction des cultivars d'orge à *P.graminea* : la méthode sandwich (Houston et Oswald, 1948 ; Mohammad et Mahmood, 1974) ; la méthode d'inoculation florale et d'inoculation du grain au stade maturité (Kline, 1971), l'exposition des plantes à l'inoculation naturelle (Knudsen, 1980), et plus récemment, l'inoculation par les filtrats de toxines (Haegi et al., 1994). Nilsson (1976) trouva que la méthode d'incubation à des faibles températures montra les meilleurs résultats.

Une connaissance de la structure des populations du pathogène est aussi essentielle pour une approche efficace pour l'amélioration pour la résistance.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques géotypes d'orge (*Hordeum vulgare*).

Matériels et Méthodes

*Etude des pertes de rendement de l'orge dues à
P.graminea*

III/ Matériels et méthodes :

3.1/ Etude des pertes de rendement de l'orge dues à *P.graminea* :

L'estimation des maladies à l'échelle régionale repose sur deux méthodes : Les prospections et la télédétection.

Comme ce travail n'était pas réalisé en Algérie par télédétection et que cela nécessitait des moyens dont nous ne disposions pas, nous avons opté pour faire des enquêtes directes au niveau des parcelles.

Les prospections consistent à inspecter des parcelles d'une culture donnée (orge dans notre cas) dans un territoire donné (Nord d'Algérie) au cours d'une période appropriée du cycle végétatif (épiaison) de manière à enregistrer les maladies existantes (Benbelkacem et Sayoud, 1995).

Au niveau de chaque parcelle les maladies sont estimées par les différentes méthodes appropriées. Les données collectées sur l'incidence et la sévérité serviront à établir un troisième paramètre qui est la fréquence.

Pour chaque région prospectée la fréquence d'une maladie sera calculée selon la formule suivante : (nombre de parcelles atteintes / nombre de parcelles inspectées) x 100.

L'estimation de la maladie sert à relier les attaques aux pertes de rendement observées au champ. Ceci étant fait en observant une population de plantes qui peut être génétiquement identique ou pas.

C'est le type de maladie à estimer qui va déterminer la méthode à utiliser. Deux paramètres sont actuellement largement utilisés :

- L'incidence qui est le pourcentage d'individus atteints dans une population. Ce système est très approprié pour estimer les maladies systémiques comme dans notre cas avec la maladie striée de l'orge.
- La sévérité qui est le pourcentage de tissus atteints au sein d'une plante estimée sur la base d'un échantillon jugé représentatif dans une parcelle.

Dans le cadre de notre étude, l'évaluation des pertes causées par la maladie striée en Algérie a été approchée:

- 1) par surveillance de la maladie striée de l'orge à travers les différentes régions céréalières algériennes ;
- 2) par expérimentation au champ à travers un essai mettant en comparaison des variétés à différents traitements fongicides en traitement de semences.

3.1.1/ Surveillance de la maladie striée de l'orge :

Les enquêtes ont eu lieu durant la période de mi-avril à fin mai 1994 à travers les différentes zones de culture d'orge en Algérie. La culture était au stade gonflement dans les zones intérieures du pays et dans les hauts plateaux à épiaison au niveau du littoral et selon les parcelles (semis précoce ou tardif) .

Suivant l'itinéraire tracé (Carte n°1), des arrêts systématiques ont été programmés tous les vingt kilomètres.

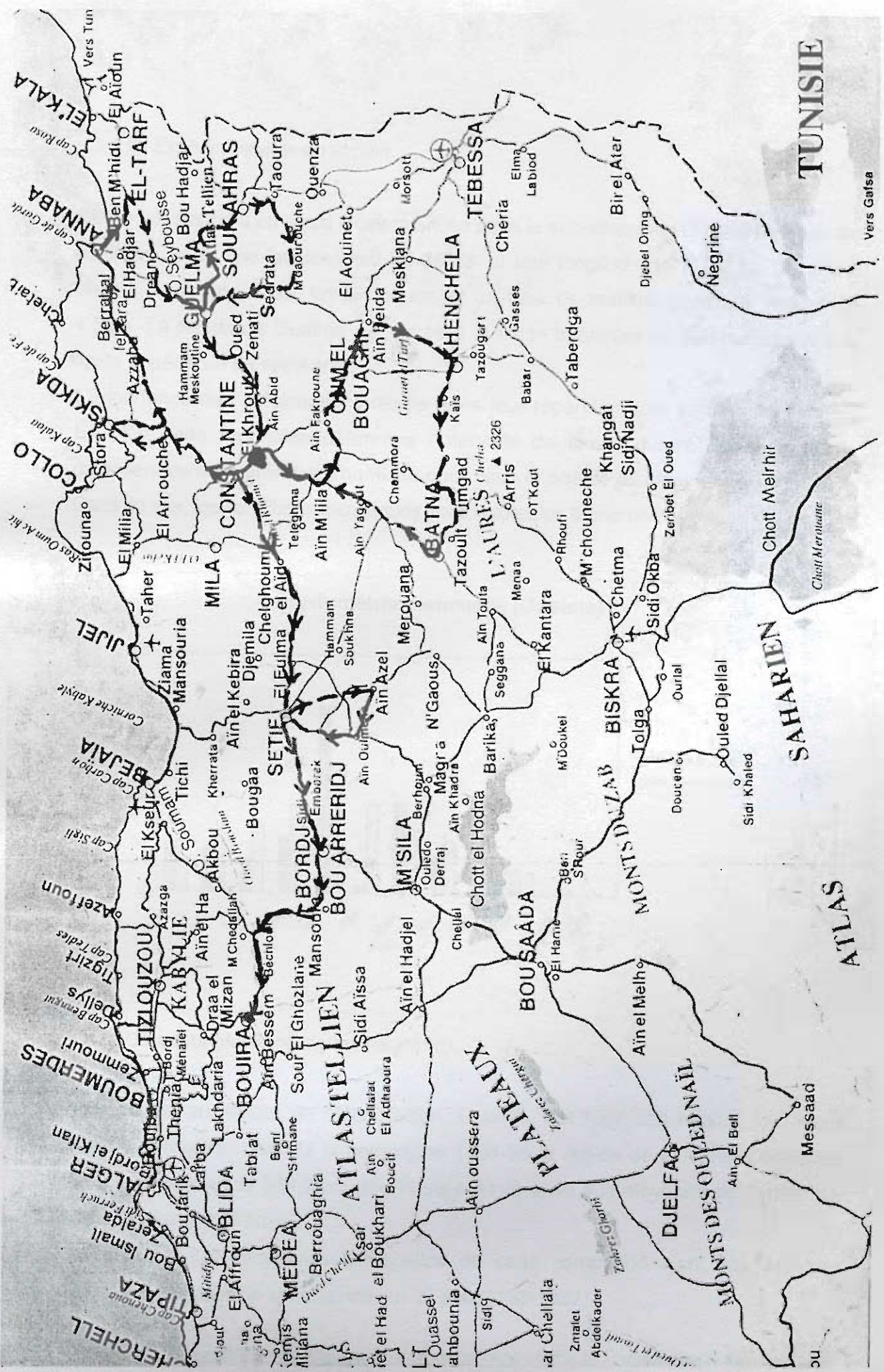
A chaque arrêt, l'équipe de prospecteurs composée de 4 à 5 personnes, visite le champ d'orge en allant de bout en bout du champ ou en diagonal et procède au hasard au choix de quatre placettes de 0,25m² à l'aide d'un anneau en cercle confectionné pour la circonstance. Toutes les plantes qui seront inclus dans l'anneau sont prélevées, mises dans des sachets en papier et ramenées à la fin de la journée au laboratoire pour évaluation.

Les informations concernant le site, le stade végétatif et la variété (quand c'est possible) ont été aussi collectées. Les plantes prélevées au cours d'une sortie sont comptées le jour suivant et l'incidence de la maladie (nombre de plantes atteintes par la maladie striée de l'orge sur le nombre totale de plantes collectées) est déterminée pour chaque parcelle.

Etant donné que les variétés utilisées en multiplication sont soumises au conditionnement des semences au niveau des coopératives de céréales, une vérification de l'existence de la maladie sur ces lots a aussi été faite sur un échantillon représentatif de parcelles par wilaya où seulement des traces de cette maladie ont pu être observées.

En conséquence notre enquête maladie a été systématiquement orientée vers les champs cultivés en orge ordinaire ou à destination fourragère, puisque les lots de semences des variétés utilisées dans cette catégorie, sont d'origine locale et n'ont jamais été traitées par les coopératives des céréales ni par les agriculteurs qui recyclent leurs propres semences. Il est reconnu que ces variétés locales (Saida 183 et Tichedrett) sont sensibles aux principales maladies fongiques (*helminthosporioses*, *rynchosporiose*, *oïdium*) ; nos prospections ont surtout été dirigées sur ces variétés

Carte n° 1. Itinéraire suivi lors de la prospection sur la maladie striée de l'orge en Algérie (1994/1995).



Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pynophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

3.1.2/ Expérimentation en station

L'essai en station a eu lieu à Guelma située dans le sub-littoral Algérien où l'altitude est de 256m, avec une latitude nord de 36°28' et une longitude de 7°26'. Le sol a une texture argilo-limoneuse, un pH neutre et un taux de matière organique moyen de 1.56%. La région de Guelma est située à la limite inférieure du sub-humide et à la limite supérieure du semi-aride.

L'importance des précipitations réside dans leur répartition tout au long de l'année. En effet cette répartition détermine l'intervalle de temps durant lequel la plante disposera de suffisamment d'humidité pour assurer son développement.

Dans ce site, les conditions climatiques sont favorables à une bonne culture d'orge.

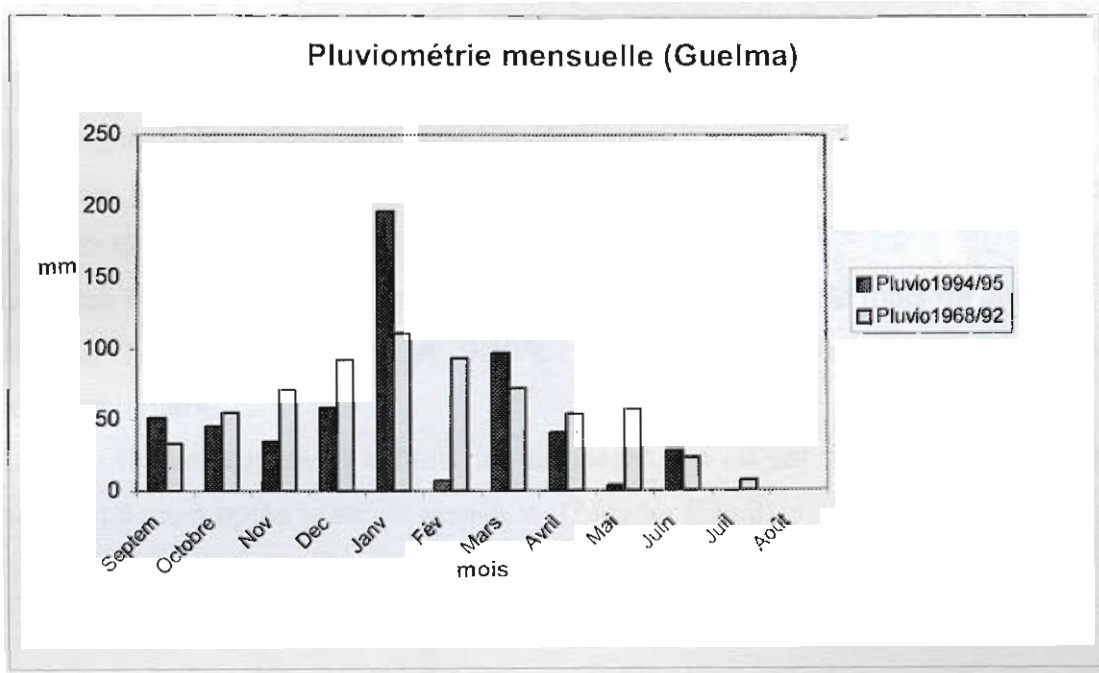


Fig.1 : Données pluviométriques (Guelma).

Etant située, au niveau de l'Atlas tellien, Guelma, est l'une des régions les mieux arrosées d'Algérie. Lors de la campagne 1994-95 la région de Guelma a bénéficié d'une pluviométrie de 564.2mm (Fig.1) qui est inférieure à la moyenne de Seltzer sur 24 ans estimée à 677mm.

Les températures moyennes mensuelles de cette campagne n'ont pas été trop différentes de celles de la moyenne sur 25 ans (1968-1992).

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*)*

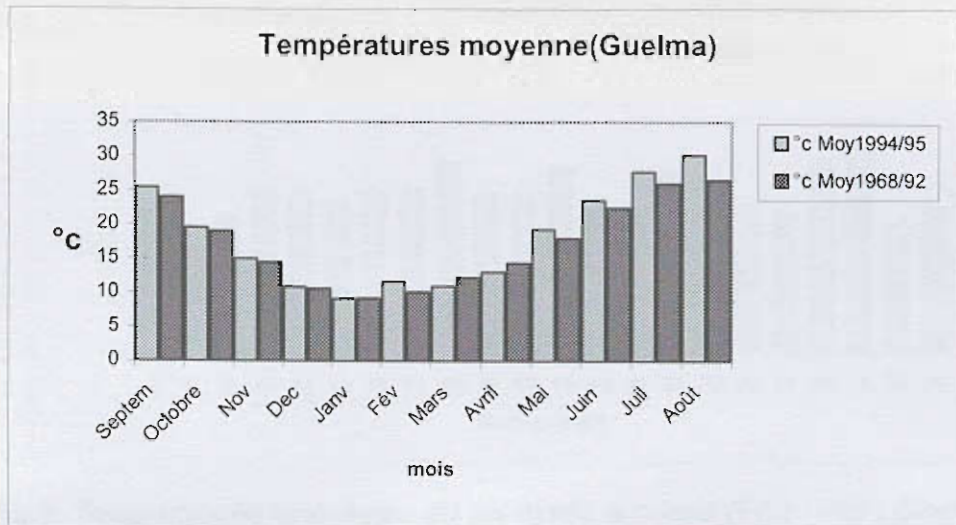


Fig.2: Données thermiques (Guelma).

L'examen de la figure 2, indique que les différences entre les températures moyennes mensuelles enregistrées durant la période 1968 à 1992 et celles de la campagne 1994-1995 ne sont pas très éloignées.

Le mois le plus chaud a été le mois d'Août avec une moyenne de 30.14°C pour l'année 1994-95 contre 26.55°C pour la période 1968-92.

Les plus faibles températures ont été enregistrées pendant le mois de Janvier et ont été de l'ordre de 9.25°C et 9.10°C pour les périodes 1994-95 et 1968-92 respectivement.

Lors de l'installation de la culture, les températures au sol ont été inférieures à 13°C pendant 3 jours après le semis réalisé le 07 février (Fig.3).

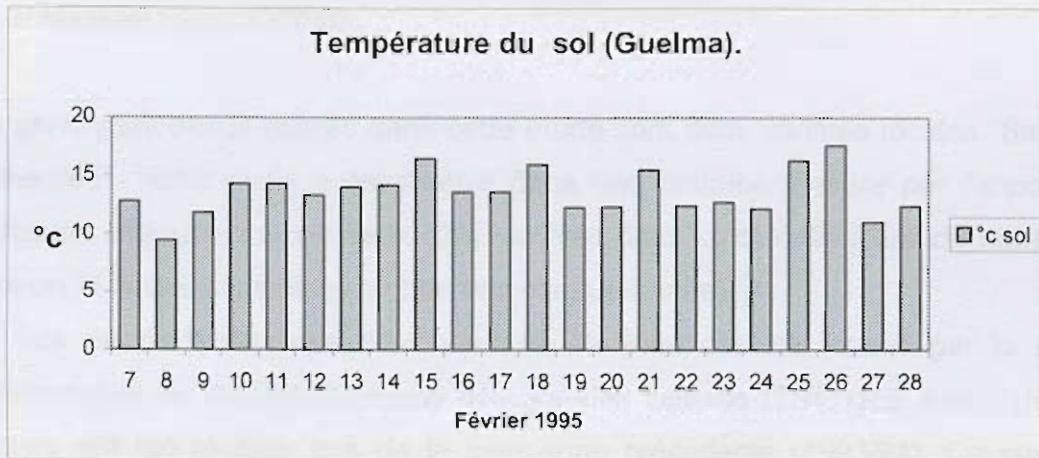


Fig.3: Températures moyennes du sol après le semis (Fév 1995 : Guelma).

Au vu des données climatiques relevées au cours de cette année on peut donc conclure que la pluviométrie a été plus que suffisante durant l'installation de la culture (204mm en janvier - Février).

Les conditions de températures et d'humidité de l'air ont été relativement normales pour une bonne croissance et un bon développement de l'orge.

Le taux d'humidité relative observé a été assez élevé depuis le mois d'octobre jusqu'au mois de Janvier (Fig.4) ; il a été faible durant les mois les plus chauds (Juillet et Août).

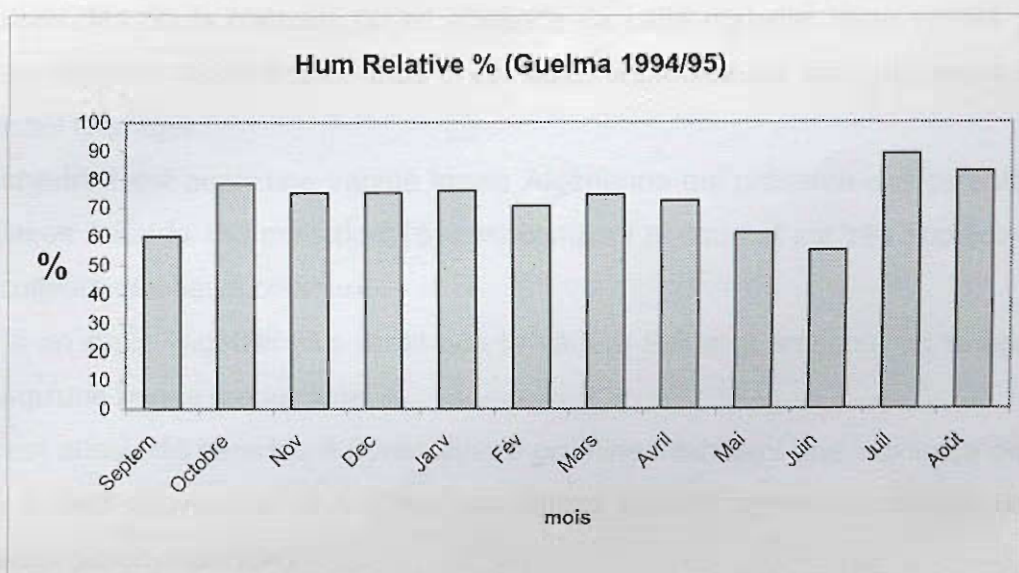


Fig.4: Humidité relative de l'air (Guelma :1994/95)

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

3.1.3/ Matériel végétal utilisé:

Les génotypes d'orge utilisés dans cette étude sont deux variétés locales "Saïda" et "Tichedrett". Notre choix a été motivé dans une certaine mesure par l'importance qu'occupe chacune de ces deux (02) variétés dans la céréaliculture de notre pays (environ 75% des superficies emblavées chaque année).

Les lots de semences des deux variétés étudiées ont été fournis par la station expérimentale de l'institut technique des grandes cultures ITGC d'EL KHROUB; ces derniers ont été récoltés lors de la campagne précédente (1993/94). Ce sont des semences naturellement infectées à environ 30% par *P.graminea*, l'agent de la strie foliaire de l'orge.

* La variété **Saïda183** est une variété issue d'une sélection de la population locale d'orge du pays développée dans les années soixante. Elle est de type 6 rangs, à épi lâche à barbes pigmentées et longues. C'est une variété très cultivée à l'Ouest comme à l'Est du pays surtout en zone de plaines intérieures.

Elle présente un cycle végétatif semi précoce, un tallage moyen ainsi qu'une bonne productivité. Elle est très sensible aux Helminthosporioses (*P.graminea* et *P.teres*), à la rhynchosporiose, au charbon et à l'oïdium (Anonyme,1994). Elle a montré des plantes attaquées à plus de 42% par *P. graminea* dans les champs d'agriculteurs du littoral Algérien durant la campagne 1994/95 (Benbelkacem et Sayoud,1995).

En zone des hauts plateaux ou en absence de cette maladie, cette variété présente des rendements assez intéressants et est aussi appréciée par les agriculteurs pour son potentiel fourrager.

* **Tichedrett** est aussi une variété locale Algérienne qui présente des caractéristiques similaires à Saïda 183 mais dont l'épi est compact et court et est très appréciée par les agriculteurs des hauts plateaux.

Elle a un cycle végétatif plus tardif que la variété Saïda et présente un tallage moyen ainsi qu'une bonne productivité.

Elle est aussi très sensible à *Pyrenophora graminea* exhibant une incidence de plus de 30% à Sétif (Sayoud et al). C'est une variété cultivée surtout au niveau des hauts plateaux (Anonyme,1994).

3.1.4/ Traitements fongicides:

Les produits fongiques utilisés dans ce travail sont deux (02) systémiques, le "Tébuconazole" et l'OxyQuinolate de cuivre" et un produit non systémique "le Mancozèbe ", le témoin n'a pas été traité.

* Les systémiques:

Les fongicides systémiques par définition sont des produits qui une fois appliqués à une partie d'une plante sont absorbés et transportés dans une zone où ils inhibent un champignon (Chaabane,1981).

Selon le même auteur, ils présentent un grand intérêt pour obtenir un contrôle curatif des maladies fongiques. En effet, leur pénétration dans les tissus végétaux permet d'inhiber le développement du champignon pendant la phase d'incubation et lutter contre les agents pathogènes qui se développent sur les organes n'ayant pas reçu de fongicides au moment du traitement. Cette action résulte d'un transport de la matière active ou d'un métabolite fongitoxique à travers toute la plante.

-Le "Quinolate 60" dont la matière active est de l'oxyquinoleate de cuivre, et un fongicide dérivé de l'hydroxyde de quinoléine et de l'hydroxyde de cuivre. Il est très polyvalent et particulièrement intéressant pour la désinfection de semences (Anonyme,1982).

- Le "Raxil" : Constitué principalement de Tébuconazole dont la matière active appartient au groupe des triazoles, est un I.B.E: inhibiteur de la biosynthèse de l'ergostérol (Mees,1993).

Les stérols étant des composants essentiels des membranes cellulaires, ont à ce titre une fonction importante chez tous les champignons. Chez de nombreux champignons, le principal stérol est l'ergostérol (Hendrix,1970 in Mees,1993) qui a la propriété de régler les échanges avec le milieu extérieur ainsi que la biosynthèse des parois cellulaires. Ils constituent une cible potentielle pour les fongicides dont le Raxil.

** Le non systémique:*

Ce produit qui n'est pas systémique "Dithane M45", présente l'avantage d'avoir un large spectre d'activité. Il est constitué de 80% de Mancozèbe, et est un fongicide de contact, appartenant au groupe des dithiocarbamates qui ont un spectre d'activité assez large et ont la propriété d'inhiber plus fortement la germination des spores que la croissance mycélienne .

Pratiquement insoluble dans l'eau, il est décomposé à la chaleur et à l'humidité élevée en milieu acide (Anonyme,1992).

3.1.5/ Doses utilisées:

Les trois produits se présentent sous forme de poudre mouillable. La dose est de 250 grammes de produit pour 1 quintal de semences dans 200 litres d'eau, les traitements ont été réalisés par la technique "slurry" ou enrobage humide des semences d'orge, puis séchées au soleil.

3.1.6/ Dispositif expérimental:

Dans cette étude, nous avons adopté un dispositif factoriel en bloc avec deux (02) facteurs (variétés et traitements) avec quatre répétitions. La parcelle élémentaire comporte six (06) lignes semées sur une distance de cinq (05) mètres de long et séparées entre elles de vingt centimètres (20 cm) donnant à la parcelle une surface de six mètres carrés (6 m²). Les blocs ont été séparés par une bande de un mètre (1m).

3.1.7/ Mise en place de l'essai :

-Travail du sol: Après un précédent cultural qui était une jachère travaillée la station de l' Institut Technique des Grandes Cultures (ITGC) de Guelma qui a pris en charge l'accomplissement des travaux du sol, a suivi l'itinéraire technique suivant: Un labour à la charrue à disques a été effectué en fin d'été puis des reprises ont été faites au cover crop.

La finition du lit de semence opérée en condition humide n'a quand même pas pu parfaite ce qui a s'est répercuté sur la levée qui n'était pas très homogène.

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*)*

-Date et dose de semis: le semis a été effectué au semoir de précision le 07 février 1995 à une densité de 200 grains/m².

-Fertilisation: Une dose de un (01) quintal de super phosphate 46% en fumure de fonds a été épandue avant le dernier recroisage. La fumure azotée a consistée en une seule application de 100 kilos à l'hectare d'ammonitrate (33 %) réalisée à la fin tallage.

3.1.8/ Observations et paramètres mesurés

Nos premières notations sur le champ expérimental ont débuté dès le stade levée. Des observations régulières dès ce stade ont été faites afin de surveiller le début de la manifestation du pathogène et son éventuelle évolution aux différents stades phénologiques de la plante. Chaque parcelle expérimentale a fait l'objet d'un échantillonnage concernant les paramètres des composantes du rendement et du rendement lui-même.

- (*NP/m²*) : *Nombre de plants/m²*: Sa détermination est effectuée par le dénombrement de plants par mètre carré à l'intérieur d'une placette de 1 m² établie dès la mise en place de la culture.

Le comptage a été répété (03) trois fois pour chaque parcelle élémentaire. Le semis tardif (07 Février) a eu une influence très nette sur la composante NP/m² qui comme signalé par Ferhat (1994) est très liée aux conditions climatiques d'installation de la culture. Ainsi, le retard dans la mise en place de la culture et la mauvaise finition du lit de semences ont entraîné une grande hétérogénéité à la levée et ont influé directement sur le nombre de plantes établies au niveau de toutes les parcelles élémentaires.

- (*NEIP*) : *Nombre d'épis/plante*: Pour chaque échantillon de Dix (10) plantes prélevées au hasard, nous avons compté le nombre d'épis par plante et retenu la moyenne de ce nombre d'épis.

- (*NG/E*) : *Nombre de grains/épi*:

Pour le même échantillon des dix (10) plantes utilisées précédemment, nous avons compté manuellement le nombre de grains par épi. Nous avons également retenu le nombre moyen des grains obtenus.

-*Le poids de mille grains (PMG)*:

Après la récolte, un échantillon moyen provenant de chaque parcelle élémentaire a été trié, débarrassé de ses impuretés et mis dans le **compteur** à grains pour compter mille (1000) grains et ensuite les peser à l'aide d'une balance de précision.

-Rendement Grain ou machine (Rdtm):

La récolte de chaque parcelle est effectuée à la moissonneuse batteuse pour essais. Le produit est ensuite pesé.

Azzi (13) en 1954 définit le rendement comme étant l'expression d'un rapport qui intervient entre la plante et le milieu et qui intègre toutes les actions positives et négatives ayant agi sur la plante au cours de son développement.

Le rendement d'une céréale s'élabore étape par étape depuis l'implantation de la culture jusqu'au remplissage du grain grâce à la formation **successive** des "composantes du rendement".

Il peut ainsi être exprimé à travers ses composantes, formées chacune pendant une phase bien précise du cycle de développement **selon la formule** théorique classique :

$$RDT/m^2 = NP/m^2 \times NE/P \times NG/E \times PMG/1000$$

En plus des paramètres précédents, nous avons jugé utile de mesurer le :

- Nombre de plantes atteintes par parcelle pour estimer l'incidence de la maladie.
- Le pourcentage des plants atteints nous indique la sévérité de l'attaque par le champignon.

-Le nombre de plantes atteintes/parcelle:

L'identification de l'agent causal n'a pas requis d'examen au laboratoire du fait des symptômes très caractéristiques qu'il a induit. Les observations faites sur le terrain ont été aussi exhaustives de manière à éviter toute **erreur** de diagnostic, ce qui a nécessité de **fréquents passages sur le terrain expérimental**. Les plantes atteintes ont été enlacées avec du coton perlé de couleur afin de pouvoir les identifier à la maturité car les plants malades sont difficiles à retrouver à ce stade.

. Le pourcentage des plantes atteintes a été calculé selon la formule suivante:

$$\% PG = \frac{\text{Nombre total des plantes infectées}}{\text{Nombre total de plantes levées}} * 100$$

% PG représente le pourcentage des plantes atteintes par l'agent causal de la strie foliaire *P. graminea*.

3.1.9/ Méthodes d'analyse statistiques

Afin de faciliter la compréhension des résultats obtenus, nous avons procédé à une analyse statistique à l'aide du logiciel STATITCF mis au point par Tranchefort et al. en 1987. Tous les résultats ont été soumis à une analyse de variance traitée suivant la méthode appliquée au dispositif factoriel en bloc sur tous les paramètres étudiés. Une transformation en Arcsin a été réalisée dans le cas des pourcentages.

*Variabilité Pathologique des isolats
de P.graminea*

3.2/ Variabilité pathologique des isolats de *P. graminea*:

3.2.1/ Génotypes et isolats utilisés :

Neuf variétés d'orge de diverses origines, choisies pour leur réaction connue vis à vis de l'Helminthosporiose à *P.graminea* (Tab.1) ont été inoculées chacune par du mycelium de 19 isolats Algériens et d'un isolat Syrien de *Pyrenophora graminea* (Tab.2).

Tableau 1. Liste des variétés inoculées par *P.graminea* (isolat d'Elkhroub).

VARIETES	ORIGINE	Réaction à <i>P.graminea</i>
1- ARIG8	INRA MAROC	Sensible
2- ALPHA	ICARDA	Résistant
3- TICHEDRETT	ALGERIE	Sensible
4- RIHANE03	ICARDA	Intermédiaire
5- HARMAL	ICARDA	Résistant
6- M23	USA	Résistant
7- SAIDA	ALGERIE	Sensible
8- JAIDOR	France	Intermédiaire
9- NK1272	USA	Résistant

Ce matériel végétal est composé de trois variétés sensibles à *P.graminea* : Saïda 183, Tichedrett et Arig 8 ; trois variétés résistantes : Minnesota 23, NK1272 et Alpha ; et trois variétés modérément résistantes : Rihane 03, Jaidor et Harmal.

Saïda et Tichedrett (décrites plus hauts) sont deux variétés locales très adaptées à nos conditions climatiques des hauts plateaux au sub-littoral, à bon potentiel fourrager et même en grain en année normale, mais très sensibles à plusieurs maladies cryptogamiques et surtout à l'helminthosporiose à *P. graminea*.

Arig 8 est une variété Marocaine qui a des caractéristiques similaires à celles de nos variétés locales.

Minnesota 23, NK1272 et Alpha sont des génotypes américains introduits en Algérie dans les différents programmes de coopération avec l'ICARDA et le CIMMYT. Ce sont des variétés légèrement précoces et à bon potentiel de rendement. Du point de vue phytosanitaire ces variétés et lignées ont un bon niveau de résistance à la plupart des maladies prévalentes sous nos conditions.

Rihane03 et Jaidor sont deux variétés récemment sélectionnées par les stations expérimentales de l'ITGC (Institut Technique des Grandes Cultures) de Sidi Bel Abbès

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

et d'ElKhroub pour leur bon comportement agronomique aux différents milieux où elles ont été sélectionnées, un bon potentiel de rendement grain et fourrager et une résistance relative à plusieurs maladies foliaires dont l'Helminthosporiose à *P.graminea*.

Harmal est une variété à deux rangs développée par l'ICARDA sous les conditions Syriennes, adaptée aux régions semi arides, possédant de bonnes caractéristiques agronomiques et assez résistantes à la maladie striée de l'orge.

3.2.2/ Préparation de l'inoculum des Isolats utilisés :

Dans la présente étude, les infections artificielles sont réalisées à l'aide d'un inoculum préparé à partir d'isolats de *P.graminea* collectés durant le printemps 1994 et conservés sur feuilles séchées.

La technique d'isolement consiste à prélever des fragments de feuilles infectées (environ 1 cm de long), les laver à l'eau du robinet et les sécher avec du papier filtre. Les fragments sont désinfectés superficiellement par trempage dans une solution d'hypochlorite de sodium (eau de javel à 5%) diluée au 1/3 pendant 2 à 3 minutes, sont rincés 2 à 3 fois dans de l'eau distillée puis sont séchés sur du papier buvard.

Les fragments de feuilles désinfectées sont placés dans des boîtes de Pétrie (10 cm de diamètre) contenant un milieu de culture 20 ml de PDA (Potatoes Dextrose Agar) à raison de 3 à 4 fragments par boîte.

Après 7 à 8 jours d'incubation, les boîtes de Pétri dont les cultures du champignon se sont bien développées et exemptes de contamination, ont servi à la multiplication de l'inoculum.

Des cultures mono conidiennes sont réalisées sur d'autres boîtes de PDA à l'aide d'une fine aiguille pour être multipliées et incubées au laboratoire pendant une dizaine de jours.

Les graines des différents cultivars utilisés qui ont subi la même procédure de désinfection à l'eau de javel durant 5 minutes puis rincées 3 fois à l'eau distillée, ont été séchées à 30°C pendant 3 heures.

La méthode d'inoculation artificielle (sandwich) développée par Mohammad et Mahmood (93) et améliorée par Nilsson (103) a été utilisée.

Celle ci consiste à faire germer les graines d'orge ainsi desséchées (50 par variété et par boîte) prises en "sandwich" entre deux cultures mycéliennes bien développées (123) sous une température de 4 °C pendant 13 jours à l'obscurité.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

Des graines témoins non inoculées de chaque génotype ont été préparées de la même façon que les graines inoculées, sauf que la germination des graines s'est effectuée sur culture de PDA sans inoculum.

Après cette période de pré-incubation au froid, les graines qui auront germé, sont retirées avec soin des boîtes et transplantées immédiatement au champ sur des lignes de 1 mètre de long par boîte.

La collection d'isolats récoltés lors des enquêtes sur les différentes maladies des céréales réalisées en 1994 a servi comme matériel fongique de base pour notre étude.

Tableau 2 : Liste et origine des isolats de *P.graminea* utilisés dans le test d'inoculation artificielle

Isolat 1 : O.Rahmoune/Constantine	Isolat 11 : A.Yagout/Batna
2 : Grarem/Mila	12 : Khenchela
3 : C.Laid/Mila	13 : Kais/Khenchela
4 : Guelma	14 : Sétif
5 : Tamlouka/Guelma	15 : B.B.Arrerridj
6 : O.Hamla/O.E.Bouaghi	16 : Boumaiza/Skikda
7 : Sedrata/S.Ahras	17 : Ain Berda/Annaba
8 : A.Seinour/S.Ahras	18 : Rahouia/ Tiaret
9 : Ksar Sbahi/O.E.B	19 : Sougueur/Tiaret
10: Batna	20 : Breda/ Syrie.

3.2.3/ Mise en place de l'essai :

Sur le plan pratique, l'essai a été installé sur une parcelle du centre recherche de l'Institut National de la Recherche Agronomique de Meknès. Le précédent cultural était une jachère travaillée au printemps. Les labours et recroisages ont été effectués à partir de la fin septembre 1994. Un épandage d'engrais phosphaté à raison de 100 Kg/ha a été fait avant le semis qui a eu lieu le 25 décembre 1994 de façon manuelle à raison de 50 graines par ligne de 1 mètre espacées de 7 cm à une profondeur de 2 à 3 cm et avec un écartement interligne de 30 cm.

Deux irrigations à l'arrosoir ont été réalisées pour assurer un bon développement des plantes. Le désherbage s'est effectué manuellement. Les parcelles ont été traitées à l'Ethirimol (300gr m.a/ha) pour contrôler le développement de l'Oïdium.

3.2.4/ Notations et méthodes utilisées :

A l'épiaison, toutes les plantes atteintes et saines ont été comptées afin d'en déterminer l'incidence exprimée en pourcentage, puis transformées en $\arcsin \sqrt{x}$ pour homogénéiser la variance de l'erreur, où x est le pourcentage de plantes malades.

L'expression de la maladie a été élevée chez les graines inoculées alors que les plantes des témoins étaient indemnes de maladie.

Un dispositif en split plot avec 4 répétitions a été utilisé avec comme facteur principal la variété et les isolats comme facteur secondaire.

Une analyse de variance utilisant le logiciel SAS ainsi qu'une analyse de classification par groupage utilisant le programme NTSYS ont été effectuées pour déterminer les différences statistiques existantes entre les variétés, les isolats, leurs interactions ainsi que leurs similitudes.

A cause de la large variabilité rencontrée à travers les différentes répétitions, nous avons basé notre évaluation sur l'incidence maximale au niveau de chaque parcelle élémentaire et analysé la réaction des variétés aux différentes souches (isolats) du pathogène.

Tenant compte du type d'héritabilité de la résistance supposé polygénique par plusieurs chercheurs (59, 60, 110) et de la variabilité dans la réaction du germoplasme, nous avons déclaré résistante toute variété présentant une incidence inférieure à 15%.

*Hérédité de la résistance à
P.graminea*

3.3/ Hérité de la résistance à *P.graminea*

3.3.1/ Choix des parents pour l'étude :

Quatre génotypes d'orge ont été sélectionnés sur la base de leur réaction à la maladie striée de l'orge. Le choix a porté sur les variétés locales Saïda 183 et Tichedrett décrites plus haut, et les variétés étrangères Minnesota 23 et Alpha.

M23 est un génotype originaire du Minnesota (USA), développée par le prof. Rasmusson pour son bon rendement en grain, ses bonnes qualités (brasserie surtout) et pour sa résistance à *P.graminea* et à d'autres maladies foliaires. Elle a été introduite au Maroc par le Dr John Caddel de l'Institut Agronomique et Vétérinaire de Rabat en 1976 puis inclus dans la collection de l'école Nationale d'Agriculture de Méknès, parce qu'elle a montré une très grande résistance à tous les isolats Marocains.

Alpha est une variété provenant de la collection mondiale numéro CI 959 ayant pour origine les variétés Manchuria (Chine) et Champion of Vermont (USA) dont elle est issue. Possédant un bon type agronomique, un potentiel de rendement élevé et une bonne résistance à plusieurs maladies foliaires dont l'helminthosporiose causé par *P.graminea*.

3.3.2/ Types de croisements réalisés :

Chaque génotype a été croisé avec les trois autres sous la forme d'un croisement diallèle complet. Les premiers croisements entre parents choisis, ont été réalisés en 1993/94 au champ au niveau de la station expérimentale de l'Institut Technique des Grandes Cultures d'El Khroub. Les graines F1 ont ainsi été produites puis semées la campagne suivante (1994/95) au champ de la même station ; des rétro croisements BC1 (F1 x P1) et BC2 (F1 x P2) ont été réalisées sur chacun des parents. Durant la même campagne, les graines F2 ont été obtenues à partir des plantes F1. En 1995/96, il a été récolté des familles F3 sélectionnées à partir des différentes populations de F2.

Tout ce matériel a été généré pour être enfin étudié en même temps pour sa réaction à *P.graminea* dès 1996/97.

En 1997, 50 graines des parents et familles F3 et 25 graines de chaque échantillon des autres générations F1, F2, BC1 et BC2 ont été inoculées selon la procédure décrite plus haut ont été semées en plein champs au centre régional de recherche agronomique de Méknès sur la même parcelle où l'étude de la pathogénéicité des isolats de *P.graminea* a été réalisée et sous les mêmes conditions. L'irrigation a commencé juste après le

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

semis et ce jusqu'au stade début tallage de la plante. Un isolat très virulent en provenance de la région d'ElKhroub a été utilisé et la maladie a pu être évaluée selon la même méthode décrite précédemment. Le nombre de plantes atteintes par la maladie ainsi que le nombre total de plantes levées par ligne semée ont été comptées afin de faire ressortir le pourcentage d'attaque de la maladie qui sera transformé en $\text{Arcsin}\sqrt{x}$ où x est le pourcentage de plantes atteintes par la maladie.

3.3.3/ Analyse des données :

Les réactions à la maladie striée de l'orge exhibées par les descendances de chaque croisement ont été comparées à celles des parents. Les données recueillies et transformées ont fait l'objet de comparaison entre les parents et les générations F1, BC1, BC2, F2 et F3. La fréquence de distribution des familles F3 aide surtout à expliquer les ségrégations des ratios obtenus en F2.

Les familles F3 qui se classent dans l'intervalle du parent résistant sont considérées comme résistantes, celles qui se situeraient en dehors de cet intervalle sont considérées comme ségrégant. Le test Chi carré a été utilisé pour vérifier l'hypothèse du ratio proposé au départ par rapport à celle observée.

Le calcul des ratios définis à la génération F2 nous renseigne sur le nombre de gènes de résistance et sur le déterminisme génétique de chaque combinaison.

Résultats et Discussion

IVI Résultats et Discussion :

4.1/ Estimation des pertes de rendement de l'orge dues à *P.graminea* :

4.1.1/ Résultats des prospections

Sur un total de 226 champs d'orge inspectés, il n'y avait qu'une seule parcelle dans la daïra de Kaïis (Khenchela) où toutes les plantes collectées étaient saines. La maladie a été signalée sur tous les autres champs indiquant ainsi une prévalence de 99.99%.

L'incidence moyenne pondérée sur tous les champs a été de 28.8% (Tab. 3). Elle a varié de 16.2% à Tiaret Nord à 42.45% à Skikda. Ce niveau de présence de la maladie conforte bien notre hypothèse que *P.graminea* est important à travers les différents champs d'orge en Algérie.

Tableau 3: Incidences moyennes de la maladie striée observée dans les champs d'orges locales à travers les différentes wilayate d'Algérie durant la campagne 1994/1995.

<i>Wilaya</i>	<i>Nbre de champs inspectés</i>	<i>Incidence moyenne (%)</i>	<i>Intervalle</i>	<i>Ecart type (+/-)</i>
Annaba	14	31,5	18.2 – 58.3	12,39
Skikda	8	42,45	23.8 – 60	16,5
Souk Ahras	11	29,29	16.7 - 40	4,65
Guelma	14	29,6	14.3 - 50	1,12
Constantine	33	23,6	10 - 40	7,22
Mila	31	30,9	8.3 – 60	14,06
Bouira	5	39,6	33.3 – 50	1,31
Khenchela	17	28,9	0 – 40	6,09
Batna	10	20,96	9.5 – 48	3,72
Sétif	27	33	10 – 57.1	11,26
Bordj Bou Arreridj	18	26,83	9.1 – 83.3	7,89
Oum El Bouagui	30	23	6.7 – 62.8	4,32
Tiaret Nord	4	16,20	16 – 16.7	7,0
Tiaret Sud	4	26,3	21.4 – 31.2	7,26
Total	226			
Moyenne		28.8	0 -83.3	

L'incidence moyenne pondérée par région, de la maladie striée a varié de 35.80% dans les régions littorales (Annaba, Skikda, Guelma et Bouira) où elle a été la plus

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).*

élevée, à 20.7% au niveau des hauts plateaux (Sétif, Bordj Bou Arréridj, Oum el Bouaghi, Tiaret, Batna et Khenchela) où elle a été la plus faible ; Il est à signaler aussi que les conditions sèches ont prévalu durant cette année.

Les incidences minimales ont varié de 0% à Kais (Khenchela) (Annexe 4) à 37.3% à Bouira (Annexe 4); les incidences maximales se situent entre 16.7% pour Sougueur (Annexe 4) à 83.3% à Bordj Bou Arréridj (Annexe 6). Les écarts types ont variés selon le niveau d'attaque de la maladie au sein de chaque wilaya ; ils ont varié de 1.12 à Guelma à un maximum de 16.5 à Skikda.

Ces taux révélés par nos enquêtes sur terrain se sont avérés plus élevés que ceux observés en Iran par Babadoost et Toraby (1991), en Inde (Mathur et al., 1964) et en Egypte (El Ghamri et al., 1991).

La variation de ces taux peut être due à l'importance de l'inoculum, aux conditions du milieu, aux variétés utilisées ou au système de production et de protection des semences contre les divers parasites.

Toujours est-il que l'incidence de la maladie striée serait influencée par les conditions de développement du champignon et la présence de l'inoculum dans les lots de semences non traités et utilisés par les agriculteurs.

4.1.2/ Résultats des expérimentations en station

4.1.2.1/ Effet de la maladie striée de l'orge sur le nombre total de plantes produites par m².

D'une manière générale, il est à signaler que le nombre de plantes qui ont levé a été très faible au niveau de toutes les parcelles élémentaires.

Nos résultats montrent que pour la variété Saïda ou pour Tichedrett, il n'apparaît aucune différence significative entre les différents traitements utilisés par rapport au témoin non traité au fongicide quant au nombre total de plantes produites au m² (Tab. 4).

On peut avancer que les traitements fongiques n'ont pas du tout influencé sur le nombre total de plantes produites au mètre carré.

Le faible nombre de plantes/m² noté, qui est en moyenne similaire chez les deux variétés testées, peut provenir aussi de la faible germination des lots de semence testés (< 80% selon les résultats donnés par le laboratoire du centre national de contrôle et

certification de Constantine), des mauvaises conditions d'installation de la culture et surtout par un semis trop tardif (7 Février) pour les céréales et pour la zone de Guelma.

Ces effets négatifs ont pu être accentués probablement par un effet dû à la maladie striée de l'orge et probablement à la fonte des semis. Suneson (1950) indiqua que la maladie striée a été plus prévalente en Californie dans les champs d'orge à semis tardif.

Tableau .4. Influence des traitements fongicides sur le Nombre de plantes totales par m² des deux variétés Saïda et Tichedrett.

Traitements	Saïda	Tichedrett
Témoin	60,5	56,00
Mancozèbe	64,5	54,75
Tébuconazole	47,5	61,75
Oxyquinoleate de cuivre	52,0	57,25

ppds 5% variété = NS; traitements = NS; Interaction var x trt = NS; CV=16,4%.

Les traitements n'ont pas été significativement différents, confirmant ainsi les résultats de Delogu *et al.* (1987). Les interactions n'ont pas aussi été significatives et dénotent un manque de réponse différentielle des variétés pour ce paramètre par rapport aux traitements utilisés.

Néanmoins, on peut noter que le nombre de plantes levées au mètre carré a été le plus faible lorsque Saïda a été traitée au Tébuconazole mais le plus élevé chez Tichedrett pour le même produit. Par contre, avec le Mancozèbe, Saïda a pu avoir plus de plantes levées que Tichedrett.

4.1.2.2/ Effet des traitements de semence sur l'incidence de la maladie

L'effet de la maladie striée de l'orge a été noté en considérant le nombre total de plantes atteintes par parcelle élémentaire (Tab.5).

Il apparaît que chez les témoins non traités, l'incidence de la maladie a été plus importante chez la variété Saïda que chez Tichedrett; les différences se sont révélées significatives.

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).*

Il y a lieu de signaler que dans notre cas, les traitements ont été plus efficaces sur la variété Saïda183 (1.18 contre 1.74 plantes au mètre carré en moyenne).

Tableau.5. Nombre de plantes atteintes/m2 par la maladie striée chez les deux variétés Saïda et Tichedrett.

Traitements	Saïda	Tichedrett	Moyenne
Témoin	4.55	3.86	4.2 a
Mancozèbe	0	0.6	0.3 c
Tébuconazole	0	0.18	0.09 d
Oxyquinoleate de cuivre	0.16	2.32	1.24 b
Moyenne	1.18 b	1.74 a	

Les traitements par les différents produits ont montré des différences significatives pour les deux variétés. L'incidence moyenne des témoins a été de 7.5% pour la variété Saïda 183 à 6.8% pour Tichedrett (Tab.6). Kline et Roane (1972) d'une part et de Tekauz (1983) d'autre part ont signalé des résultats similaires avec leurs témoins respectifs qu'ils ont utilisés dans leurs travaux respectifs.

Tableau.6. Incidence moyenne (%) de la maladie striée chez les deux variétés Saïda et Tichedrett soumises à différents traitements.

Traitements	Saïda	Tichedrett	Moyenne
Témoin	7.5	6.8	7.2
Mancozèbe	0	1.1	0.55
Tébuconazole	0	0.3	0.15
Oxyquinoleate de cuivre	0.3	4	2.15
Moyenne	1.95	3.05	2.5

L'oxyquinoléate de cuivre a montré une plus faible efficacité sur Tichehett que sur Saïda 183. Cependant, le tébuconazole et le mancozèbe ont été très efficaces sur Saïda, puisque aucune plante n'a présenté de symptômes de la maladie.

Il est à noter que le mancozèbe qui a été testé en France auparavant par Ponchet et Ventura en 1963 (in Tekauz, 1985) a présenté un contrôle total de la strie foliaire de l'orge. Des résultats similaires ont aussi été obtenus par Tekauz au Canada (1985). Les Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

interactions variétés X traitements sont significatives et dénotent des réponses différentes des traitements selon la variété.

4.1.2.3/ Effet de la maladie striée de l'orge sur le rendement

Les résultats de l'influence des traitements sur le rendement réel des deux variétés Saïda et Tichedrett, consignés dans le tableau.7, montrent un effet variétal important.

Ainsi, l'effet traitement fongicide a été également significatif pour le rendement chez les deux variétés.

Tableau .7. Influence des traitements fongicides sur le rendement réel des deux variétés Saïda et Tichedrett.

Traitements	Saïda	Tichedrett	Moyenne
Témoin	34,16	20,21	27.18 a
Mancozèbe	36,50	22,29	29.39 a
Tébuconazole	20,21	18,79	19.50 b
Oxyquinoleate de cuivre	26,88	18,54	22.71 b
Moyenne	29,44 a	19,96 b	

ppds 5% variété = 4,09; traitements = 7,74; Interaction vra x trt = NS; CV=23,0%.

Les meilleurs rendements ont été obtenus lorsque les semences ont été traitées au Mancozèbe qui n'a d'ailleurs pas été significativement différent du témoin. Le Tébuconazole et l'Oxyquinoleate de cuivre ont donné des rendements inférieurs aux témoins non traités.

Des résultats similaires furent rapportés dans les travaux de Porta-Puglia *et al.* (1985), et Delogu *et al.* (1987), lorsque le témoin a fourni un rendement plus élevé que le traitement au "Baytan F". Par contre, Mathur (1964) a montré une réduction du rendement par épi allant de 72.2 à 88.5% pour le témoin sans traitement. Le tébuconazole qui n'a pas été différent significativement de l'Oxyquinolate de cuivre a été le moins efficace des produits testés.

Les interactions n'ont pas été significatives ; leur effet pourrait être masqué par l'effet variété qui fut important.

4.1.2.4/ Estimation des pertes causées par la maladie striée de l'orge et incidence sur les différentes composantes de rendement.

Cette maladie causée par *P.graminea* est réellement dévastatrice lorsque son incidence est élevée et qu'il est presque inutile d'analyser tous les paramètres de rendement, le rendement étant nul ou presque chez les deux variétés testées quel que soit le traitement utilisé (Tab.8).

Les quelques différences notables chez les plantes malades sont en faveur de la variété Saïda qui a produit 4.8 kilogrammes / hectare lorsqu'elle est traitée, contre 1.2 kilogrammes / hectare sans traitement.

Tableau.8. Analyse du rendement et de ses composantes chez les plantes malades et saines de la variété d'orge Saïda provenant de semences traitées et non traitées.

SEMENCES	TRAI TEES		NON TRAITÉES	
	Malades	Saines	malades	Saines
VARIETE SAÏDA				
Plantes/ Parcelle	16	54.67	16.5	60.5
Epis / Plante	3.15	4.58	2.02	5.6
Grains / Epi	39.3	42.2	26.51	39.41
P M G (grammes)	22.1	48.28	16.85	47.74
Rendement grain (Kg/ha)	4.8	2653	1.2	3416
VARIETE TICHEDRETT				
Plantes/ Parcelle	3.58	57.75	13	56
Epis / Plante	0.96	6.82	0.61	5.47
Grains / Epi	7.1	37.01	6.25	35
P M G (grammes)	4.6	36.6	3.41	36.6
Rendement grain (Kg/ha)	0.4	1985	0.1	2021

Tichedrett a produit à peine 400 grammes et 100 grammes / hectare pour les traités et les non traités respectivement, soit une production quasiment nulle.

L'effet de la maladie chez les plantes infectées, se note à travers toutes les composantes de rendement, mais il est plus prononcé sur le poids de mille grains. Celui ci varie chez les plantes malades entre 16.85 à 22.1 grammes pour Saïda et entre 3.41 à 4.6 grammes chez Tichedrett. Une différence de sensibilité variétale montre aussi que si des grains sont formés à partir de lots de semences infectés, ces derniers seront ridés, très chétifs et échaudés.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

Les réductions de rendement pour les deux variétés avoisinent les 100% (Tab.9). Tekauz et Chico (1980), signalent un résultat similaire et ont trouvé que le rendement grain des plantes atteintes par la strie foliaire, furent diminués de 99.8%.

Les composantes de rendement qui ont été les plus touchées sont le poids de mille grains, le nombre de grains par épi et le nombre d'épis par plante avec respectivement des réductions de 81.18%, 67.54% et 58.57% pour la variété Saïda ; elles sont respectivement de 83.98%, 70.13% et 78.56% chez la variété Tichedrett.

Babadoost et Toraby (1991), rapportèrent des réductions de 93%, 79%, 71%, 91% et 36% pour le rendement grain, le poids de mille grains, le nombre de grains par épi, le rendement épi et le nombre d'épis par plante respectivement.

Skou *et al.* (1992), étudièrent des populations Dannoises d'orge à résistance monogénique à la maladie striée et notèrent que pour une incidence de 1%, il y eu une perte de rendement de 64 kg/hectare.

Tableau .9: Réduction (%) du Rendement et de ses composantes chez les plantes atteintes des variétés Saïda et Tichedrett.

VARIETES	S A I D A			T I C H E D R E T T		
PARAMETRES	Traité	Non traité	Moyenne	Traité	Non Traité	Moyenne
Nbre d'épis/plante	31.22	85.92	58.57	63.93	93.19	78.56
Nbre grains	54.26	80.82	67.54	58.13	82.14	70.13
Pds 1000 Grains	74.94	87.43	81.18	77.27	90.68	83.98
Rendement Réel	99.8	99.9	99.09	99.9	99.9	99.9

En Inde, Mathur et Bhatnagar (1991), ont trouvé une réduction du nombre d'épis de 54% due essentiellement au manque de traitement, une réduction du nombre de grains/épi de 27.5% entre les variétés traitées et le témoin non traité et aussi une réduction allant de 72.2% à 88.5% pour le rendement épi. Delogu et al (1987), ont noté une réduction importante dans le poids de mille grains des plantes non traitées.

4.1.2.5/ Effet de l'incidence de la maladie striée sur la production d'orge

Au vu des résultats de cette étude, il apparaît que la maladie striée affecte sérieusement tous les champs d'orge dont la semence utilisée n'a pas été traitée à l'aide d'un fongicide.

L'incidence de la maladie striée a donc été évaluée sur la base de 7.2% incidence moyenne enregistrée sur les deux variétés et sur la base du rendement moyen (27.18 qx/ha) obtenu par les témoins.

En l'absence de la maladie, le rendement a atteint 2929 kg/ha. La différence induite par l'incidence moyenne (7.2%) est donc de 211kg/ha, soit une **incidence de 1%** pour une perte de 29.3 kg/ha environ.

Si l'on considère qu'en Algérie les emblavures d'orge sont en moyenne de un million d'hectares environ (1994/1995) et que le prix moyen à la production durant cette campagne était de 1000 DA/ 100 kg, on peut donc avancer que pour chaque 1% d'incidence on perd environ 293.000 quintaux, soit 293 millions de Dinars Algériens.

Toutefois, si on considère le taux moyen de l'incidence révélée lors des prospections de 1994/95 (28.8%), on peut évaluer les pertes à 843.8 kg/ha soit du point de vue économique à environ 8.43 Milliards de DA.

D'autres auteurs ont évalué de telles pertes de rendement de l'ordre de 0.75% de la production (Yu,1936), 0.9% (Mathur et al., 1964), 1% (Richardson et al. in Porta-puglia et al.) et 0.6% (Hansen in Tekauz,1983) pour chaque 1% d'incidence de la maladie.

4.2/ Variabilité pathologique des isolats de *Pyrenophora graminea*:

Les résultats de nos essais ont montré que la maladie striée de l'orge s'était très bien développée au champ sur **les variétés** sensibles ; montrant ainsi l'efficacité de la méthode "sandwich" utilisée pour l'inoculation et l'évaluation du germoplasme.

Cependant, pour un même isolat, il existe une grande variabilité entre les répétitions (Annexe.10) qui peut s'expliquer par une exposition plus importante des graines au mycélium. Egalement, par le fait que certaines graines fortement imbibées ont perdu leur enveloppe, laissant ainsi un plus grand contact entre l'embryon et le pathogène comme ce fut probablement le cas avec les variétés Alpha (isolats 13, 19 et 2) et Harmal (isolats 11 et 20). Cet état de fait a aussi été signalé par Mohammad et Mahmood, 1974.

Pour cela, l'utilisation de l'incidence maximale est plus justifiée pour l'analyse de la réaction des variétés aux différents isolats.

Vu le type d'hérédité polygénique de la résistance à cette maladie rapporté par plusieurs auteurs (Knudsen,1980,1986, Suneson,1950) ainsi que la variabilité observée dans l'inoculation, le seuil de 15% a été utilisé comme incidence maximale pour un génotype résistant.

Tableau 10 : Analyse de variance de l'incidence de la maladie striée sur 9 variétés d'orge inoculées par 20 isolats de *Pyrenophora graminea*

Source	DDL	Carres Moyens	Test F	CV
Var. Tot S-bloc	35	2989.50		
Variétés	8	10807.08	18.26 **	
Répétitions	3	1323.84	2.24 *	
Erreur1	24	591.84		130.0%
Var. Totale	719	447.23		
Isolats	19	1258.94	5.83 **	
Variétés x Isolats	152	541.09	2.51 *	
Var. tot S-Bloc	35	2989.50	13.85 **	
Erreur2	513	215.91		87.5%

L'analyse de la variance de l'incidence de la maladie, montre l'existence de différences significatives (Tab.10) entre les différents isolats de *P.graminea* et ainsi qu'entre les différentes variétés d'orge utilisées (P=0.01).

L'interaction variétés X isolats est significative à $p=0.05$, indiquant que les variétés réagissent différemment aux différents isolats. Ce comportement suggère en conséquence, l'existence d'une spécialisation du pathogène en races physiologiques et de plusieurs facteurs génétiques de résistance chez l'hôte.

Les interactions génotype (hôte) x pathogène (isolat), indiquent que l'incidence de la maladie striée de l'orge, dépend de combinaisons spécifiques de l'hôte et du pathogène. Nos résultats confirment l'hypothèse de spécialisation physiologique chez *P.graminea* émise par Johnson, 1925 (65), Arny, 1945 (11), Smedegaard-Pettersen et Jorgensen, 1982 (131), Tekauz, 1984 (137) et Knudsen, 1986 (74).

L'incidence a atteint dans certaines répétitions le seuil de 100% chez les variétés sensibles (annexe.10); les incidences moyennes de chaque variété ont dépassé les 50% pour certains isolats sur certaines variétés telles que Arig8 et Tichedrett à 5 et 6 reprises et seulement une fois sur Alpha, Harmal et Saïda (Tableau 11).

Tableau 11: Incidence moyenne de neuf variétés d'orge inoculées par 20 isolats de *P.Graminea*.

Variétés	1 Arig8	2 Alpha	3 Tiche drett	4 Rihane	5 Harmal	6 M23	7 Saïda	8 Jaidor	9 NKi272
Isolats									
1	30.55	47.23	18.13	11.83	18.75	3.95	25.83	44.37	0
2	24.9	21.43	20.7	24.73	11.57	4.17	24.45	6.35	0
3	12.37	33.45	5	10.53	31.13	2.77	13.5	13.05	0
4	35.13	4.17	38.23	10.05	2.77	0	8.6	2.65	0
5	20.84	5.09	25.7	9.95	6.25	0	25.9	9.47	0
6	18.45	36.23	25.2	16.35	4.17	3.57	10.12	2.63	0
7	21.07	0	1.4	11.95	0	0	1.05	6.25	0
8	32.2	22.23	61.3	9.25	27.97	0	15.2	0	0
9	24.95	3.57	54.45	26.9	3.57	6.10	43.65	2.3	0
10	60.97	18.75	24.53	29.53	18.43	0	32.87	14.35	0
11	71.05	50	5.55	31.27	25	0	45	74.7	0
12	69.76	75.52	57.83	18.44	6.25	0	47.57	29.3	0
13	19.05	31.52	25.77	7.75	15.7	0	14.47	18.65	0
14	44.33	3.57	14.37	9.65	21.87	2.07	15	3.7	0
15	58.55	0	77.13	15.37	14.57	2.27	7.97	8.13	0
16	57.	16.67	66.15	29.35	67.03	0	47	15.25	0
17	25	0	38.17	21.83	15.93	1.13	18.83	34.37	0
18	22.37	13.15	24.15	7.07	7.57	0	10.87	0.6	0
19	27.85	36.35	63.45	12.97	27.7	9.45	72.67	0	0
20	15.33	13.57	15.03	1.07	15.45	0.5	4.53	2.35	0

PPDS Isolats : 6.86 ; PPDS Variétés : 7.94; PPDS Iso x Var : 20.57.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

Sur la base de l'incidence moyenne (Tab.11) et de la classification des isolats en virulents ou avirulents selon le seuil limite de 15% d'incidence (Tab.12), il apparaît que tous les isolats testés, ont montré des spectres de virulence différents. Ainsi l'isolat n°20 de Syrie a montré la plus faible virulence sur toutes les variétés utilisées, alors que l'isolat n°7 n'était virulent que sur la variété Marocaine Arig 8.

Les isolats n°3, 4, 14, 15 et 18 présentent une virulence sur deux seulement des neuf variétés et les isolats n°4, 15 et 18 ont eu une réaction comparable sur les différentes variétés, particulièrement virulentes chez les variétés Arig 8 et Tichedrett. Les isolats n°3 et n°14 diffèrent entre eux par leur réaction à l'égard des variétés Arig 8 et Alpha. L'isolat n°5 a été virulent sur la variété locale Marocaine Arig8 et les deux variétés locales Algériennes Tichedrett et Saïda.

Quatre isolats (n°6, 8, 9 et 13) étaient virulents chacun sur quatre variétés et ont pu être différenciés par les variétés Rihane, Alpha, Saïda, Jaidor et Harmal.

Deux isolats (n°2 et n°19) étaient virulents sur cinq variétés, leur différence apparaît chez les variétés Rihane et Harmal.

Tableau. 12: Niveau de virulence des 20 isolats de *P.graminea* sur les 9 variétés testées.

Variétés ISOLATS	Arig8	Tichedrett	Saïda	Alpha	Harmal	Rihane	Jaidor	M23	NK1272	V	A
10	V	V	V	V	V	V	A	A	A	6	3
16	V	V	V	V	V	V	A	A	A	6	3
17	V	V	V	A	V	V	V	A	A	6	3
11	V	A	V	V	V	V	V	A	A	6	3
1	V	V	V	V	V	A	V	A	A	6	3
12	V	V	V	V	A	V	V	A	A	6	3
2	V	V	V	V	A	V	A	A	A	5	4
8	V	V	V	V	V	A	A	A	A	5	4
19	V	V	V	V	A	A	A	A	A	5	4
9	V	V	V	A	A	V	A	A	A	4	5
6	V	V	A	V	A	V	A	A	A	4	5
13	V	V	A	V	A	A	V	A	A	4	5
5	V	V	V	A	A	A	A	A	A	3	6
4	V	V	A	A	A	A	A	A	A	2	7
14	V	A	A	A	V	A	A	A	A	2	7
15	V	V	A	A	A	A	A	A	A	2	7
18	V	V	A	A	A	A	A	A	A	2	7
3	A	A	A	V	V	A	A	A	A	2	7
7	V	A	A	A	A	A	A	A	A	1	8
20	A	A	A	A	A	A	A	A	A	0	9
S	18	15	11	11	9	8	5	0	0		
R	2	5	10	9	11	12	15	20	20		

V : Virulent ; A : Avirulent.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

Les isolats n°1, 10, 11, 12, 16 et 17 furent les plus virulents, puisqu'ils ont pu développer des réactions de sensibilité sur six des neuf variétés testées ; les isolats n°10 et n°16 ont été virulents sur les mêmes variétés, par contre les autres isolats ont induit des réactions différentes chez les différentes variétés.

Tous les isolats testés peuvent être donc différenciés par leur réaction aux sept variétés étudiées puisque les génotypes NK1272 et Minnesota23 ont été très résistants à tous les vingt isolats (Tab.12).

En considérant les fréquences de la virulence des différents isolats sur les différents génotypes utilisés, on remarque que dans 30% des cas, la fréquence d'isolats virulents sur un grand nombre de variétés hôtes est de six (Tab.13). On note aussi à trois reprises une grande virulence sur 5 variétés et aussi sur quatre variétés, à cinq reprises pour deux variétés atteintes et une seule fois lorsque trois variétés se sont avérées sensibles et une fois où aucune variété n'a été sensible (isolat n°20).

Tableau.13: Fréquences de virulence des 20 isolats utilisées sur les 9 variétés.

Nombre de gènes de virulence	Fréquence	%
0	1	5
1	1	5
2	5	25
3	1	5
4	4	20
5	2	10
6	6	30

Les interactions hôte - pathogène indiquent que l'incidence de la maladie dépend de certaines combinaisons spécifiques des hôtes avec les pathogènes. Ces interactions sont définies selon Vanderplank, 1963 ; 1968, par des systèmes hôte -pathogène dans

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).*

lesquels la résistance dans un hôte et la virulence dans le pathogène sont contrôlés par des gènes spécifiques.

Dans ces systèmes, les gènes de résistance dans le génotype interagissent sur la base du gène pour gène avec les gènes de virulence dans le pathogène comme décrit par Flor, 1971.

De ces interactions notées dans cette étude, on peut déduire que la résistance chez l'orge et la virulence de l'helminthosporiose à *P.graminea* sont contrôlées soit par des gènes spécifiques comme indiqué par Vanderplank ou par des polygènes tels que suggérés par Parlevliet (1977) dans son étude sur la rouille des orges.

De même, Knudsen (1986), a aussi conclu à la présence possible de gènes polygéniques pour le contrôle de la résistance et de la virulence. Ce qui contredit la thèse d'autres chercheurs (Arny, 1945b ; Nilsson, 1975) qui suggèrent une hérédité simple de la résistance contrôlée par des gènes majeurs.

Il est aussi possible de concevoir que la virulence chez *P.graminea* et la résistance chez l'orge sont gouvernées par des gènes spécifiques et non spécifiques interagissant de manière intégrée tel que suggéré par Parlevliet et Zadoks (1979) et Jenks et al. (1973).

Dans une seconde analyse, les isolats sont classés en fonction de leur incidence au niveau de chaque génotype utilisant le test de Newman-Keuls. Les changements dans l'ordre des classements indiquent que des interactions existent. Le tableau 14 et les annexes 11 et 12, montrent qu'effectivement beaucoup de changements interviennent dans le classement des isolats selon le génotype considéré.

L'isolat n°19 par exemple qui a été très virulent sur les génotypes Arig8, Saida, Alpha, Tichedrett et Harmal est avirulent sur Jaidor, il en est de même pour l'isolat n°11 qui est dans le groupe des plus virulents mais ne l'est pas sur Tichedrett une variété pourtant connue pour sa grande sensibilité à cette maladie.

L'isolat n°3, le moins virulent sur Arig 8 ou Tichedrett, est le plus virulent sur Harmal et Alpha. L'isolat n°7 est spécifique à Arig 8 où il est virulent.

Ces changements dans le classement de la virulence du pathogène sur les génotypes illustrent bien des changements ou variations spécifiques dans les interactions du génotype avec le pathogène dans le système *Hordeum vulgare* – *P. graminea*.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

Ceci peut en effet supporter les observations faites précédemment sur la spécialisation physiologique dans le pathogène, Knudsen, 1986.

Le tableau 14 montre aussi que les génotypes ont aussi différencié en fonction des isolats. Les variétés les plus résistantes NK1272, M23 ne montrent qu'un seul groupe non différencié pour la virulence.

Le nombre d'isolats dans les groupes les plus virulents a varié avec l'hôte. Arig8 et Tichedrett par exemple montrent un premier groupe de virulence qui englobe entre 15 à 18 isolats qui ne diffèrent pas significativement l'un de l'autre. Ceci suggère que ces variétés manquent de gènes pour une résistance générale à plusieurs isolats ou bien, ils ont une série d'allèles inefficaces pour la résistance spécifique.

Tableau.14: Classement de vingt isolats de *Pyrenophora graminea* sur neuf génotypes d'orge et groupage des classements sur chaque génotype par le test de Newman-Keul's(a).

Varietes Classement (b)	ARIG8		ALPHA		TICHEDRETT		RIHANE03		HARMAL	
	I	S	O	L	A	T	S(c)			
1	11		1		15		16		16	
2	12		6		16		10		3	
3	16		19		19		9		19	
4	10		8		8		11		8	
5	15		13		12		2		14	
6	14		3		9		6		15	
7	2		12		4		15		11	
8	4		11		17		17		1	
9	1		10		13		19		10	
10	19		16		5		12		17	
11	18		2		18		7		20	
12	9		5		2		1		13	
13	8		20		10		5		2	
14	13		18		6		8		18	
15	5		4		1		14		12	
16	17		14		20		3		5	
17	7		9		14		4		6	
18	20		7		11		18		9	
19	6		17		3		13		4	
20	3		15		7		20		7	

Tableau .14 bis: Classement de vingt isolats de *Pyrenophora graminea* sur neuf genotypes d'orge et groupage des classements sur chaque genotype par le test de Newman-Keul's (a).

Variétés	M23	SAIDA			JAIDOR		NK1272		Moy. Génér
Classement	I	S	O	L	A	T	S	IsolatsXVar	
1	19	19		11		1		12	
2	9	11		1		2		11	
3	2	12		12		3		16	
4	1	16		13		4		19	
5	6	10		2		5		1	
6	3	5		16		6		10	
7	20	1		10		7		15	
8	15	9		3		8		8	
9	14	2		5		9		9	
10	17	8		17		10		17	
11	11	17		15		11		2	
12	4	13		7		12		3	
13	7	14		14		13		13	
14	5	3		4		14		6	
15	12	18		6		15		14	
16	13	6		20		16		5	
17	10	4		9		17		4	
18	18	15		18		18		18	
19	8	20		19		19		20	
20	16	7		8		20		7	

(a) La séparation des moyennes est basée sur les données transformées.

(b) Classement par ordre décroissant selon l incidence moyenne de la maladie.

(c) Les isolats unis par le même trait ne sont pas différents significativement à $p = 0.05$.

NK1272 et M23, semblent être munis de gènes pour une résistance générale, ils possèdent chacun soit une série de gènes qui sont spécifiques contre chacun des vingt isolats de *P.graminea* ou bien les deux inter- agissent de la même manière pour donner la résistance à cette maladie. Rihane03 dont les incidences diffèrent pourtant et qui est relativement résistant ne montre pas de différences significatives entre les 20 isolats (Tab.14) peut aussi suggérer un ou plusieurs gènes de résistance liés aux différents isolats.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

De cette étude, il est possible de faire ressortir 3 différents groupes de variétés selon leur réaction vis a vis du pathogène.

Un premier groupe contenant les deux variétés résistantes NK1272 et M23. Un autre grand groupe comprenant les variétés sensibles aux isolats de *P.graminea* telles que Arig 8, Tichedrett, Saida et Alpha qui est pourtant supposée être résistante à intermédiaire. Rihane, Jaidor et Harmal constituent le troisième groupe à réaction intermédiaire vis a vis de *P.graminea*.

En fonction de la réaction des différentes variétés, jugée sur la base de l'incidence maximale à 15% pour une variété résistante, il a été possible de déterminer sept groupes d'isolats selon le seuil de virulence (Virulent/Avirulent – tab.12).

Sur la base de l'analyse par groupage, un classement hiérarchique s'est opéré. Le dendrogramme réalisé montre que les isolats furent classés en 14 groupes homogènes différents (Fig.5).

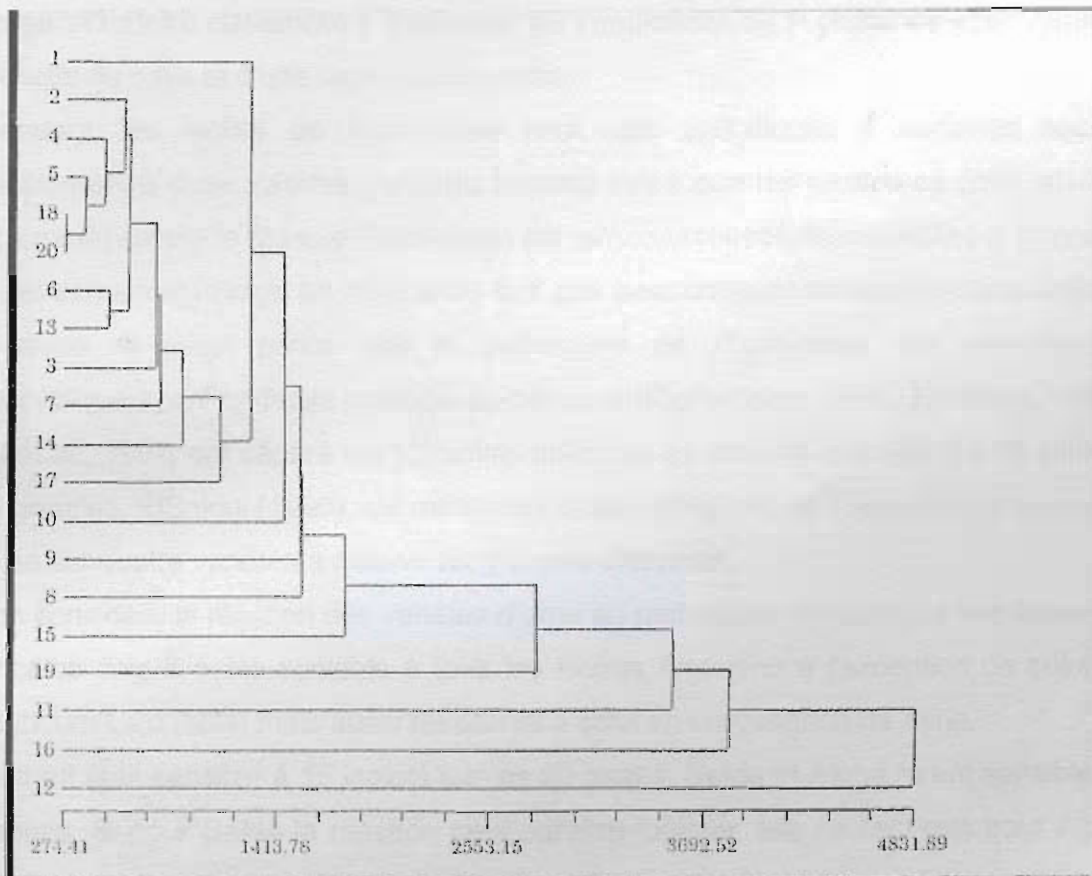


Figure.5: Dendrogramme de virulence pour 19 isolats Algériens et un Syrien de *Pyrenophora graminea*.

Les isolats n°2, 4, 5, 18 et 20 formèrent le premier groupe homogène qui se compose d'isolats collectés à partir de différentes régions d'Algérie et même celui ramené de Syrie. Les trois premiers isolats (n°2, 4 et 5) proviennent des régions Est du pays ; l'isolat n°18 fut collecté des hauts plateaux de l'Ouest Algérien (Rahouia/Tiaret) et le n°20 de Breda en Syrie. Il y a lieu de signaler que des isolats différents existent au sein d'une même zone. L'isolat n°4 collecté à la station de recherche de Guelma et l'isolat n°5 de Tamlouka (Guelma) se sont différenciés de par leur réaction vis à vis de quatre variétés (Alpha, Harmal, Rihane et Jaidor).

Les isolats n°6 et n°13 provenant des hautes plaines de l'Est Algérien, forment le second groupe alors que tous les isolats restants, ont des coefficients de distances de valeurs croissantes et ne purent être groupés.

Les isolats n°14 et n°15 qui proviennent de la même zone (hauts plateaux de l'Est Algérien) se différencient uniquement par leur virulence sur la variété locale Saïda où l'isolat de Sétif (n°14) a été plus agressif.

Ce résultat montre clairement à quel point les populations de *P.graminea* sont variables à l'échelle du pays et d'une région à une autre.

Cependant, les isolats de *P.graminea* sont plus spécifiques à certaines régions contrairement à ceux d'autres maladies foliaires telles que les rouilles ou l'oïdium. Ceci peut s'expliquer par le fait que *P.graminea* est exclusivement transmissible par la graine, que les semences d'orge en Algérie ne font pas beaucoup de transferts d'une région à une autre et aussi parce que le pathogène de *P.graminea* est une maladie monocyclique ayant un faible potentiel épidémique (Richardson, 1976 ; Knudsen, 1986). Gatti et al., 1992, ont séparé les 12 isolats collectés en Italie et inoculés sur 19 variétés en 4 groupes. ElBalqui (1995), qui utilisa des isolats d'Algérie, de Libye, de Turquie et de Tunisie sur quatre variétés a obtenu six groupes différents.

Si l'on considère la réaction des variétés d'orge au pathogène on constate que la variété Marocaine Arig 8 a été sensible à tous les isolats Algériens à l'exception de celui de Chelghoum Laïd (Mila) mais aussi résistante à celui en provenance de Syrie.

Tichedrett était sensible à 15 isolats sur les 20 testés. Saïda et Alpha furent sensibles à 11 isolats. Si pour Saïda la réaction peut paraître logique, elle ne l'est pas pour Alpha qui est supposée être modérément résistante, ceci peut s'expliquer uniquement par le fait que l'inoculum a été très abondant chez cette variété lors de l'inoculation ou aussi

parce que ces isolats sont différents de ceux utilisés dans d'autres pays où d'autres souches existent.

La variété locale Saida s'est montrée résistante à quatre isolats (n°6, 7, 15 et 20) ce qui la différencie de l'autre variété locale Tichedrett résistante à 5 isolats (n°3, 7, 11, 14 et 20). Les variétés NK1272 et M23 sont résistantes à tous les isolats et doivent par conséquent être utilisés comme parents dans les croisements pour l'amélioration de la résistance à *P.graminea* des orges.

Rihane et Jaidor deux nouvelles variétés sélectionnées en Algérie furent résistantes respectivement à 12 et 15 isolats.

Les variétés Harmal et Alpha signalées comme résistantes par Boulif et Wilcoxson (1988), étaient sensibles à pas moins de neuf isolats ce qui suggère donc que les souches présentes en Algérie diffèrent de ceux du Maroc et conforte les résultats de El Balqui (1995). Ces variétés semblent avoir différents gènes de résistance à *P.graminea*. Toutes les tentatives de sélection pour la résistance à ce pathogène doivent être basées sur l'utilisation des sources de résistance disponibles à travers les différentes aires géographiques et selon la stratégie du déploiement géographique des gènes de résistance.

Les résultats montrent que les géotypes utilisés ont permis de différencier la majorité des isolats et peuvent constituer une partie importante de la série différentielle, pour cette maladie, pouvant être utilisée en Algérie et même à travers l'Afrique du Nord.

4.3/ Hérité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*) à *P. Graminea* :

Pour réaliser cette étude, nous devons considérer plusieurs sources de variation afin de pouvoir faire une évaluation assez correcte de la résistance:

1. Dans une population inoculée, les plantes sont soit atteintes ou non atteintes par la maladie. Pour cela, deux classes de réactions à la maladie sont possibles à détecter comme dans le cas des maladies charbonneuses, c'est à dire qu'il y a ou bien il n'y a pas de maladie. Les plantes infectées par la maladie meurent complètement à tout moment du cycle de développement de l'hôte, depuis le stade tallage jusqu'à l'épiaison.

2. Même si la méthode d'inoculation est considérée comme étant la méthode la plus efficace pour créer de manière artificielle une épidémie de la maladie striée de l'orge, elle permet aussi à certaines plantes sensibles d'échapper à l'infection. La méthode identifie de manière efficace les génotypes hautement sensibles et hautement résistants, cas de Saïda ou Minnesota²³, les génotypes à réaction intermédiaire ont tendance à montrer une variation considérable.

3. A cause de la variation probable dans la méthode d'inoculation, il a été retenu de tester autant de plantes que possible dans les différentes générations évaluées dans ce travail, même si, le nombre de plantes a été différent d'une population à une autre par manque de graines. Le manque de plantes au niveau de la parcelle dû à l'incapacité de certaines plantes de lever à cause de l'attaque de pathogènes causant une infection primaire (fonte des semis) ; mais cette perte ne fut pas très grande, a été une autre contrainte.

4. L'inoculum utilisé provenait d'une culture monosporale, mais vu le nombre des inoculations réalisées, il a été nécessaire d'utiliser des sous cultures issues des premiers repiquages et de les multiplier.

4.3.1/ Résistance à *P.graminea*:

L'évaluation de la résistance dans les différentes populations d'orge générées vis à vis de l'isolat utilisé (ElKhroub) montre une certaine variabilité entre les parents utilisés et leurs descendances. Les variances semblent élevées (Tab.16) car de grands écarts ont été notés même au sein de la même famille dans les différentes répétitions.

La réaction des variétés utilisées comme parents dans le test à la souche d'Elkhroub à l'égard de la maladie striée de l'orge, a effectivement confirmé que les deux variétés locales sont sensibles à cette maladie causée par *P.graminea*, puisque l'intervalle a varié respectivement pour les deux variétés Saïda 183 et Tichedrett de 49.9% à 60% et de 46.5% à 56.8%. En revanche pour Minnesota 23 et Alpha l'incidence a varié de 5% à 14.4% et de 4.8% à 8.2%, et de ce fait sont résistantes à la souche du champignon utilisé (Tab.15).

Tableau 15 : Taux de plantes atteintes par la maladie striée de l'orge et type de réaction des génotypes d'orge utilisés comme parents.

Génotypes	Saïda	Tichedrett	Minnesota 23	Alpha
Incidence %	49.9 – 60	46.5 – 56.8	5 – 14.4	4.8 – 8.2
Réaction	S	S	R	R

L'incidence moyenne pondérée au niveau des différentes générations montre que dans les croisements entre parents résistants et parents sensibles, la réaction des différents produits se situe entre les deux parents avec une moyenne variant de 19.5% en F1 à 24.5% en F2 (Tab.16). Cette réaction est considérée comme intermédiaire mais avec une tendance allant vers le sens de la résistance.

Par contre, dans les croisements entre parents sensibles ou entre parents résistants la réaction des produits a eu une tendance qui a suivi celle des parents c'est à dire que toutes les générations BC1, BC2, F2 et F3 ont été soit sensibles (54.8% à 63.9%) soit résistantes (12.5% à 15.6%) selon le type de croisement (tab.16).

Tableau 16 : Réaction des différents produits obtenus à partir des croisements diallèles réalisés, à la maladie striée de l'orge.

Génération	F1	BC1	BC2	F2	F3
Résistant x Sensible :					
Intervalle %	18.8 – 20.2	18.9 – 23.3	17.5 – 30.8	21.8 – 25.7	20.9 – 27.7
Moyenne %	19.5	20.5	23.3	24.5	23.7
Variance	0.98	1.9	6.7	1.8	2.9
Sensible x Sensible :					
Moyenne %	-	57.07	63.9	56.4	54.8
Variance	-	27.9	31.3	29.6	25.7
Résistant X Résistant :					
Moyenne %	-	15.6	12.5	12.9	14.03
Variance	-	9.8	6.4	8.1	9.7

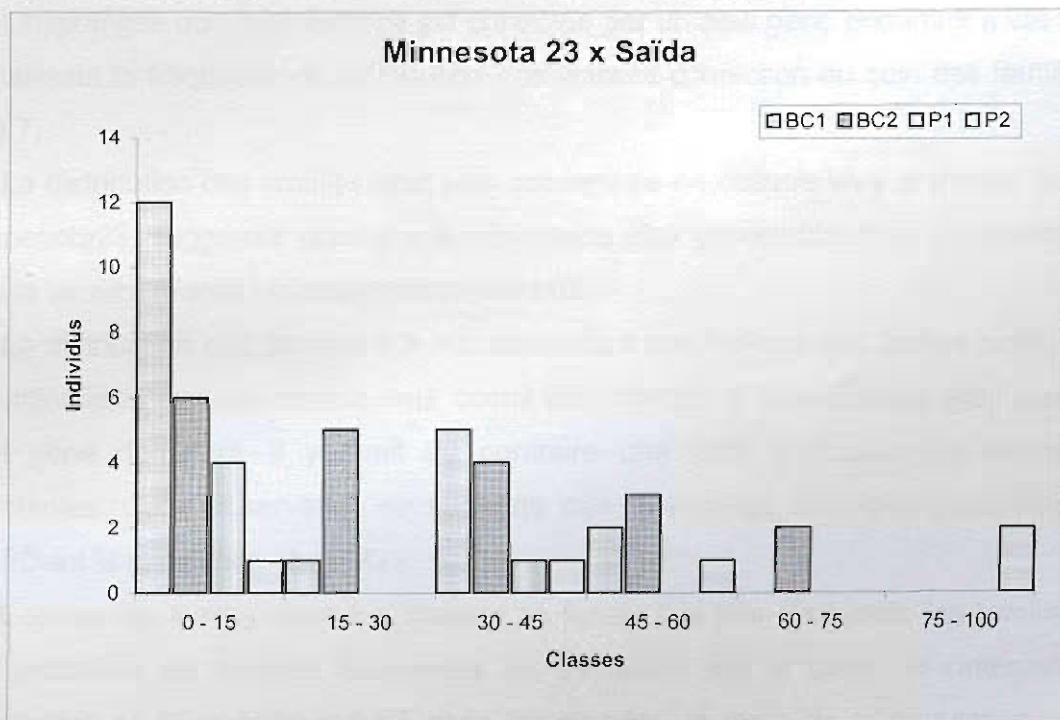
4.3.1.1/ Croisements entre parents résistants et parents sensibles à *P. graminea* :

4.3.1.1.1/ Minnesota23 x Saïda183 :

La fréquence de distribution à 15% d'intervalle des classes d'infection au sein des lots de semences des parents et leurs générations filiales du croisement Minnesota x Saïda183 inoculées avec l'isolat de *P. graminea* virulent d'ElKhroub est illustrée par la figure.2.

Minnesota 23 fut résistant (l'incidence a varié de 0 à 31.8% avec une moyenne de 14.4%) et Saïda était sensible (l'incidence de la maladie s'est située entre 5.8 et 89% avec une moyenne de 53%) dans ce test. Les courbes d'incidence de la maladie chez les parents ne se sont pas entre-croisées c'est à dire que les parents étaient distincts l'un de l'autre de par leur réaction à la maladie striée de l'orge, comme indiqué dans l'étude de la spécialisation pathogénique (tab.11).

Figure.6 : Distribution des individus des générations BC1 et BC2 issus du croisement M23 x Saïda 183 au sein des différentes classes d'incidence.



La génération F1 n'a pas été testée car le lot de semences était insuffisant. La génération BC1 (back cross de la F1 au parent résistant M23) qui avait une incidence

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

moyenne de 19.3%, était proche de celle du parent résistant qui était de 14.4% (tab.15) indiquant une dominance complète de la résistance de Minnesota23 sur le parent sensible Saïda183. La génération BC2 (back cross de l'hybride F1 au parent sensible Saïda183) avait montré une réaction intermédiaire en se situant au milieu entre les deux parents, et présentant approximativement un ratio ségrégant de 1 :1 ce qui était attendu, lorsque la résistance est due à un seul gène dominant (Fig.6).

A la génération F2, la majorité des plantes (plus de 75% d'entre elles) avaient une réaction de résistance se situant dans la classe inférieure à 30%.

Il est important de noter que la distribution des F2 a regroupé des plantes génétiquement semblables et inoculées sous des conditions similaires. Au cours de la formation de la F2, les gènes sont redistribués et répartis en de nouvelles combinaisons chez les individus qui en font partie. L'incidence moyenne dans cette génération F2 qui était de 25.6% se rapproche des moyennes des BC1 et BC2 avec respectivement 19.3% et 30.3% (classes moyennes des résistants), suggère que la résistance chez Minnesota23 à l'isolat ElKhroub peut être gouvernée par un seul gène majeur dominant.

L'hypothèse que la résistance est contrôlée par un seul gène dominant a été testée en utilisant la fréquence de distribution des classes d'infection au sein des familles F3 (Fig.7).

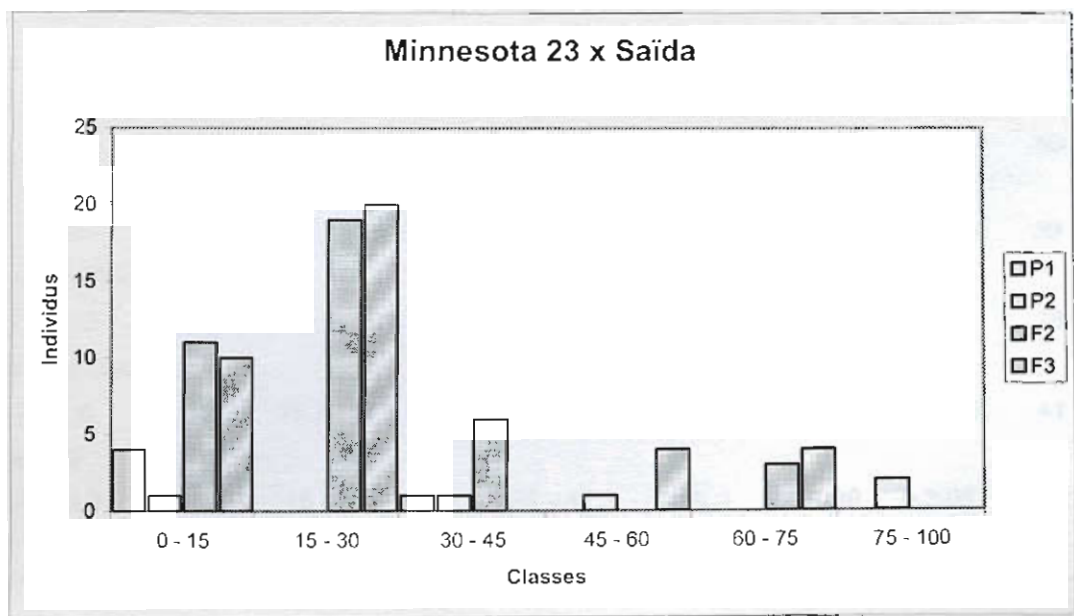
La distribution des familles était plus concentrée en oblique vers le parent résistant Minnesota23, suggérant ainsi que la résistance était dominante chez Minnesota23 et que la sensibilité était récessive chez Saïda183.

La distribution des familles F3, n'a cependant pas indiqué des limites nettes entre les différentes classes comme cela devait être attendu si la résistance était due à un seul gène dominant. Il y avait au contraire une forte fréquence de familles F3 résistantes. Cette observation ne supporte pas l'hypothèse d'un seul gène dominant contrôlant la résistance chez M23.

Comme les limites entre les classes ne furent pas très distinctes, les familles ont été groupées en classes résistantes ou sensibles sur la base de l'intervalle de l'incidence de la maladie exhibé chez les parents, le reste de la population classé comme intermédiaire est classé ségrégant (Tab.17). Par cette méthode, les familles F3 ont identifié un ratio de 1 :2 :1 indicatif de la ségrégation d'un seul gène.

Sur la base des données des backcross et des populations F2, nous pouvons conclure que la résistance de Minnesota23 est probablement conditionnée par un seul gène dominant. Cette conclusion est appuyée par la ségrégation de la population F3 en classes résistante, ségrégant et sensible. L'hypothèse du ratio 1 :2 :1 a été confirmée à une très forte probabilité (> 90%), par les valeurs du test Chi² calculées à cet effet (Tab.17).

Figure.7 : Distribution des individus des générations F2 et F3 issus du croisement M23 x Saïda 183 au sein des différentes classes d'incidence.



Dans ce croisement, la résistance de M23 est gouvernée par un gène majeur dominant. La présence d'un allèle dominant se traduit par un même phénotype (individus intermédiaires entre les deux parents). Par contre la présence de deux allèles récessifs à l'état homozygote (Cas du croisement entre parents sensibles) se traduit par des individus sensibles (dépourvus de résistance), alors que dans le cas de la présence de deux allèles dominants (cas des produits entre parents résistants), l'effet cumulatif des deux gènes se traduit par la formation d'individus résistants.

Tableau 17: Nombre de familles F3 infectées par l'isolat de *P.graminea* d'Elkhroub, intervalle d'incidence par classe de réaction et analyse en Chi² chez les différents croisements réalisés.

<u>Résistant</u>		<u>ségrégant</u>		<u>sensible</u>		<u>Hypothèse</u>	<u>X²</u>	<u>P</u>	<u>Nbre Total de familles</u>
<u>Nbre</u>	<u>Intervalle(%)</u>	<u>Nbre</u>	<u>Intervalle(%)</u>	<u>Nbre</u>	<u>Intervalle(%)</u>				
<i>M23 x Saïda</i>									
10	0 – 12.5	21	17.4 - 30	8	33 - 70	1 :2 :1	0.13	0.95-0.9	39
<i>Alpha x Saïda</i>									
9	4 – 14.8	23	16.3 - 28	8	43.3 - 53	1 :2 :1	0.95	0.5-0.7	40
<i>Min23 x Tichedrett</i>									
12	0 - 10	21	16.7 – 28.3	6	40 - 70	1 :2 :1	2.07	0.3–0.5	39
<i>Alpha x Tichdrett</i>									
9	0 – 12.5	22	16.7 - 30	7	35 - 60	1 :2 :1	1.16	0.5-0.7	38
<i>Saïda x Tichedrett</i>									
3	0 – 4.8	12	18.7 - 37.5	26	52.2 - 100	9 :6 :1	1.17	0.8-0.9	41
<i>Alpha x M23</i>									
17	0- 13.6	12	16 - 24	4	35 – 47.3	15 :1	1.99	0.3-05	33

4.3.1.1.2/ Minnesota23 x Tichedrett :

Avec une incidence qui a varié de 0 à 20% et une moyenne de 5%, Minnesota23 est donc résistant et Tichedrett est sensible puisque l'incidence moyenne de la maladie est de 46.5%, l'intervalle s'étant situé entre 20 et 83% (fig.8).

La génération F1 n'a pas été testée car le lot de semences produit était là aussi insuffisant. La moyenne de la génération BC1 (back cross de la F1 au parent résistant M23) qui était de 17.5% d'incidence de la maladie était proche de celle du parent résistant, indiquant une dominance complète de la résistance de Minnesota23 sur le parent sensible Tichedrett.

La génération BC2 (back cross de l'hybride F1 au parent sensible Tichedrett) avait une réaction intermédiaire en se situant au niveau du point moyen entre les deux parents, et présentant un ratio ségrégant de 1:1 ce qui est attendu lorsque la résistance est due à un seul gène dominant.

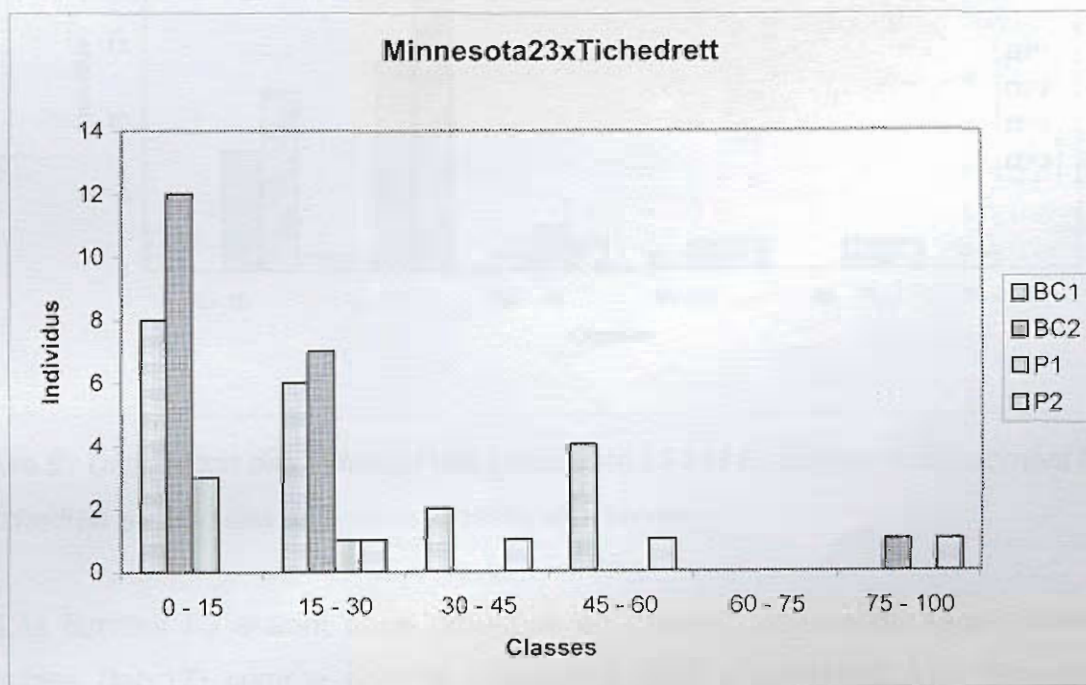


Figure.8: Distribution des individus des générations BC1 et BC2 issus du croisement M23 x Tichedrett au sein des différentes classes d'incidence.

A la génération F2, la majorité des plantes (environ 80% d'entre elles) avaient une réaction de résistance où l'incidence a été inférieure à 30%. L'incidence moyenne dans cette génération F2 qui était de 28.6%, se rapproche des moyennes des BC1 et BC2

avec respectivement 17.5 % et 24% (classes moyennes des résistants) suggère que la résistance chez Minnesota23 peut être gouvernée par un seul gène dominant.

L'hypothèse que la résistance soit contrôlée par un seul gène dominant a été testée chez les familles F3 de la descendance (Fig.9). La distribution des familles était plus concentrée et en biais vers le parent résistant Minnesota23, suggérant ainsi que la résistance soit dominante chez M23 et la sensibilité était récessive chez Tichedrett. Il y avait une forte fréquence de familles F3 résistantes.

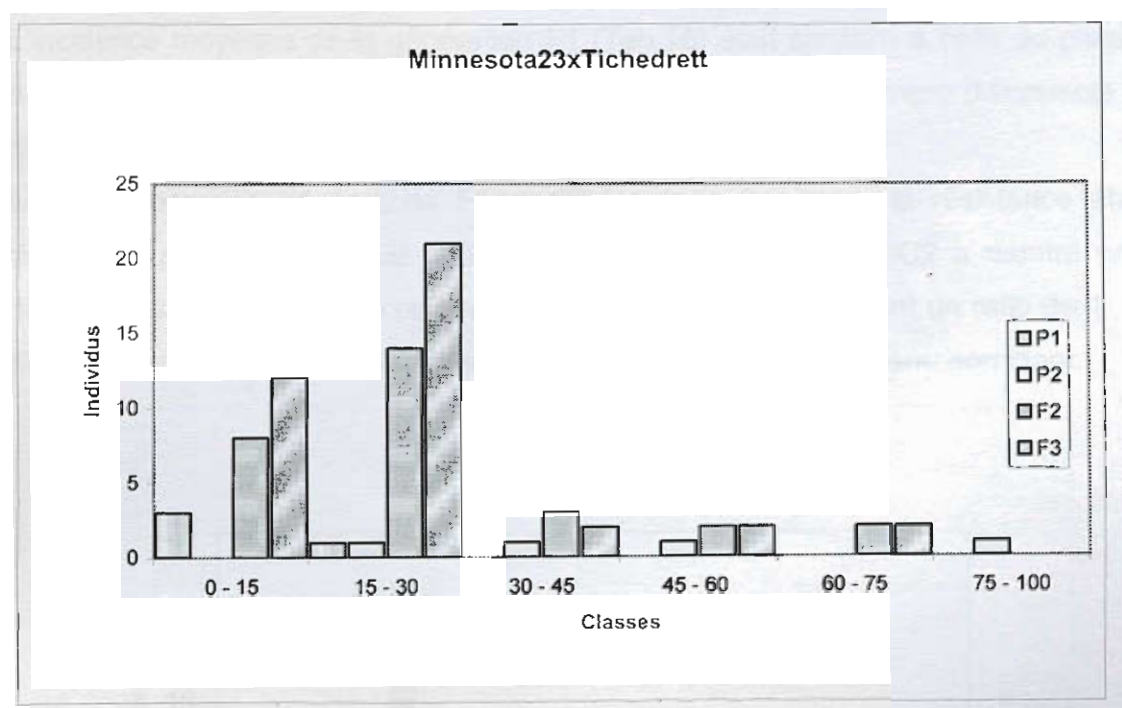


Figure.9 : Distribution des individus des générations F2 et F3 issues du croisement M23 x Tichedrett au sein des différentes classes d'incidence.

Les familles F3 étaient aussi groupées en classes résistantes, ségréguantes et sensibles (tab.17) comme pour le croisement M23 x Saïda183. Les fréquences observées s'accordent avec le ratio de 1 :2 :1. De plus, le test Chi² (tab.17) donne des résultats supportant à une large probabilité (>30%) ce ratio, d'où l'hypothèse d'un seul gène dominant contrôlant la résistance dans M23.

La fréquence des familles F3 résistantes dans le croisement M23 x Tichedrett est plus élevée que dans le croisement M23 x Saïda. Ceci peut être dû au fait que Tichedrett porte des facteurs génétiques qui mettent en valeur l'effet du gène de

résistance de M23. Il est aussi possible que Saïda183 contienne des facteurs génétiques qui modifient l'action du gène de résistance de Minnesota 23.

4.3.1.1.3/ Alpha x Saïda183 :

Alpha était résistant (l'incidence de la maladie a varié entre 0 et 25% avec une moyenne de 8.2%), alors que Saïda183 fut sensible (l'incidence s'est située entre 4.8 et 100% avec une moyenne de 49.9% (Fig.10).

L'incidence moyenne de la génération F1 (Tab.16) était similaire à celle du parent résistant Alpha, suggérant comme pour le cas du premier croisement (Minnesota x Saïda) que la résistance était à dominance complète.

Les réactions des générations F1 et BC1 ont confirmé que la résistance était dominante et probablement due à un seul gène. La génération BC2 a montré une incidence se situant juste entre celle des deux parents, en présentant un ratio de 1 : 1 confirmant l'hypothèse que la résistance est aussi ici due à un seul gène dominant.

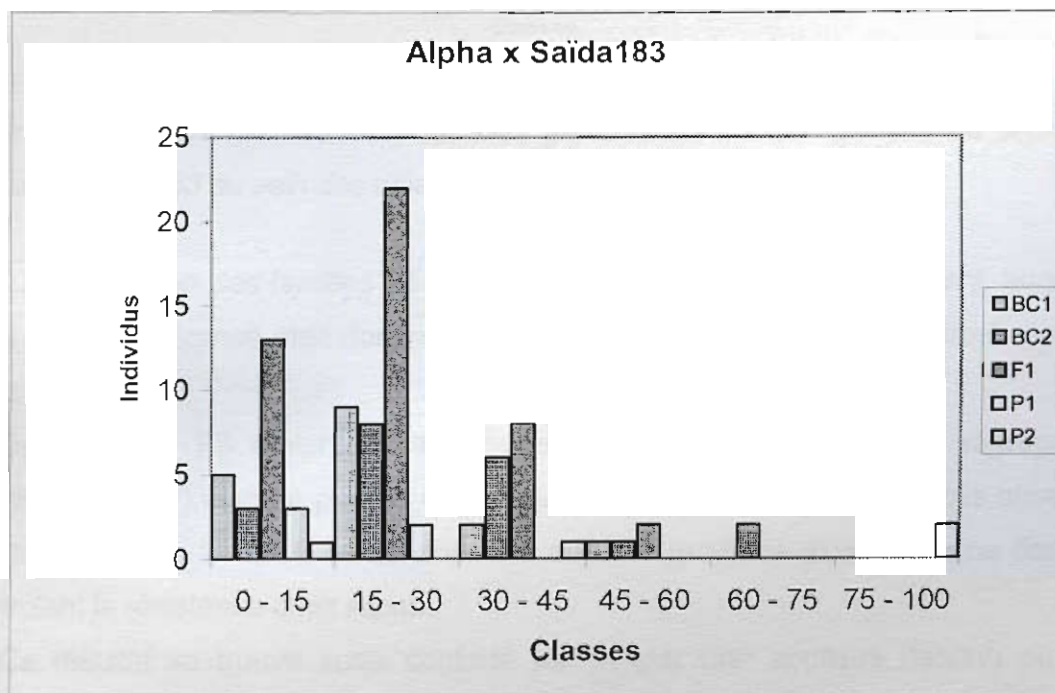


Figure.10 : Distribution des individus des générations F1,BC1 et BC2 issus du croisement Alpha x Saïda 183 au sein des différentes classes d'incidence.

Les données de la génération F2 suggèrent une résistance dominante chez Alpha étant donné que la plupart des plantes furent indemnes ou avaient une très faible

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

incidence de la maladie. La moyenne générale pondérée de toutes les plantes se situe à 21.8% d'incidence (Tab.16).

L'hypothèse du contrôle de la résistance par un seul gène dominant a été testée au niveau de la descendance F3 (Fig.11).

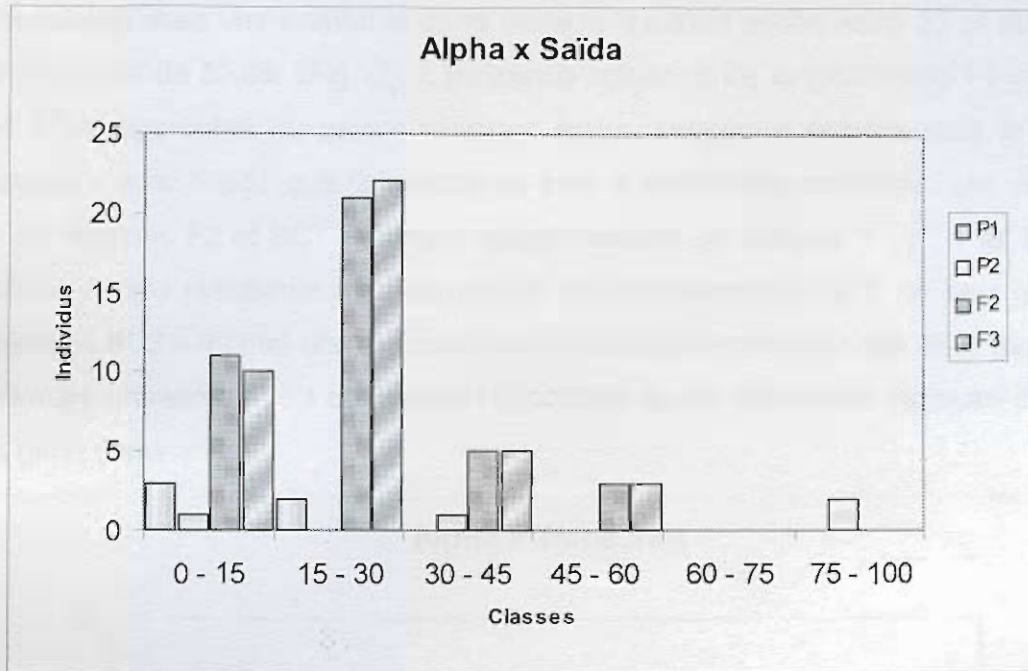


Figure.11 : Distribution des individus des générations F2 et F3 issus du croisement Alpha x Saïda 183 au sein des différentes classes d'incidence.

La distribution des familles F3 s'est située plus vers le parent résistant, suggérant ainsi que la résistance était dominante chez Alpha et que la sensibilité était récessive chez Saïda.

Ces familles F3 étaient aussi groupées en classes résistantes, ségrégant et sensibles (tab.17) comme pour le croisement M23 x Saïda. Les fréquences observées montrent un ratio 1 : 2 : 1, ce qui supporte aussi l'hypothèse d'un seul gène dominant contrôlant la résistance chez Alpha.

Ce résultat se trouve aussi conforté par le test Chi² appliqué (tab.17) où cette hypothèse (1 : 2 : 1) s'est vérifiée avec une forte probabilité (>70%).

4.3.1.1.4/ Alpha x Tichedrett :

Le parent Alpha a montré une grande résistance (l'incidence de la maladie a varié entre 0 et 14% avec une moyenne de 4.8%), alors que Tichedrett exhibe une réaction de sensibilité avec une incidence de la maladie qui s'est située entre 22 et 86% avec une moyenne de 53.6% (Fig.12). L'incidence moyenne de la génération F1 (18.81%) tend à se rapprocher du parent résistant Alpha, suggérant comme pour le cas du croisement avec Saïda que la résistance était à dominance complète. Les réactions des générations F2 et BC1 montrant respectivement un ratio de 1 : 2 : 1 et 1 : 1 ont confirmé que la résistance était dominante et probablement due à un seul gène. La génération BC2 a montré une incidence se situant juste entre celle des deux parents en présentant un ratio de 1 : 1 confirmant l'hypothèse que la résistance est aussi due à un seul gène dominant.

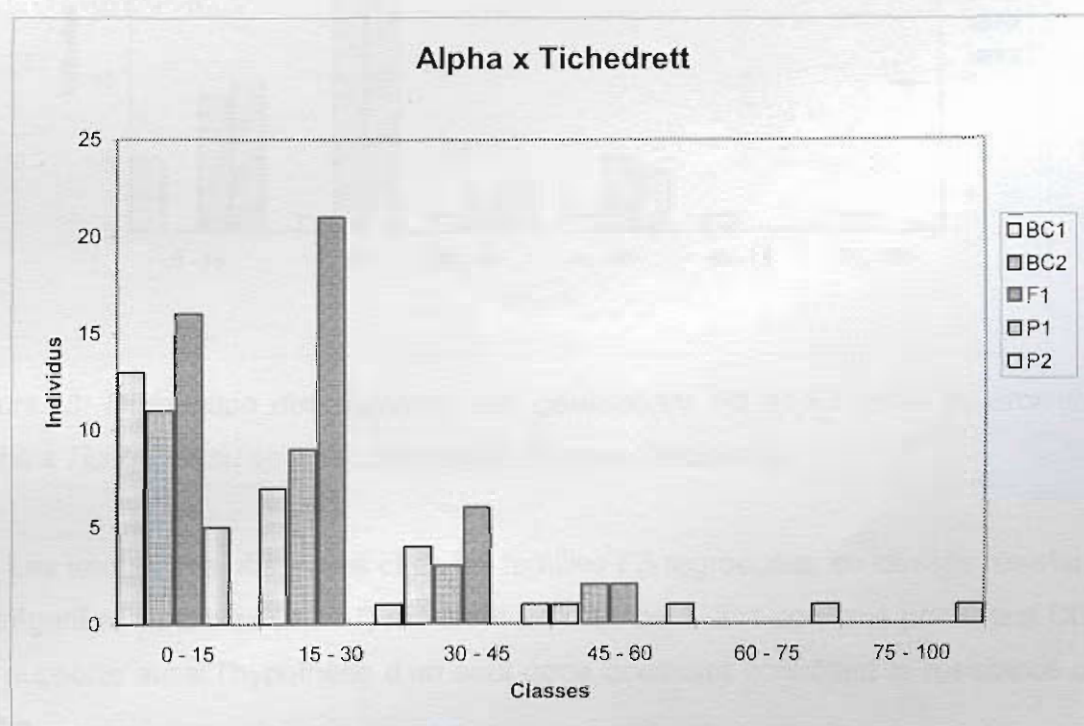


Figure n°12 : Distribution des individus des générations F1, BC1 et BC2 issus du croisement Alpha x Tichedrett au sein des différentes classes d'incidence.

Les résultats de la génération F2 suggèrent une résistance dominante chez Alpha étant donné que la plupart des plantes furent indemnes ou avaient une très faible

incidence de la maladie. La moyenne générale pondérée de toutes les plantes se situe à 24.9% d'incidence (Tab.16).

L'hypothèse du contrôle de la résistance par un seul gène dominant a été testée au niveau de la descendance F3 (Fig.13).

La distribution des familles a tendance à épouser celle du parent résistant Alpha, suggérant ainsi que la résistance était dominante chez Alpha et la sensibilité était récessive chez Tichedrett.

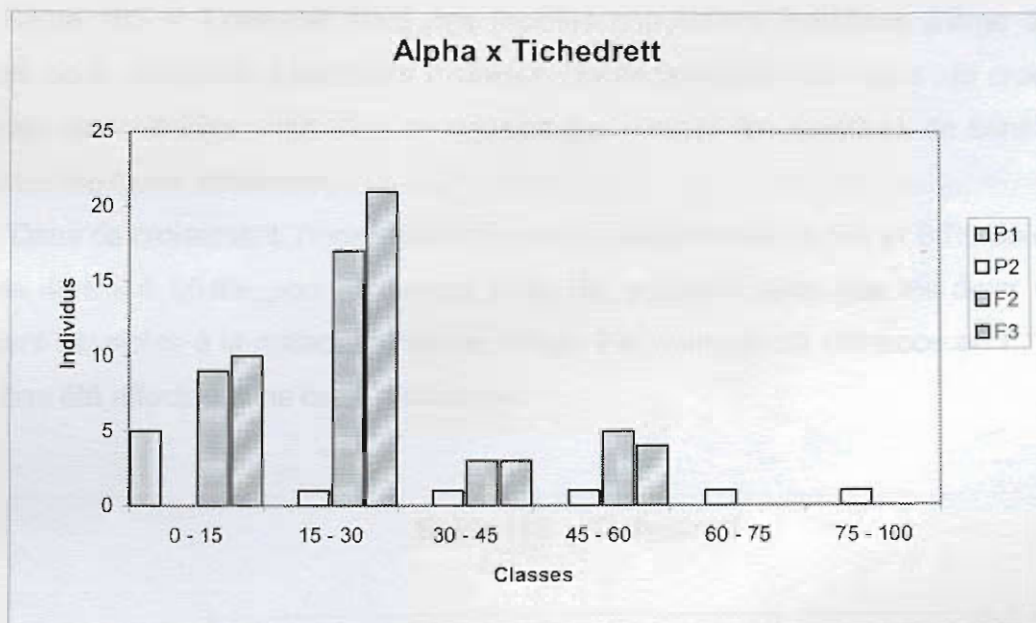


Figure.13: Distribution des individus des générations F2 et F3 issus du croisement Alpha x Tichedrett au sein des différentes classes d'incidence.

Les fréquences observées chez les familles F3 regroupées en classes résistantes, ségrégant et sensibles (tab.17) montrent un ratio de 1 :2 :1 confirmé par le test Chi² et qui supporte aussi l'hypothèse d'un seul gène dominant contrôlant la résistance chez Alpha.

4.3.1.2/ Croisement entre parents sensibles à *P.graminea* :

Saïda183 x Tichedrett :

Il va sans dire que le résultat de ce type de croisement est connu d'avance, néanmoins il est important de connaître le déterminisme génétique du produit obtenu afin de l'utiliser à des fins de sélection dans un programme d'amélioration des plantes.

Saïda 183 et Tichedrett étant des variétés populations indigènes d'orge d'origine locale sont sensibles à plusieurs maladies cryptogamiques ou virales ; le croisement de ces deux variétés entre elles ne pourrait que donner des réactions de sensibilité et montrer de fortes incidences.

Dans ce croisement, l'incidence des parents variait entre 49.9% et 60% pour Saïda et de 46.5% à 56.8% pour Tichedrett (Tab.15), prouvant ainsi que les deux variétés étaient sensibles à la maladie striée de l'orge. Par manque de semence en F1, le test n'a pas été effectué dans cette génération.

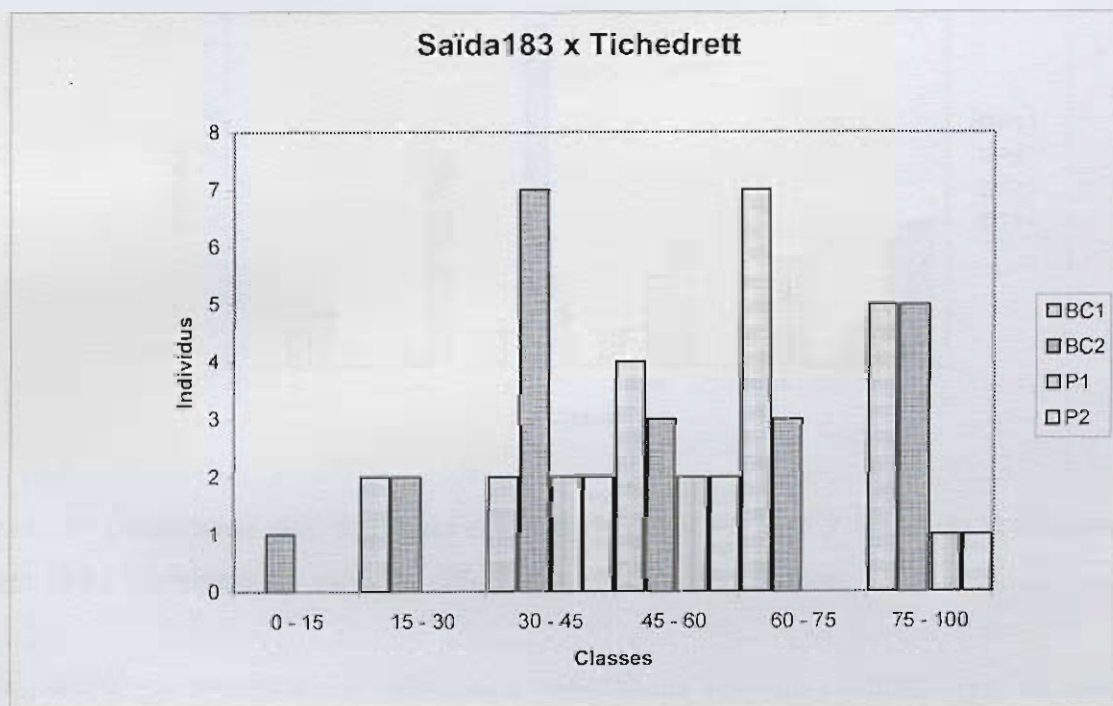


Figure.14: Distribution des individus des générations BC1 et BC2 issus du croisement Saïda 183 x Tichedrett au sein des différentes classes d'incidence.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

La majorité des plantes des générations F2, F3, BC1 et BC2 avait une réaction de sensibilité à une incidence moyenne de 56.4%, 54.8%, 63.9% et 57% respectivement.

La courbe de distribution au niveau de toutes les générations paraît avoir la même tendance, c'est à dire se situant en majorité du côté des parents sensibles. On pourrait par simplicité conclure que chaque parent aurait contribué par son effet en fournissant aux descendance un gène responsable de la sensibilité qui se sont ainsi cumulés; le ratio au niveau des F2, F3 et BC1 serait de 9 :6 :1 soit une interaction de deux gènes à effet cumulatif mais partant du fait que c'est la résistance qui est génétiquement contrôlée et si on admet que la résistance des F2 constatée chez certains individus peut provenir tout simplement d'une évation d'individus à l'infection, les lignées F3 représentées chacune par plusieurs individus exprimant la résistance (Figure 15- classes 0-30%) pourrait être liée à des gènes mineurs qui opèrent en même temps que les gènes majeurs précédemment mis en évidence dans les autres croisements..

La génération BC2 n'avait montré que des réactions de sensibilité.

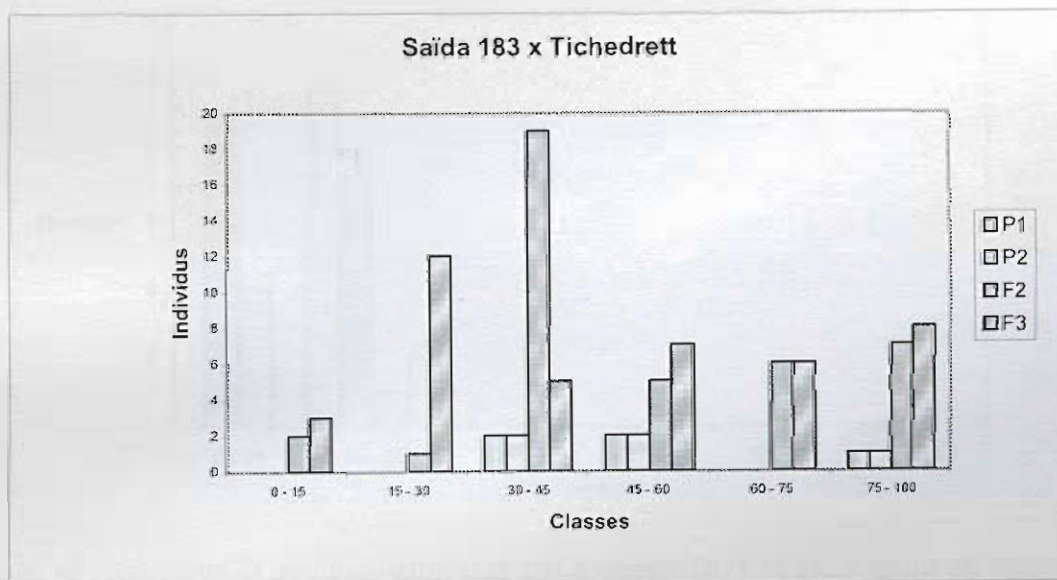


Figure.15: Distribution des individus des générations F2 et F3 issus du croisement Saïda 183 x Tichedrett au sein des différentes classes d'incidence.

Au vu de ces résultats des différentes générations on peut confirmer que les deux parents Saïda183 et Tichedrett sont effectivement sensibles à *P.graminea*.

4.3.13/ Croisement entre parents résistants à *Pyrenophora Graminea* :

Minnesota 23 x Alpha :

Dans ce type de croisement le résultat était aussi attendu comme pour le croisement précédent (Saïda x Tichedrett). Par contre, dans ce cas, les deux parents sont connus pour être résistants.

L'incidence moyenne de chaque parent était de 6% et 7.8% respectivement chez Minnesota 23 et Alpha (Tab.15) montrant bien une réaction de résistance. Globalement on peut voir que l'incidence moyenne dans toutes les générations montre des réactions de résistance (Tab.16) soit 12.9%, 14.03%, 12.5% et 14.8% respectivement en F2, F3, BC1 et BC2.

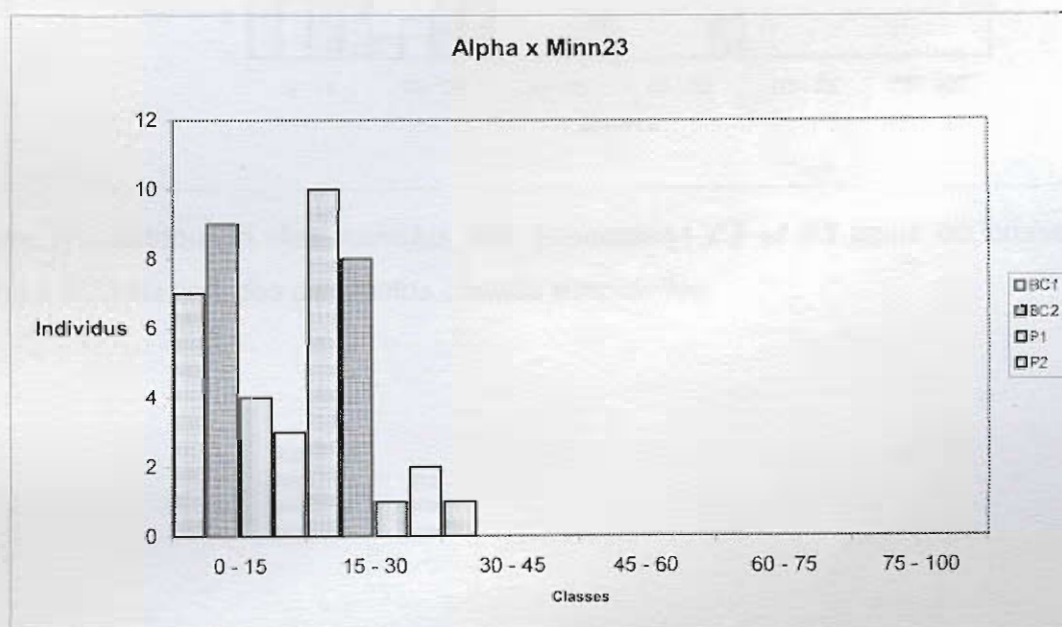


Figure.16 : Distribution des individus des générations BC1 et BC2 issus du croisement Alpha x M23 au sein des différentes classes d'incidence.

On observe néanmoins, que chaque variété apporte avec elle sa part de résistance dans les différents produits en ayant une action de deux gènes dominants sans effet cumulatif s'exprimant par le même phénotype de résistance à la maladie striée de l'orge et présentant un ratio de 15 :1 au niveau des F2, F3 et BC1. La génération BC2 a été totalement résistante (Fig.16).

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

Il n'a pas été possible de grouper les individus en classes distinctes en F3; toutefois le ratio 15 :1 a été confirmé à plus de 30% de probabilité (tab.17) et nous permet d'avancer l'hypothèse de l'action de deux gènes dominants sans effet cumulatif.

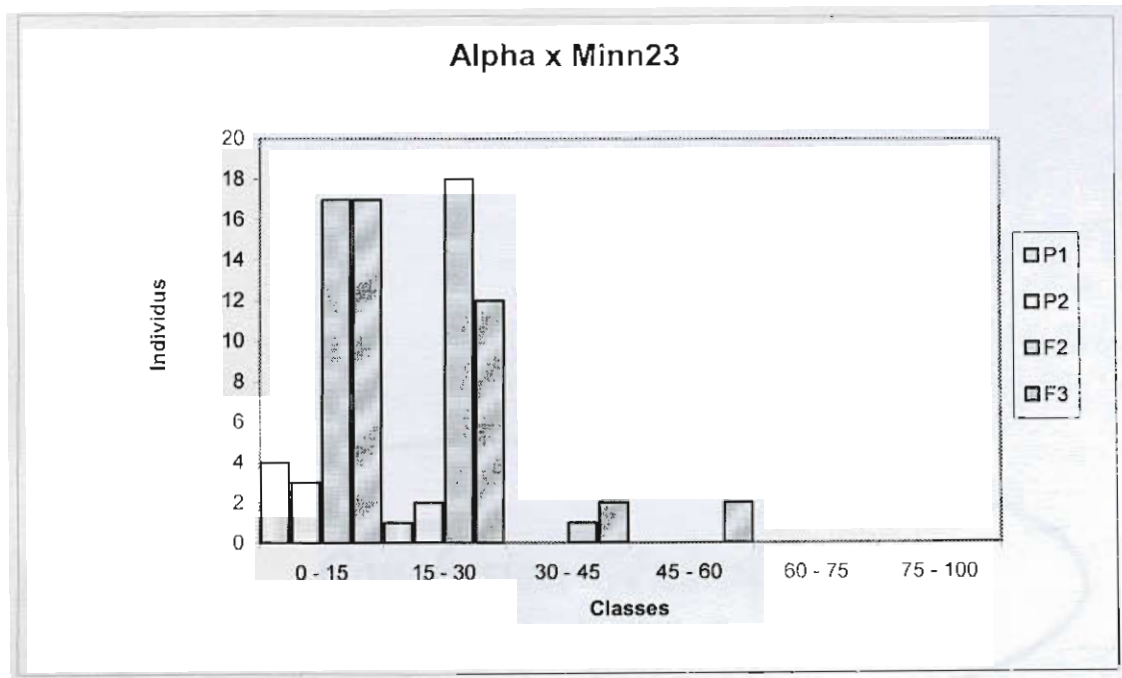


Figure.17: Distribution des individus des générations F2 et F3 issus du croisement Alpha x M23 au sein des différentes classes d'incidence.

Conclusion Générale

IV/ Conclusion Générale

Les résultats de ces trois différentes études montrent que la maladie striée de l'orge causée par *P.graminea* peut être dévastatrice en Algérie si des précautions sanitaires ne sont pas prises en considération, et si des variétés résistantes ne sont pas utilisées.

Dans l'étude des pertes de rendement de l'orge dues à *P.graminea* il a été presque inutile d'analyser tous les paramètres car le rendement était nul ou presque chez les deux variétés testées (Saïda et Tichedrett) quel que soit le traitement fongicide utilisé (Tébuconazole, Mancozèbe et Raxil). Les réductions du rendement pour les deux variétés avoisinèrent les 100%. Les composantes de rendement qui ont été les plus touchées sont le poids de mille grains, le nombre de grains par épi et le nombre d'épis par plante.

Sur les 226 champs d'orge inspectés en 1994/95, il n'y avait qu'une seule parcelle qui a été saine lors de la surveillance de la maladie. L'incidence moyenne pondérée sur tous les champs a été de 28.8%. Elle a varié de 0% (minimum) à Kais (Khenchela) à un maximum de 83.3% à Bordj Bou Arreridj. Au vu des résultats de cette étude, il apparaît que la maladie striée affecte sérieusement tous les champs d'orge dont la semence utilisée n'a pas été traitée à l'aide d'un fongicide.

L'effet de l'incidence de la maladie striée a donc été évalué sur la base de l'incidence moyenne enregistré sur les deux variétés à 7.2% et sur la base du rendement moyen (27.18 qx/ha) obtenu à partir des témoins utilisés dans l'étude expérimentale. Pour une incidence de 1% une perte de 29.3 kg/ha est estimée. En considérant le taux moyen de l'incidence révélée à 28.8%, on peut donc évaluer les pertes à 843 kg/ha soit du point de vue économique à 8.43 Milliards de DA.

Dans l'étude de la virulence du pathogène, il a été observé que la maladie s'est très bien développée au champ sur les variétés sensibles, montrant ainsi l'efficacité de la méthode "sandwich" utilisée pour l'inoculation et l'évaluation du germoplasme. Cependant, pour un même isolat, il existe une grande variabilité entre les répétitions. Le champignon *P.graminea* consista en un large spectre d'isolats variant de ceux qui attaquent un seul génotype hôte à ceux capables d'infecter plusieurs génotypes hôtes. L'analyse de la variance de l'incidence de la maladie montre l'existence de différences

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

significatives entre les différents isolats testés, mais aussi entre les variétés d'orge utilisées dans l'étude ($P=0.01$). L'interaction variétés X isolats est significative à $p=0.05$ indiquant que les variétés réagissent différemment aux différents isolats. Ceci suggère en conséquence, l'existence d'une spécialisation du pathogène en races physiologiques et de plusieurs facteurs génétiques de résistance chez l'hôte. L'incidence a atteint dans certaines répétitions le seuil de 100% chez les variétés sensibles ; les incidences moyennes par variétés ont dépassé les 50% pour certains isolats sur certaines variétés. Tous les isolats testés ont montré des spectres de virulence différents. Les isolats 1, 10, 11, 12, 16 et 17 furent les plus virulents puisqu'ils ont pu développer des réactions de sensibilité sur six des neuf différentes variétés testées.

De cette étude, il a été possible de faire ressortir 3 différents groupes de variétés selon leur réaction vis à vis du pathogène. Un premier groupe contenant les deux variétés résistantes NK1272 et M23, un autre grand groupe comprenant les variétés sensibles telles que Arig 8, Tichedrett, Saida et Alpha. Le troisième groupe est constitué des variétés Rihane, Jaidor et Harmal à réaction intermédiaire vis à vis de *P.graminea*. Sur la base de l'analyse par groupage, un classement hiérarchique s'est opéré. Le dendrogramme réalisé montre bien que les isolats furent classés en 14 groupes homogènes différents. Ce résultat montre clairement à quel point les populations de *P.graminea* sont variables à l'échelle du pays et d'une région à une autre.

Les résultats montrent que les génotypes utilisés ont permis de différencier la majorité des isolats et peuvent constituer une partie importante de la série différentielle, pour cette maladie, pouvant être utilisée en Algérie et même en Afrique du Nord.

Pour ce qui est de l'hérédité de la résistance chez l'orge à *P.graminea*, l'évaluation de la résistance dans les différentes populations d'orge générées vis à vis de l'isolat utilisé (ElKhroub) montre une certaine variabilité entre les parents utilisés et leurs descendances. **Les variances paraissent élevées car les écarts ont été grands même au sein des différentes répétitions de la même famille.**

L'incidence moyenne pondérée au niveau des différentes générations montre que dans les croisements entre parents résistants et parents sensibles, la réaction des différents produits se situe entre les deux parents avec une moyenne variant de 19.5% en F1 à 24.5% en F2. Cette réaction est considérée comme intermédiaire mais avec une tendance allant vers le sens de la résistance ; dans ces types de croisement, le ratio 1 :2 :1 a été prédominant montrant ainsi que la résistance dans les génotypes M23

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

et Alpha est gouvernée par un seul gène majeur dominant. Par contre, dans les croisements entre parents sensibles ou entre parents résistants la réaction des produits a eu une tendance qui a suivi globalement celle des parents c'est à dire que toutes les générations BC1, BC2, F2 et F3 ont été soit sensibles soit résistantes selon le type de croisement. Un effet de gènes mineurs liés à la résistance s'exprime dans certains produits des croisements entre parents sensibles et la présence de deux gènes dominants sans effet cumulatif (ratio 15 :1) pour les résistants croisés entre eux.



Références Bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-Aberg E., 1945. Effect of vernalization on the development of stripe in barley. *Phytopathology* 35 : 367-368
- 2-Alcorn J.L., 1988. The taxonomy of « *Helminthosporium* » species. *Ann.Rev. Phytopathology* 26:37-56
- 3-Alcorn J.L., 1988. A new species of *Exserohilum*. *Trans. Br. Mycol. Soc* 90 : 146-48
- 4-Anonyme, 1980. Une helminthosporiose des orges et des escourgeons. *Défense des cultures. Phytoma* p 17
- 5-Anonyme, 1982 . Les tâches brunes de l'orge. *Défense des cultures. Phytoma* p 17
- 6-Anonyme,1992. Les techniques d'enrobage et de pelliculage, *Revue Phytoma* n°441 p 16
- 7-Anonyme,1992. Index phytosanitaire Institut national de la protection des végétaux p 32
- 8-Anonyme,1994. Les principales variétés de céréales cultivées en Algérie. *ITGC* P 77 - 81
- 9-Arnst B.G. , Sheridan, J.E., Grbavac N.1978. Two important fungal seed borne diseases of barley in New Zealand : net blotch caused by *Drechslera teres* (Sacc.) Shoemaker and leaf stripe caused by *D. graminea* (Rabenh. Ex Schlecht) Shoemaker. *New Zealand J. Agr. Res* 21 : 697-701
- 10-Arny D.C., 1945 Inheritance of résistance to barley stripe. *Phytopathology* 35: 781-804
- 11-Arny DC., 1945. Physiologic specialization in *Helminthosporium gramineum* Rath. *Phytopathology* 35 : 571-572
- 12-Arny D.C. and leben C. 1956. Control of several small grain diseases by water-soat seed treatment, *Phytopathology* 46 : 344-345
- 13-AZZI G.,1954. *Ecologie agricole*. Librairie J.B BAILLIERE et fils p 381.
- 14-Babadoost M., et E. Toraby. 1991. Barley stripe disease (*Pyrenophora graminea*) in east Azarbaijan, Iran: incidence and yield loss. *Rachis (ICARDA)*. Barley and wheat newsletter V 10(1) 19-22

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

- 15-Baigolova G.K. and Pitonya A.A. 1979. Infection of barley on non-irrigated soils by Helminthosporium diseases. (Abstr.) Review of plant Pathology 58 (11) : 495.
- 16-BENABBES C., 1993. Etude d'une fertilisation azotée et potassique sur une variété d'orge en zone semi- aride. Thèse Magister pp1-5
- 17-BENBELKACEM A.,1991. Résultats d'enquête sur les maladies des céréales en Algérie. sémin.regional sur les grandes cultures pp 2-4
- 18-BENBELKACEM A.,1993. La recherche variétale sur le blé en Algérie.Céréaliculture n°26. PP 3-8
- 19-BENBELKACEM A., et SAYOUD R. 1995. Résultats d'enquête sur les maladies des céréales.
- 20-BIFFEN R.H., 1907. Studies in the inheritance of disease resistance. J. Agric.2, 109-128
- 21-Black M.C., and Beute M.K., 1984. Different ratios of general : specific virulence variance among isolates of Cylindrocladium crotalarae from different peanut genotypes. Phytopathology 74 : 941-948
- 22-Black W., Mastenbroek G., Mills W.P., Petersen L.C. 1953. A proposal of an international nomenclature of races of phythophthora infestans and of genes controlling immunity in Solanum demissum derivatives. Euphytica 3 : 173-193
- 23-BON JEAN., 1990. Les céréales à paille . Softword groupe ITM pp 38-42
- 24-Boulif M., 1975. Helminthosporioses de l'orge au Maroc. Mémoire de fin d'études. institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Rabat, Maroc 73P
- 25-BOULIF M., WILCOXON R.D., .1988. Inheritance of resistance to Pyrenophora graminea in barley. Plant disease 72 : 233-238
- 26-Bourgeois., 1992. Traitement des semences.Terminologie et méthodes. Cours CIBA-GEIGY p2.
- 27-CHAABANE K., 1981. Comparaison de l'efficacité de différents fongicides systémiques appliqués en traitement de semences.Thèse Majister,INA Alger pp2-4
- 28-Chase A. R., 1982. Stem rot and shattering of Easter cactus caused by Drechslera cactivora. Plant Dis. 66 : 602-3
- 29-Chidambaram P., Mathur S. B., Neergaard P., 1973. Identification of seed-borne Drechslera species. Friesia 10 : 165-207

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare)

- 30-CHRISTENSEN J.J., and GRAHAM T.W., 1934. Physiologic spécialisation and variation in *Helminthosporium gramineum* Rabh. Technology bul. of the university of Minnesota agr. exp. sta 95.40 p
- 31-Day P.R., 1973. Genetics of host-parasite interaction. Freeman, San Francisco 238p
- 32-DELOGU G., and al., 1987. interazione Tra concia elivelli di infezione da *Pyrenophora graminea* in seme di orzo. Rivista di patologia S, 23 .
- 33-DELOGU G., PORTA PUGLIA A., VANNACI G., 1985. Incidenza di *Drechslera graminea* Shoemaker sulle rese dell'orzo a semina autunnale Estetto. da "SEMENTIELETTE".
- 34-Dickson J.C ., 1956. Diseases of Field crops. McGrawhill Book camp, New York, Toronto, London 517p
- 35-Dimov A., and Kr̄stev K., 1981. A rapid method for assessing the quality of desinfected seed of wheat and barley, (Abstr ;) Review of plant pathology 60 (6) : 278
- 36-DRECHSLER C., 1923. Some graminicolous species of *Helminthosporium gramineum*. Journal agronomy. Res 24 : 650-656
- 37-Ech. chaabi M., 1977. la maldie stree de l'orge (*Helminthosporium gramineum* Rabh.) Influence sur les rendements. Mémoire de fin d'études. Ecole Nationale d'Agriculture, Meknes, Maroc 37p
- 38-EI Balqui A., 1995. Hérité de la résistance à la maladie striée et variabilité pathogénique de *Pyrenophora graminea* chez l'orge (*Hordeum vulgare*). Thèse DES
- 39-EI-Ghamry M., Rizk R.A., Sherif S., Mostafa E.E., et El Nashar F., 1991. Integrated control of barley leaf stripe in Egypt. Assiut journal of Agricultural sciences 22 : 3, 89-104, 27ref
- 40-EI Harfi S., 1978. Spécialisation physiologique au sein de l'organisme de la maladie striée de l'orge (*helminthosporium gramineum* Rabh.). Mémoire de fin d'études. Ecole Nationale d'Agriculture, Meknes, Maroc 36p.
- 41-Ellis M. B., 1971. *Dematiaceous Hyphomycetes*. Kew, England: commonw. Mycol. Inst. 608p
- 42-Ellis M.B., and Waller J.M., 1973. *Pyrenophora graminea* (Conidial state : *Drechslera graminea*). CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, Set 39 (388)

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

- 43-FERHAT C., 1994. Les caractéristiques du bilan d'eau et leurs conséquences sur l'élaboration du rendement étudiées selon la date de semis chez 03 céréales en condition semi aride. Thèse ingénieur INES Batna p66
- 44-Flor H.H., 1946, Genetics of pathogenicity in *Melampsora Lini*, J. Agr. Res 43 : 335-357
- 45-Flor H.H., 1947. Inheritance of reaction to rust in flax. J. agr. Res. 74 : 241-562
- 46-Flor H.H., 1971 Current status of the gene-for-gene concept. Annu. Rev. Plant Pathol, 9 : 275-296
- 47-Forsberg L.I., 1985. Foliar diseases of nursery-grown ornamental palms in Queensland. Australas.plant Pathol 14 : 67-71
- 48-Gatti A., Rizza F., Delogu G., Terzi V., Porta-Puglia A., and Vannacci, 1992. Physiological and biochemical variability in a population of Drechslera graminea. J. Genet. & Breed 46 : 179 -186
- 49-Golovnia T.I., Karako N.S., Buga S .F., 1981. Sowing materiel should be of High quality, Rev. Plant Pathol 60 : 499
- 50-Graham K.M., Shoemaker R.A., Colpitts S.R., 1964. *Bipolaris sorokiniana* on snap beans in New Brunswick. Can. Plant. Dis. Surv. 44 : 113 -17
- 51-Gromyko G.N., and Korol'skaya G.A., 1977. Barley varieties resistant to Helminthosporium stripe disease. Rev. Plant Pathol. 56 : 319 -320
- 52-Hall D.H., Teviotdale B.L., Paulus A.O., 1978. Chemical control of seedborne diseases of wheat and barley. Calif. Agr. 32 : 14 -15
- 53- Hammouda A.M., 1988. Variability of *Drechslera graminea*: The casual fungus of leaf stripe of barley. Acta Phytopathologica & Entomologica Hungarica, 23 : 73 -80
- 54- Harlan J .C., 1979. On the origin of barley. In " Barley : Origin. Botany, Culture, Winter hardiness, Genetics, Utilization, pests ; USDA Handbook No 338 : 10.36
- 55-Hawksworth D.L., 1986. Fungal genera in urgent need of taxonomic work. Microbiol. Sci. 3 : 58
- 56-Hawksworth D.L., Sutton B.C., Ainsworth G.C., 1983. Ainsworth & Bisby's Dictionary of the fungi. Kew. England: Commonw. Mycol. Inst. 7th Ed.xii, 445pp
- 57-Hughes S.J., 1953. Conidiophores, conidia and classification. Can.J. Bot. 31 : 577-659
- 58-Hughes S.J., 1958. Revisiones hyphomycetun aliquot cum appendice de nominibus rejiciendis. Can. J. Bot. 36: 727 -836

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

- 59-Hughes S.J., 1980. *Helminthosporium veletum*. Fungi Can. N°.163
- 60-Huisingh D., 1974, Heavy metals : Implications for Agriculture. Annu. Rev Phytopatho. 12 : 375 -388
- 61-Isenbeck K., 1930, Untersuchungen uber *Helminthosporium gramineum* Rabh, im Rahmen der Immunitatzuchtung. Phytopathologische Z. 11: 503 -555
- 62-Ito S., 1930. On some new ascigerous stages of the species of *Helminthosporium* parasitic on cereals. Proc. Imp. Acad. (Tokyo) 6 : 352 -55
- 63- Jenns A.E., Leonard K.J., Moll R.H., 1982. Stability analyses for estimating Relative durability of quantitative resistance theoretical and Appl. Genet. 63 : 184 - 192
- 64-Johnson R., 1979. The concept of durable resistance. Phytopathology. 69 : 198- 199
- 65-Johnson T., 1925. Studies on the pathogenicity and physiology of *Helminthosporium gramineum*. Rabh. Phytopathology. 15 : 798 -804
- 66-Johnston R.H., Metz S.G., Riesselman J.H., 1982. Seed treatment for control of *Pyrenophora* leaf stripe of barley. Plant Disease. 66 : 1122 -1124
- 67-Kenneth R., 1958. Contribution to the knowledge of the *Helminthosporium* flora on Gramineae in Israel. Bull. Res. Coun. Isr . Sect. D, 6 : 191 -208
- 68-KHELFA S.,1992. Contribution à l'étude de la résistance variétale de l'orge vis à vis de *D.graminea*. Essai de sporulation in vitro de *D.graminea*.Thèse Ingenieur INES de Batna pp4-11
- 69-Kiraly Z., Klement Z., Solymosy F., Voros J., 1974. Methods in Plant Pathology with special reference to breeding for disease resistance. Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam, London, New York.509p
- 70-Kline D.M., 1971. Resistance to *Helminthosporium* stripe in winter barley cultivars. Plant Dis. Repr. 55 : 858 -859
- 71-Kline D.M., 1972. *Helminthosporium* stripe resistance in spring barley cultivars. Plant Dis. Repr. 56 :891-893
- 72-Kline D.M., and Roane C.W., 1972. Fungicides for the control of *Helminthosporium* stripe of barley. Plant Dis. Repr. 56 : 183 -185
- 73-Knudsen J.C.N., 1980. Resistance to *Pyrenophora graminea* in 145 barley entries subjected to uniform natural inoculum. Royal veterinary and Agricultural University. Yearbook. 85-95

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

- 74-Knudsen J.C.N., 1986. Resistance to barley leaf stripe Zeitschrift für Pflanzen züchtung. 96 : 161-168
- 75-Konak C., 1983. The inheritance of resistance of barley (Hordeum vulgare L.) to Pyrenophora graminea Ito et Kurib. Master of Sci. Thesis. Montana Stat-Univ. , Bozeman, Montana 55p.
- 76-Lee E.S., 1981. Helminthosporium stripe of barley in south korea. Pg 75-85 In "Proc.worshop on barley diseases and associated breeding methodology." Rabat, Morocco.
- 77-Leonard K. J., Suggs E. G., 1974. Setophacteria prolata, the ascigerous state of Exserohilum prolatum. Mycologia 66 : 281 -97
- 78-Leukel R.W. , Dickson J.G. , Johnson A.G., 1933. Effect of certain environmental factors on stripe disease of barley and the control of the disease by seed treatment. U.S.D.A. tech . Bul . 341. 39p
- 79-Liska M., 1979. Trial of desinfectants against Drechslera graminea (Rabh. ex Schlecht) Shoem, on spring barley. (Abstr.)Rev. Plant Pathol. 58 (7) : 273
- 80-LUMUMBA I., 1985. Relation entre le contamination des semences d'orges par l'organisme de la maladie striée Drechslera graminea (RAB Shoem) et l'incidence de cette maladie au champ. Mémoire présenté à l'Ecole Nationale d'Agriculture de Méknès. 44. P
- 81-Luttrell E. S., 1963. Taxonomic criteria in Helminthosporium. Mycologia. 55 : 643-74
- 82-Magnus H.A., 1980. Relationship between barley stripe disease and yield decrease in seed dressing trials. Rev. Plant Pathol. 59 (10) : 444
- 83-Malone J.P., and McGimpsey H.C., 1980. Control of barley leaf stripe with chemical seed treatment. Rev. Plant Pathol. 59 (11) : 501
- 84-Martens J.W., Mckenzie R.I.H., 1973. Resistance and virulence in the Avena : Puccinia coronate host-parasite system in kenya and Ethiopia. Can ; J. Bot. 51 : 711 -714
- 85-Martens J.W., Roelfs AP., Mckenzie R.I.H., Rothman P.G., Stuthman D.D., Brown P.D., 1979 Systems of nomenclature for races of Puccinia graminis F. sp. avenae. Phytopathology. 69 : 293-294
- 86-MATHRE D.E., 1982. Barley stripe in compendium of barley diseases. Amer. phytopath.soc.78p

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

- 87-Mathur R.S., Mathur S.C., Bejpai A.G., 1964. An attempt to estimate loss caused by the stripe disease of barley. *Plant Dis ; Repr.* 48 : 708-710
- 88-Mathur A.K., and Bhatnagar G.C., 1991. Barley stripe : its prevalence and loss in grain yield. *Indian journal of Mycology and Plant pathology* 21: 3 280-282
- 89-MAUMENE C., 1992. Adapter le traitement de semences aux risques maladies. *Revue Phytoma la défense des végétaux.*
- 90-MEES P., 1993. Optimisation de l'utilisation des fongicides inhibiteurs de la biosynthèse des stérols dans la lutte contre les maladies foliaires de l'orge en Belgique. *Dis de Doctorat.* pp 33 -43
- 91-Metz S.G., and Sharen A.L., 1979. Potential for the development of *Pyrenophora graminea* on barley in a semi-arid environment. *Plant Dis Repr.* 63 : 671 -675
- 92-Michelmore R. W., & Hulbert S.H., 1987. Molecular markers for genetic analysis of phytopathogenic fungi. *Ann. Rev. of Phytopathology*, 25: 383-404.
- 93-Mohamed A., and Mahmood M., 1973. Resistance to *Helminthosporium* stripe in barley cultivars in India. *Plant Dis. Repr.* 57 : 495 -498
- 94-Morris D.B., Wainwright A., Meredith R.H., Martin T., 1994. New seed treatments based on bitertanol, tebuconazole and triazoxide for seed borne disease control in barley. *Seed treatment : progress and prospects : Proc.of a Symposium, University of Kent, Canterbury .*
- 95-Mouchacca J., 1973. Espèces nouvelles et communes de *Drechslera*, isolées de sols de régions arides. *Rev. Mycol.* 38 : 102 -8
- 96-Moseman J.G., 1959. Host-pathogen interaction of the genes for resistance in *Hordeum vulgare* and for pathogenicity in *Erysiphe graminis* F. sp; *hordei*. *Phytopathology* 49 : 469 -472
- 97-Moseman J.G., 1964. Inheritance of Pathogenicity in *Erysiphe graminis* F.sp. *hordei* in relation to breeding barley for resistance to powdery mildew. *Crop Sci.* 4 : 61-66
- 98-MY J., 1992. Cereal and plant protection .European crop protection association. p 7 -9
- 99-Navushchanov S., 1979. Results of tests with some fungicides in the control of barley stripe disease. *Rev. Plant Patholo.* 58(4) : 142

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).*

- 100-Navushchanov S., 1981. Effect of barley stripe disease (Helminthosporium gramineum Rabh.) on plant development and. Production factors. Rev. Plant Patholo. 60(9) : 461-462
- 101-Nelson R.R., 1973. Breeding plants for disease resistance : concepts and applicatons. Pennsylvania State Unibversity Press, University Park, Pa. 401p
- 102-Nelson R.R., Mackenzie D.R., Scheifele G.L., 1970. interaction of genes for pathogenicity and virulence in trichometasphaeria turcica with different numbers of genes for vertivcal resistance in Zea mays. Phytopathology. 60 : 1250 -1254
- 103-Nilsson B., 1975, Resistance to stripe (Helminthosporium gramineum) in barley . pg 470 -475 In « Barley Genetics III ». Proc 3rd Inter. Barley Genetics Symposium. Garching.
- 104-NisiKado Y., 1928. Studies on the Helminthosporium diseases of Gramineae in Japan. Spec. Report Ohara Inst. Landwirtsch. Forsch. Kurashiki 4,iv+384+11pp. (japanese)
- 105-Padmanabhan S.Y., 1973. The great Bengal famine. Annu. Rev. Phytopathol. 11 : 11 -26
- 106-Pandey K.N., Gupta R.C., 1984. Drechslera rostrata a new mycoparasite of Syncephalastrum racemosum. Acta Mycol. 20 : 209 -11
- 107-Pant, S.K. and Bisht, K.K.S. 1983 Effect of stripe disease of barley on yield components. Indian Phyropatho. 36 : 103-105
- 108-Parlevliet J.E., 1977. Evidence of differential Interaction in the polygenic Hordeum vulgare- Puccinia Hordei relation during epidemic development. Phytopathology 67 : 776-778
- 109-Parlevliet J.E., and Zadocks J.C., 1977. the integrated concept of disease resistance : a new view including horizontal and vertical resistance in plants. Euphytica 26 : 5-21
- 110-Piglioni P., Cariddi C., Frissallo S., 1981. Helminthosporium gramineum and Ustilago nuda, two parasites of barley (Hordeum vulgare L.) easy to control. (Abstr.) Rev. Plant Patholo. 60(11) : 495
- 111-Platenkemp R., 1977. Investigation on the infection pa_thway of Drechslera graminea in germinating barley.(Abstr.) Rev.plant path.56(4): 319

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

- 112-Porta Puglia G., Delogu G., Vannaci., 1985. *Pyrenophora graminea* on winter barley seed: effect on disease incidence and yield losses. *Jour. phytopathology* 117: 26-33
- 113-Renfro B.L., 1963. *Helminthosporium sorokinianum*: a cause of black stem of forage legumes. *Plant Dis. Rep.* 47: 292-93
- 114-Richadson M.J., Whittle A.M., & Jacks M., 1976. Yield loss relationships in cereals. *Plant Pathology.* 25 : 21-30
- 115-Roberts D.A., and Boothroyd C.W., 1972. *Fundamentals of plant pathology.* Freeman and Company, San Francisco.402p
- 116-Robinson R.A., 1979. Permanent and impermanent resistance to crop parasites : a re-examination of the pathosystem concept with special reference to rice blast. *Z. Pflansenzuchg.* 83 : 1-39
- 117-Rolli K., 1977. Maladies transmises par les semences des cereales. *Bul. Prot. Cultures* 2 : 3-10
- 118-77, Rolli L., Lyamani A., Moujane L.,1977. Maladies de l'orge transmises par les semences. *Bul Prot . Cultures* 1 : 3-8
- 119-Saadane A., 1994. Potentialités de production de biomasse aérienne du triticale, du blé, d'orge dans la région de Batna en année sèche. Thèse ing. INES Batna p 02.
- 120-Sally G., Metz and Scharen A.L., 1978. *Helminthosporium* diseases of wheat and barley A.P.Mistra Rev.Teop.Pl.path.(1978) : 41-60
- 121-Schneider D.J., Marasas W.F.O., Collett M.G., van der Westhuizen G.C.A., 1985. An experimental mycotoxicosis in sheep and goats caused dy *Drechslera campanulata*, a fungal pathogen of green oats. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 52 : 93-100
- 122.Scott A. J., & Knott M., 1974. Cluster analysis method for grouping means in the analysis of variance. *Biometrics.* 30: 507-512.
- 123-Shands H.L., & Amy D.C., 1944. Stripe reaction of spring barley varieties. *Phytopathology.* 34: 572-585
- 124-Shoemaker R.A., 1959. Nomenclature of *Drechslera* and *Bipolaris*, grass parasites segregated form 'Helminthosporium'. *Can. J. Bot.* 37 : 879-87
- 125-Singh D.V., and Saksena H., 1973. Cultural and physiologic variation in *Helminthosporium gramineum* in India. *Indian journal of sciences.* 1 (1): 52-57

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

- 126-Sivanesan A., 1985. New species of *Bipolaris*. Trans. Br. Mycol. Soc. 84 : 403-21
- 127-Skoropad W.R.,1956. Histologic expression of susceptibility and resistance in barley to strains of *Helminthosporium gramineum*. Phytopath. 46 : 289-292
- 128-Skoropad W.R., and Arny D.C., 1956. Histologic expression of susceptibility and resistance in barley to strains of *Helminthosporium gramineum*. Phytopathology 46 : 289-292
- 129-Skou J.P., Nielsen B.J., Haahr V., 1992. The effectivity of Vada resistance against leaf stripe in barley varieties. Nordisk-Jodbruksforskning. 74 : 3,34,3 ref
- 130-Smedegaard-Petersen V., 1972 the perithecial and pycnidial stages of *Pyrenophora teres* and *P. graminea* in Denmark Friesia X : 61-85
- 131-Smedegaard-Petersen V., and Jorgensen J., 1982. Resistance to barley Leaf stripe caused by *Pyrenophora graminea*. Phytopath. Z. 105 : 183-191
- 132-Stakman E.C., Stewart D.M., Loegering W.Q., 1962. Identification of physiologic races of *Puccinia graminis* f.sp. tritici USDA, ARS Publication E617 (revised 1962)
- 133-Stubbs R.W., 1986. Cereal diseases.Methodology manual. CIMMYT Publications. P-01-02
- 134-Suneson G.A., 1950. Physiologic and genetic studies with the stripe disease in barley. Hilgardia. 20 : 29-36
- 135-Tekauz A., and Chico A.W., 1980. Leaf stripe of barley caused by *Pyrenophora graminea* : Occurrence in Canada and comparison with barley stripe mosaic. Can J. Plant Pathol. 2 : 152 -158
- 136-Tekauz A., 1983. Reaction of canadian barley cultivars to *P. graminea*,the incitant of leaf stripe, canadian journal of plant pathotology. 5 : 294-301
- 137-Tekauz A.,1984. Leaf stripe of barley. Horticultural crops,Barley diseases.
- 138-Tekauz A.,et al., 1985. Effect of date of seeding and seed treatment fungicides on infection of barley by *Pyrenophora graminea*. C.J.of, plt,path. 7: 408-416
- 139-Teviodale B., and Hall D.L., 1976. factors affecting inoculum development and seed transmission of *Helminthosporium gramineum*. Phytopathology. 66 : 295-301
- 140-Tranchefort et al en 1987. ITCF, Analyse de variance.
- 141-Vanderplank J.E., 1968. Disease resistance in plants. Academic Press. New York. 206 p

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare)

- 142- VanderPlank J.E., 1975. Principles of plant infection, Academic Press. New York 216p
- 143-Viennot-Bourgin., 1949. Les champignons parasites des plantes cultivées. Tomes I et II. Ed. Masson et Cie. 1512pp
- 144-Walther H.F., Hoffman G.M., Elstner E.F., 1981. Ethylene formation by germinating Drechslera graminea- infected barley grains : a simple test for fungicides. Rev. Plant Patholo. 60 (9) : 462
- 145-Wolf M.S., and Schwarbach E., 1978. Patterns of race changes in powdery mildews. Annu. Rev. Phytopatholo. 16 : 159-180
- 146-Yu T.F., 1936 Studies on stripe disease (Helminthosporium gramineum Rabh) . of barley (Abstr.) Rev. of Appl. Mycol 15: 367-368
- 147-Zillinsky F., 1983. Maladies communes des céréales. CIMMYT, pp 30-32.

ANNEXES

Préparation du milieu de culture P.D.A utilisé pour le champignon *Pyrenophora graminea*.

On commence par prendre 400 grammes de pomme de terre épluchée puis découpée en petits morceaux pour la faire cuire dans 600 ml d'eau distillée. Après 20 minutes de cuisson le jus est tamisé à travers un filtre en tissu. A ce jus obtenu, on rajoute 20 grammes de Dextrose et 20 grammes d'agar qu'on fait dissoudre progressivement en remuant le tout sous une température située entre 60 et 65°C. Par la suite, de l'eau distillée est rajoutée pour ajuster le liquide à 1000 ml de milieu. Le milieu obtenu est ensuite stérilisé dans des flacons en verre (200 ml de milieu dans un flacon de 500ml) à une température de 121°C pendant environ 20 minutes. A la fin de la période de stérilisation, le milieu est laissé pour se refroidir jusqu'à 50°C avant d'être versé dans des boîtes de pétrie stériles qu'on recouvre avec le couvercle des boîtes.

planche 01



1 - Premiers symptômes de *P. graminea* sur feuilles d'orge.



2 - Premiers symptômes de *P. graminea* sur feuilles.



3 - *Helminthosporium gramineum* sur orge: feuilles avec des stries sur toute leur longueur.



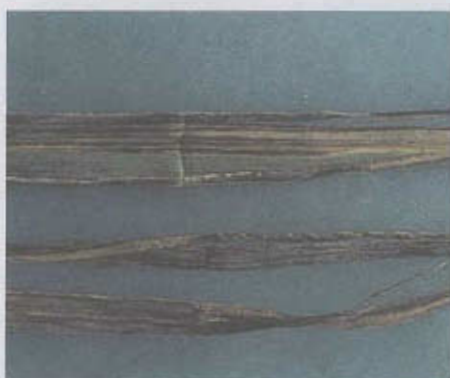
4 - *Helminthosporium gramineum* sur orge: continuité des stries sur la gaine et la feuille.



5 - *Helminthosporium gramineum* sur orge: épi maigre, blanchâtre avec colorations brunes sur les glumes.



6 - Attaque de *P. graminea* sur champ d'orge au stade gonflement épiaison.



7 - Attaque avancée de *P. graminea* sur feuilles d'orge.



8 - Incubation de fragments de feuilles d'orge atteints par *P. graminea*.



9 - Sporulation de *H. gramineum* sur feuille d'orge (50x).

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

planche 02



10 - Conidies de *H. gramineum* (10x40).



11 - Milieu de culture PDA préparé sur boîte de pétrie.



12 - Boîte de pétrie où 4 conidies sont déposées.



13 - Colonies des développées chacune à partir d'une conidie.



14 - Repiquage des cultures pour multiplication.



15 - Prélèvement du mycélium de *P. graminea*.



16 - Sporulation abondante de *P. graminea* sur milieu PDA (10 j d'âge).



17 - Placement de graines d'orge à la surface d'une colonie vigoureuse de *P. graminea*.



18 - 50 graines environ sont placées sur une colonie de *P. graminea*.

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenopeziza graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

planche 03



19 - Colonie vigoureuse de *P. graminea* recouvrant les grains d'orge.



20 - Mise en sandwich des grains d'orge.



21 - Recouvrement des deux colonies formant le sandwich dans la boîte.



22 - Boîte libellée (Nom de la variété et de l'isolat).



23 - Incubation des grains en sandwich au frigo.



24 - Aspect des grains incubées après 13j à 4°C.



25 - Semis des grains inoculés en pot.



26 - Semis des grains inoculées au champ.



27 - Levée de l'orge au champ.

Étude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

Annexe .1 : Enquêtes sur la maladie striée de l'orge en Algérie (1995) wilayate de Souk Ahras, Annaba et Guelma.

Localités	Nombre total de plantes	Nombre de plantes atteintes	%
Wilaya de Souk Ahras			
Zarouria	10	3	30
	4	1	25
	5	2	40
Aïn Seinour	8	2	25
	5	2	40
Sedrata	8	2	25
	6	2	33.33
M'Daourouch	7	2	28.6
	6	1	16.7
	7	2	28.6
	10	3	30
Wilaya de Annaba			
Aéroport ElMalah	11	2	18.2
	11	3	27.3
	10	3	30
Benm'hidi	6	2	33.3
	12	7	58.33
Annaba	12	3	25
	22	8	36.4
Drean	25	9	36
	32	10	31.25
Berrehal	18	6	33.33
Aïn Berda	13	3	23.07
	9	4	44.44
	14	3	21.43
	26	6	23.07
Wilaya de Guelma			
Aïn Regada	8	4	50
	18	4	22.2
	11	3	27.3
Ras el Akba	8	3	37.5
	11	3	27.3
	9	3	30
	7	3	42.9
Station ITGC Guelma	12	3	25
Tamlouka	23	7	30.4
	25	5	20
	23	7	30.4
	11	4	36.4
	17	4	23.5
	14	2	14.3

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).*

Annexe 2 : Enquêtes sur la maladie striée de l'orge en Algérie (1995) Wilayate de Oum el Bouaghi et Batna.

Localités	Nbre. Total de Plantes	Nbre. Plantes atteintes	%
Wilaya de Oum El Bouaghi			
Aïn M'lila	9	3	33.3
	10	2	20
	13	2	15.4
Sigus	16	4	25
	18	7	38.9
	23	4	17.4
	31	8	25.8
Ouled Hamla	15	3	20
	14	6	62.8
	15	1	6.7
	9	1	11.1
	14	5	35.7
Aïn Fakroun	21	4	19
	17	3	17.6
	35	9	25.7
Touzeline	13	3	23.1
	8	2	25
	12	3	25
Oum el Bouaghi	29	2	6.9
	20	5	25
	19	4	21.1
F'Kirina	17	2	11.8
	8	1	12.5
	10	2	20
Aïn Beida	29	6	20.7
	20	5	25
	29	8	27.6
Ksar sbahi	14	3	21.4
	15	4	26.7
	11	4	36.4
Wilaya de Batna			
Tazoult	19	4	21.1
	17	2	11.8
	20	3	15
Aïn Yagout	22	4	18.2
	14	4	28.6
	20	5	20
Timgad	25	12	48
	18	4	22.2
	21	2	9.5
Batna	21	4	19

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

Annexe 3 : Enquêtes sur la maladie striée de l'orge en Algérie (1995) Wilayate de Constantine et Skikda.

Localités	Nombre total de plantes	Nombre de plantes atteintes	%
Wilaya de Constantine			
Chaab Ersas	8	3	37.5
	10	1	10
	7	2	28.6
	9	1	11.1
	8	2	25
	9	2	22.2
Ibn Ziad	11	2	18.2
	4	1	25
Aïn Smara	4	1	25
	6	1	16.7
	9	1	11.1
Aïn El Bey	7	1	14.3
	7	2	28.6
	8	3	37.5
Ouled Rahmoune	31	5	13.1
	31	4	12.9
	19	2	10.53
ElKhroub	25	4	16
	29	6	20.7
	27	7	25.9
ElGuerrah	19	5	26.3
	26	5	19.2
	26	8	30.8
Guettar el Aïch	21	4	19
	18	5	27.8
	17	4	23.5
Salah Derradji	22	7	31.8
	9	3	33.3
Didouche Mourad	5	2	40
Boulegnafed	16	2	12.5
	21	3	14.28
	19	3	15.78
Kehalcha Kebbar	4	1	25
Wilaya de Skikda			
Ras el ma	21	5	23.8
Menzel El Abtal	15	9	60
	5	2	40
Boumaïza	20	9	45
	19	8	42.1
El Arrouch	21	9	42.86
	16	7	43.75
	19	8	42.1

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).*

Annexe 4 : Enquêtes sur la maladie striée de l'orge en Algérie dans les wilayate de Khenchela, Bouira et Tiaret (1995).

Localités	Nombre total de plantes	Nombre de plantes atteintes	%
Wilaya de Khenchela			
Boulefrais	24	9	34.3
	22	8	36.4
Yabous	14	3	21.4
	21	6	28.6
	18	5	27.8
Fais	9	3	33.3
	17	5	29.41
	15	4	26.7
Kais	11	4	36.4
	9	0	0
Hamma	27	6	22.2
	15	5	33.3
Bouhmama	10	4	40
	27	8	29.6
	21	7	33.33
Khenchela	22	7	31.82
	23	6	26.1

Wilaya de Bouira			
Bouira	10	5	50
	24	9	37.5
EL Asnam	20	7	35
M'chedellah	9	3	33.3
	19	8	42.1

Wilaya de Tiaret			
Sougueur	25	4	16
	25	4	16
	31	5	16.1
	18	3	16.7
Zakaria	15	4	26.5
	14	3	21.4
	16	5	31.2
	15	4	26.5

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).*

Annexe 5 :Enquêtes sur la maladie striée de l'orge dans la Wilaya de Mila (1995).

Localités	Nombre total de plantes	Nombre de plantes atteintes	%
Wilaya de Mila			
Grarem	19	2	10.5
	12	1	8.3
	26	6	23.1
	31	9	29
	7	1	14.3
	18	6	33.3
	17	6	35.3
	12	4	33.3
	15	2	13.3
	7	2	28.6
	11	4	36.4
	14	2	14.3
Redjas	8	6	75
	10	1	10
	27	7	25.9
	31	12	38.7
Mila	32	2	6.3
	18	2	11.1
	17	3	17.6
Sidi Khelifa	9	1	11.1
	10	1	10
	16	4	25
	14	5	35.7
Chelghoum Laïd	25	5	20
	11	6	54.5
	20	5	20
Tadjenanet	10	6	60
	9	3	33.3
Ahmed Rachedi	11	4	36.4
	4	2	50
	8	4	50

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenopeziza graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).*

Annexe 6 : Enquêtes sur la maladie striée de l'orge dans les wilayate de sétif et Bordj bou Arreidj (1995).

Localités	Nombre total de plantes	Nombre de plantes atteintes	%
Wilaya de Sétif			
Ain Romaine	13	3	23.1
	15	3	20
	7	3	42.9
Ain Zada	9	1	11.1
	18	8	44.4
	17	4	23.5
Ain Arnat	7	4	57.1
	10	6	60
El Eulma	17	4	23.5
	29	7	24.1
	8	3	37.5
	16	9	56.2
Ain Azei	13	3	23.8
	12	5	41.7
	17	9	52.9
Ain Oulmène	20	2	10
	11	5	45.5
	19	4	21.1
	15	4	26.7
Guellal	13	5	38.5
	22	6	27.3
Remada	8	3	37.5
	8	1	12.5
	13	3	23.8
Mesloung	26	8	30.8
	18	10	55.6
Station ITGC	20	5	20
Wilaya de BordjBou Arreidj			
Ain Taghrout	14	4	28.6
	8	4	50
	11	3	27.3
Bir Kasdail	36	8	22.2
	10	2	20
Bir El Hodna	23	6	26.1
B.B.Arreidj	6	5	83.3
	13	2	15.4
El Achir	18	2	11.1
	17	3	17.6
Medjana	19	5	26.3
	19	5	26.3
	11	5	45.5
	12	6	50
Sidi Embarek	11	1	9.1
	9	2	22.2
	30	5	16.7
Mahdia	13	2	15.4

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Tordenn vulgaris).

ANNEXE. 7: incidence moyenne de *Pyrenophora graminea* sur les différentes localités prospectées en Algérie (1995).

LOCALITES	Nombre de Champs prospectés	Incidence moyenne (%)
W.de Constantine		
Chaab Ersas	6	22.4
Ibn Ziad	2	21.4
Ain Smara	3	17.6
Ain El Bey	3	26.8
Ouled Rahmoune	3	19.8
El Khroub	3	20.9
El Guerrah	3	25.5
Guettar el Aïch	3	23.4
Salah Derradji	2	32.6
Didouche Mourad	1	40
Boulegnafed	3	22.5
Kehalcha Keubar	1	25
Total/Moyenne Wilaya	33	24.14
W.de Milla		
Grarem	12	23.05
Redjas	4	38.7
Milla	3	16.3
Sidi Khelifa	4	20.5
Cheghoum Laid	3	31.5
Tadjenanet	2	46.7
Ahmed Rachedi	3	41.8
Total/Moyenne Wilaya	31	31.22
W.d'Oum el Bouaghi		
Ain M'illa	3	22.9
Sigus	4	25.8
Ouled Hamla	5	27.3
Ain Fakroun	3	20.7
Touzeline	3	24.4
Oum el Bouaghi	3	17.6
F'kirina	3	14.7
Ain Beida	3	24.4
Ksar Sbahi	3	28.2
Total/Moyenne Wilaya	30	22.9

Etude de la virulence de la sîne foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

Annexe . 8 Incidence moyenne de *Pyrrenophora graminea* sur les différentes Localités prospectées en Algérie (1995).

LOCALITES	Nombre de Champs prospectés	Incidence moyenne (%)
<i>W.de Batna</i>		
Tazoult	3	15.9
Ain Yagout	3	19.9
Timgad	3	26.5
Batna	1	19
Total/Moyenne wilaya	10	21.34
<i>W.de Sétif</i>		
Ain Romaine	3	28.7
Ain Zada	3	26.3
Ain Arnat	2	38.3
El Eulma	4	28.4
Ain Azeil	3	32.8
Ain Oulmène	4	25.8
Guelial	2	32.9
<i>Remada</i>	3	24.6
Mesloug	2	43.2
Station ITGC	1	25
Total/Moyenne Wilaya	27	33
Wilaya de B.B.Arridj		
Ain Taghrout	3	35.3
Bir Kasdali	2	21.1
Bir el Hodna	1	26.1
B.B.A	2	49.35
El Achir	2	14.4
Medjana	4	37
Sidi Embarek	3	16
Mahdia	1	15.4
Total/Moyenne wilaya	18	26.83
Wilaya de Bouira		
M'chedallah	2	43.75
El Asnam	1	33.33
Bouira	2	38.85
Total/Moyenne wilaya	5	39.6
Wilaya de Taret		
Sougneur	4	16.2
Zakaria	4	26.3
Total/Moyenne wilaya	8	21.25

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Triticum vulgare*).*

ANNEXE 9:
Incidence moyenne de *Pyrenophora graminea* sur les différentes Localités prospectées en Algérie (1995).

LOCALITES	Nombre de Champs prospectés	Incidence moyenne (%)
<i>Wilaya de Skikda</i>		
Ras el Ma	1	23.8
Menzel el Abtal	2	50
Boumaïza	2	43.5
ElArrouch	3	42.9
<i>Total/Moyenne Wilaya</i>	8	42.45
<i>Wilaya de Annaba</i>		
El Malah	3	23.9
Benm'hidi	2	45.8
Annaba	1	25
Ain Berda	4	24.15
<i>Total/Moyenne wilaya</i>	14	31.5
<i>Wilaya de Souk Ahras</i>		
Zarouria	3	31.5
Ain Seinour	2	32.5
Sedrata	2	29.15
<i>M'Daourouch</i>	4	25.97
<i>Total/Moyenne wilaya</i>	11	29.29
<i>Wilaya de Guelma</i>		
Ain Regada	3	33.2
Ras el Akba	4	34.4
Station	1	25
Tamlouka	6	25.8
<i>Total/Moyenne wilaya</i>	14	29.6
<i>Wilaya de Khenchela</i>		
Bouletrais	2	26.3
Yabous	3	25.9
Fais	3	26.6
Kais	2	18.2
Hamma	2	27.7
Bouhmama	3	27.9
Khenchela	2	32.1
<i>Total/Moyenne</i>	17	28.86

Étude de la virulence de la sève foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hévérité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

Annexe.10 : Incidence moyenne des vingt isolats de *P.graminea* sur les 9 variétés testées à travers les différentes répétitions utilisées.

Isolats	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Arig 8	23	20	18.7	30	14.3	25	14.3	41.7	20	57.1	91.3	84.2	40.9	50	61.9	72.7	30	38.1	57.9	16
	20	50	11.8	6.3	33.3	7.1	40	7.7	60	71.4	100	77.8	42.9	40.9	5.0	100	17.6	15	28.6	16.7
	12.5	33.3	0.0	84.2	35.7	0	0	15	15	54.5	64.3	57.14	0	15	92.3	4.5	21.4	10	6.7	0
	66.7	45.8	19.0	20	05	4.8	30	27.8	4.8	60.9	28.6	61.9	20	71.4	75	53.6	13	36.4	18.2	28.6
Moyenne	30.55	24.9	12.37	35.13	20.84	18.45	21.07	32.2	24.95	60.97	71.05	69.76	19.05	44.33	58.55	57.7	25	22.37	27.85	15.33
Alpha	50	0	28.6	0	0	68.4	0	36.4	0	25	0	80	14.3	0	0	16.7	0	0	30	0
	22.2	0	0	0	40	0	0	25	0	0	50	0	12.5	0	0	0	0	0	0	0
	66.7	0	66.7	0	20	25	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	50	85.7	38.5	16.7	36.4	11.5	0	27.5	14.3	50	50	71.4	100	14.3	0	50	0	0	94.4	40
Moyenne	47.23	21.43	33.45	4.17	5.09	36.23	0	22.23	3.57	18.75	50	75.52	31.52	3.57	0	16.67	0	13.15	36.35	13.57
Tichedrett	10	23	0	27.3	50	55.6	0	93.3	33.3	20	0	44.4	13.3	20	84.6	85.7	57.1	42.1	28.6	10
	25	20	0	50	9.1	0	0	08.3	71.4	0	0	75	15.8	0	88.2	73.3	28.6	20	72.7	20
	25	27.3	0	20	16.7	38.5	0	66.7	22.2	36.4	22.2	83.3	45.4	37.5	71.4	23.8	35.7	54.5	57.1	11.1
	12.5	12.5	20	55.6	27.3	6.7	5.6	76.9	90.9	41.7	0	28.6	28.6	0	64.3	81.8	31.3	0	95.5	19
Moyenne	18.13	20.7	5	38.23	25.7	25.2	1.4	61.3	54.45	24.53	5.55	57.83	25.77	14.37	77.13	66.15	38.17	24.15	63.45	15.03
Rihane	5.6	12.5	27.8	18.8	5.6	22.2	16.7	10	31.8	66.7	75	66.7	21	26.1	33.8	45	44.4	5.2	15.4	0
	6.7	15	0	21.4	28.6	7.1	0	0	30.8	35.3	18.8	0	0	4.8	4.8	38.1	0	0	14.3	0
	0	33.3	0	0	0	11.1	20	22.2	20	7.1	0	0	0	0	11.1	15.4	0	7.7	22.2	0
	35	38.1	14.3	0	5.6	25	11.1	4.8	25	12	31.3	7.7	10	16.7	11.8	18.9	42.9	15.4	0	4.3
Moyenne	11.83	24.73	10.53	10.03	9.95	16.35	11.95	9.25	26.9	29.53	31.27	18.44	7.75	9.65	15.37	29.35	21.83	7.07	12.97	1.07
Harmal	30	0	0	0	25	0	0	16.7	0	0	100	0	0	37.5	25	63.6	15	0	6.3	5.9
	25	6.3	76.9	0	0	0	0	0	0	33.3	0	25	28.6	0	0	77.8	33.3	0	35.7	100
	0	0	33.3	11.1	0	0	0	66.6	14.3	33.3	0	0	23.1	16.7	0	66.7	0	11.1	56.3	36.4
	20	40	14.3	0	0	16.7	0	28.6	0	7.1	0	0	11.1	33.3	33.3	60	15.4	19.2	12.5	95
Moyenne	18.75	11.57	31.13	2.77	6.25	4.17	0	27.97	3.57	18.43	25	6.25	15.7	21.87	14.57	67.03	15.93	7.57	27.7	15.45
Minnesota 23	15.8	16.7	11.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7.8	0
	0	0	0	0	0	14.3	0	0	7.7	0	0	0	0	8.3	9.1	0	0	0	0	0
	0	0	0	0	0	0	0	0	16.7	0	0	0	0	0	0	0	4.5	0	0	0
Moyenne	3.9	42	2.8	0	0	3.6	0	0	6.1	0	0	0	0	2.1	2.3	0	1.1	1	9.4	0.5
Saïda	50	46.7	0	0	33.3	0	0	0	50.8	13.3	50	76.5	41.1	31.2	0	49.4	53.3	0	45.5	3.8
	0	40	0	0	14.3	16.7	0	0	43	20	20	37.5	0	0	11.8	44.4	7.7	0	50	14.3
	33.3	0	50	15.4	26	14.3	0	24.4	43.3	12.5	50	44.3	11.8	18.8	11.1	57.1	0	23.5	100	0
	20	11.1	4.0	19.0	30	9.5	4.2	36.4	37.5	85.7	60	32	5	10	9	37.1	14.3	20	95.2	0
Moyenne	25.8	24.4	13.5	8.6	25.6	10.1	1.0	15.2	43.6	32.9	45	47.6	14.5	15	8	47	18.8	10.9	72.7	4.5
NK1272	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Moyenne	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Annexe 11 : Classement de vingt isolats de *P. graminea* sur neuf génotypes d'orge et groupage des classements sur chaque génotype par le test de Newman-Keul's(a).

Varietes	ARIG8	ALPHA	TICHEDRETT	RIHANE03	HARMAL
Classement (b)	I	S O	L	A T	S (c)
1	11a	1a	15a	16a	16a
2	12ab	6ab	16ab	10a	3ab
3	16abc	19ab	19ab	9a	19ab
4	10abc	8ab	8ab	11a	8ab
5	15abcd	13ab	12abc	2a	14ab
6	14abcd	3ab	9abc	6a	15ab
7	2abcd	12ab	4abc	15a	11ab
8	4abcd	11ab	17abcd	17a	1ab
9	1abcd	10ab	13abcd	19a	10 b
10	19abcd	16ab	5abcd	12a	17 b
11	18abcd	2ab	18abcd	7a	20 b
12	9abcd	5ab	2 bcd	1a	13 b
13	8abcd	20ab	10 bcd	5a	2 b
14	13abcd	18ab	6 bcd	8a	18 b
15	5abcd	4 b	1 bcd	14a	12 b
16	17abcd	14 b	20 bcd	3a	5 b
17	7 bcd	9 b	14 cd	4a	6 b
18	20 cd	7 b	11 d	18a	9 b
19	6 d	17 b	3 d	13a	4 b
20	3 d	15 b	7 d	20a	7 b

(a) La séparation des moyennes est basée sur les données transformées.

(b) Classement par ordre décroissant selon l incidence moyenne de la maladie.

(c) Les isolats portant la même lettre ne sont pas différents significativement à $p = 0.05$.

Annexe. 12 : Classement de vingt isolats de *Pyrenophora graminea* sur neuf génotypes d'orge et groupage des classements sur chaque génotype par la méthode de Newman-Keul's (a).

Varietes	M23	SAIDA	JAIDOR	NK1272	Moy. Génér
Classement	I	S O	L A	T S	IsolatsXVar
1	19a	19a	11a	1a	12a
2	9a	11 b	1 b	2a	11ab
3	2a	12 bc	12 bc	3a	16abc
4	1a	16 bc	13 bc	4a	19abcd
5	6a	10 bc	2 bc	5a	1abcde
6	3a	5 bc	16 bc	6a	10abcde
7	20a	1 bc	10 bc	7a	15abcde
8	15a	9 bc	3 bc	8a	8abcde
9	14a	2 bc	5 bc	9a	9abcde
10	17a	8 bc	17 bc	10a	17 bcde
11	11a	17 bc	15 bc	11a	2 cde
12	4a	13 bc	7 bc	12a	3 cdef
13	7a	14 bc	14 bc	13a	13 cdef
14	5a	3 bc	4 bc	14a	6 cdef
15	12a	18 bc	6 bc	15a	14 cdef
16	13a	6 bc	20 bc	16a	5 cdef
17	10a	4 bc	9 bc	17a	4 cdef
18	18a	15 bc	18 c	18a	18 def
19	8a	20 bc	19 c	19a	20 ef
20	16a	7 c	8 c	20a	7 f

(a) La séparation des moyennes est basée sur les données transformées.

(b) Classement par ordre décroissant selon l incidence moyenne de la maladie.

(c) Les isolats portants la même lettre ne sont pas différents significativement a p = 0.05.

Annexe.13 :Evaluation de la résistance dans les différentes populations d'orge vis à vis de l'isolat d'EIKhroub utilisé (1995-1998).

Parents et Générations	Nombre d'échantillons testés	Nombre de plantes testées	Incidence Moyenne de la maladie	Variance
Minnesota 23 (P1)	5	250	14.4	11.3
Saïda 183 (P2)	5	250	52.9	33.2
BC1	20	500	20.8	17.6
BC2	20	500	30.8	21.2
F2	39	975	25.6	17.4
F3	39	1950	27.7	17.4
Minnesota 23	4	200	5	10
Tichedrett	4	200	46.5	27.2
BC1	20	500	23.3	20
BC2	20	500	17.5	18.1
F2	29	725	25.7	17.05
F3	39	1950	20.9	17.15
Alpha	5	250	8.2	9.5
Saïda 183	5	250	49.9	23.8
F1	45	900	20.2	14.6
BC1	17	425	19.3	15.7
BC2	20	500	28.3	19.3
F2	40	1000	21.8	16.3
F3	40	2000	23.8	15.8
Alpha	5	250	4.8	7.1
Tichedrett	5	250	53.6	28.1
F1	45	900	18.8	16.2
BC1	25	625	18.9	14.3
BC2	25	625	21.8	15.9
F2	34	850	24.9	17.1
F3	38	1900	22.5	16.3
Saïda 183	5	250	60	28.6
Tichedrett	5	250	56.8	25.7
BC1	20	500	57.07	27.9
BC2	20	500	63.9	31.3
F2	40	1000	56.4	29.6
F3	41	2050	54.8	25.7
Alpha	5	250	7.8	13
M23	5	250	6	9.3
BC1	18	450	15.6	9.8
BC2	17	425	12.5	6.4
F2	36	900	12.9	8.1
F3	33	1650	14.03	9.7

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

Annexe.14 : Incidence moyenne et réaction des différents individus à *P.graminea* dans les différentes générations dans le croisement : M23 X SAÏDA

	<u>F2</u>		<u>F3</u>		<u>BC1</u>		<u>BC2</u>	
	%		%		%		%	
1	35	I	12.9	R	3.7	R	27.3	I
2	30	I	10.6	R	40	S	40	S
3	45	S	25.6	I	37.7	S	56.3	S
4	70	S	10.7	R	49.7	S	38.1	S
5	30	I	10	R	10	R	0	R
6	70	S	25	I	6.8	R	60	S
7	30	I	17.9	I	5.2	R	45.7	S
8	33	S	12.6	R	3.3	R	26.3	I
9	5.9	R	27.1	I	10	R	10.5	R
10	0	R	30	I	35	S	50.7	S
11	10	R	28.1	I	7.7	R	11.8	R
12	45.7	S	15.8	I	60	S	20	R
13	12.5	R	24	I	11.1	R	18.2	I
14	23.3	I	26	I	10	R	11.8	R
15	70	S	14.6	R	16.4	I	70.8	S
16	35.5	S	10.7	R	5	R	33.3	S
17	0	R	8	R	10.5	R	25	I
18	10	R	57.8	S	10	R	10	R
19	24.4	I	55	S	45	S	0	R
20	45	S	20	I	27	I	40	S
21	22	I	63.3	S				
22	20.8	I	63.5	S	----- 12R:2I:6S		----- 7R:4I:9H	
23	5.3	R	10.7	I				
24	12	R	15	I				
25	9	R	27.6	I				
26	4.3	R	22.1	I				
27	8.3	R	63.3	S				
28	25	I	55	S				
29	17.4	I	23.3	I				
30	25.3	I	17.3	I				
31	25.7	I	48.3	S				
32	30	I	66.9	S				
33	24.3	I	26.2	I				
34	25	I	18.5	I				
35	25	I	26.3	I				
36	20	I	23.3	I				
37	30	I	20.9	I				
38	25	I	21.7	I				
39	-	-	27.1	I				
40	25	I	-	-				
					----- 11R:19 I:8S		----- 10:21 I:8S	

R: Résistant

I: Intermédiaire

S : Sensible

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

Annexe.15 : Incidence moyenne et reaction des différents individus à *P.graminea* dans les différentes générations dans le croisement :M23 X TICHEDRETT

	F2		F3		BC1		BC2	
	%		%		%		%	
1	16.7	I	20	I	50	S	20	I
2	58.9	S	20	I	28.1	I	52.8	S
3	27.6	I	10	R	6.7	R	12	R
4	20	I	20	I	6.7	R	0	R
5	10.7	R	16.8	I	10.6	R	28.6	I
6	-	-	0	R	0	R	0	R
7	-	-	23	I	37.1	S	16	I
8	20	I	10	R	18.9	I	21.4R	
9	60	S	0	R	30	I	0	R
10	10.5	R	28.3	I	14.3	R	0	R
11	40	S	63.3	S	21.3	I	11.1	R
12	55	S	20	I	23.3	I	14.7	R
13	48.4	S	25.4	I	0	R	30	I
14	26.1	S	22.5	I	41.1	S	14.6	R
15	16.1	I	16.7	I	28.3	I	22.8	I
16	41.4	S	48.9	S	0	R	29.4	I
17	-	-	18.2	I	10.8	R	20.7	I
18	-	-	27.8	I	47.8	S	24.1	I
19	23.5	I	51.1	S	7.7	R	0	R
20	24.3	I	0	R	18.3	I	28.5	I
21	9.7	R	21.8	I				
22	14.8	R	18.2	I				
23	10.3	R	40	S				
24	19.3	I	12.5	R				
25	20.9	I	25	I				
26	0	R	0	R				
27	-	-	0	R				
28	11.1	R	21.1	I				
29	9.6	R	0	R				
30	30.8	I	0	R				
31	29.1	I	23.3	I				
32	22.1	I	0	R				
33	18.2	I	27.5	I				
34	18.2	I	70	S				
35			20	I				
36			21.1	I				
37			4.7	R				
38			44.7	S				
39			26.7	I				
					-----		-----	
					9R: 7I : 4S		10R: 9I : 1S	
					-----		-----	
8R : 14I : 7S			12R : 21I : 6S					

R: Résistant

I: Intermédiaire

S : Sensible

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

Annexe.16 : Incidence moyenne et réaction des différents individus à *P.graminea* dans les différentes générations dans le croisement : ALPHA X TICHDRETT

	F2		F3		F1		BC1		BC2	
	%		%		%		%		%	
1	-	-	23.8	I	16.2	I	14.8	I	28.7	I
2	-	-	26.7	I	15.8	I	12.5	R	4.3	R
3	-	-	3.4	R	23.6	I	31.3	S	38.2	S
4	-	-	20	I	32.1	S	23.2	I	45.4	S
5	-	-	21.3	I	10.1	R	4.5	R	13.3	R
6	-	-	26.2	I	8.5	R	10.8	R	10.2	R
7	0	R	21.8	I	28.9	I	9.6	R	11.5	R
8	23.3	I	27.5	I	39.8	S	21.8	I	38.1	S
9	23.3	I	-	-	45.3	S	12.2	R	12.6	R
10	30	I	30	I	12.2	R	14.3	R	11.3	R
11	57.5	S	-	-	16.3	I	17.2	I	21.8	I
12	16	I	35	S	10.2	R	19.6	I	12.4	R
13	22	I	35	S	9.2	R	35.8	S	41.6	S
14	23	I	0	R	4.5	R	21.3	I	22.3	I
15	25	I	0	R	33.5	S	14.1	R	20.4	I
16	10	R	60	S	41.6	S	10.2	R	12.6	R
17	0	R	20	I	58.3	S	45.9	S	10.3	R
18	0	R	12	R	12.1	R	36.2	S	11.6	R
19	15	R	16	I	10.8	R	44.8	S	48.9	S
20	26.4	I	20	I	5.8	R	21.3	I	29.6	I
21	20	I	12.2	I	4.2	R	10.8	R	17.9	I
22	35.5	S	18.2	I	18.6	I	5.7	R	12.6	R
23	45	S	23.3	I	25.2	I	4.6	R	25.9	I
24	11.1	R	21.7	I	23	I	12.3	R	28.4	I
25	0	R	0	R	18.7	I	18.9	I	15.2	I
26	16.7	I	16.7	I	25.4	I				
27	46.7	S	12.5	R	23.2	I	12R:8I:5S	11R:9I:5S		
28	16.7	I	35.6	S	21.4	I				
29	16.3	I	60	S	20.6	I				
30	28.3	I	23.8	I	18.7	I				
31	44.4	S	15.4	I	14.3	R				
32	45.6	S	20	I	12.1	R				
33	11.4	R	23.3	I	10.6	R				
34	60	S	25.7	I	5.2	R				
35	25.3	I	60	S	4.9	R				
36	28.9	I	20	I	17.1	I				
37	23.3	I	12.5	R	17.9	I				
38	13.3	R	46.7	S	21.5	I				
39	22.9	I	0	R	22.8	I				
40	60	S	9.1	R	31.9	S				
					20.3	I				
					14.1	R				
					33.6	S				
					20.8	I				
					17.6	I				

9R:17I:8S

9R: 22I :7S

R: Résistant I: Intermédiaire S: Sensible

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

Annexe.17 : Incidence moyenne et reaction des différents individus à *P.graminea* dans les différentes générations dans le croisement : SAIDA X TICHDRETT

	F2		F3		BC1		BC2	
	%	-	%	-	%	-	%	-
1	32	S	83.3	S	20	I	58.3	S
2	100	S	22.9	I	13.8	R	30	I
3	-	-	33.3	I	46.7	S	28.6	I
4	31	S	89	S	44.4	S	72.7	S
5	40	S	35.7	S	31.3	S	90.5	S
6	75	S	66.7	S	100	S	62	S
7	33	S	23.5	I	31	S	60	S
8	37	S	66.7	S	37.5	S	67	S
9	40	S	63.2	S	66.7	S	70	S
10	12.2	R	75	S	60	S	75	S
11	36	S	67.1	S	66.7	S	72	S
12	29.4	I	4.8	R	32	S	74	S
13	60	S	80	S	76	S	80	S
14	66.7	S	27.1	I	89.5	S	24.3	I
15	44.4	S	37.5	S	81.3	S	100	S
16	70	S	4.5	R	50	S	31.1	I
17	41.2	S	24.4	I	28.6	I	86.4	S
18	100	S	22.2	I	33	S	48	I
19	75	S	55.6	S	72.7	S	100	S
20	35	S	52.2	S	34	S	48.4	I
21	43.3	S	24.4	S	80	S		
22	80	S	21.2	I				
23	61.5	S	25.2	I	-----		-----	
24	47.4	S	24.4	I	1R:2I:18S		6I:14S	
25	46.2	S	100	S				
26	36.4	S	80	S				
27	34	S	81.8	S				
28	37.5	S	18.7	I				
29	83.3	S	30	I				
30	100	S	66.7	S				
31	36.7	S	27.1	I				
32	37.3	S	75	S				
33	55.5	S	58.8	S				
34	40	S	35.5	S				
35	12.5	R	76.9	S				
36	47.1	S	58.3	S				
37	80	S	37.5	S				
38	60	S	60	S				
39	100	S	58.4	S				
40	36	S	54.3	S				
41	35	S	0	R				

2R:1I:38S

3R:12I: 26S

R: Résistant

I: Intermédiaire

S: Sensible

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par Pyrenophora graminea, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (Hordeum vulgare).

Annexe.18 : Incidence moyenne et reaction des différents individus à *P.graminea* dans les différentes générations dans le croisement : SAIDA X ALPHA

	F2		F3		BC1		BC2	
	%		%		%		%	-
1	21	I	25.5	I	14.3	R	35	S
2	22	I	21.9	I	18	I	30	S
3	20	I	22.9	I	4.3	R	33.5	S
4	17	I	19	I	20	I	0	R
5	16	I	53	S	21.4	I	23.3	I
6	21	I	25.5	I	20	I	23.5	I
7	22	I	24.8	I	17.7	I	70	S
8	23	I	15.8	I	0	R	27.5	I
9	20	I	45	S	40	S	16.5	I
10	19	I	23.8	I	16.7	I	0	R
11	21	I	16.7	I	0	R	36.3	S
12	18		43.9	S	22.2	I	20	I
13	23	I	13	R	3.7	R	42.5	S
14	12.7	R	26.3	I	25.9	I	16	I
15	0	R	46.7	S	16.8	I	18	I
16	23.3	I	22.4	I	50	S	45.5	S
17	20	I	9.1	R	38.3	S	70	S
18	32	S	43.3	S	-----		22.5	I
19	42.4	S	23.3	I	5R:9I:3S		0	R
20	20	I	24	I			35	S
21	17.8	I	21.7	I			-----	
22	25.5	I	4.5	R			3R:8I:9S	
23	5.6	R	5.5	R				
24	0	R	42.3	S				
25	13.6	R	36.7	S				
26	0	R	25	I				
27	27.1	I	26.4	I				
28	6.3	R	25	I				
29	0	R	10.5	R				
30	22.2	I	50.9	S				
31	45	S	21.4	I				
32	60	S	11.5	R				
33	38.3	S	16.3	I				
34	38.6	S	28	I				
35	26.7	I	24.5	I				
36	14.3	R	4	R				
37	60	S	25	I				
38	48	S	26.7	I				
39	10.5	R	9.7	R				
40	0	R	14.8	R				
		-----		-----				
		11R:21H:8S		9R:23I:8S				

R: Résistant

I: Intermédiaire

S : Sensible

*Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).*

Annexe.19 : Incidence moyenne et reaction des différents individus à *P.grraminea* dans les différentes générations dans le croisement : ALPHA X M 23

	F2		F3		BC1		BC2	
	%	-	%	-	%	-	%	-
1	18.6	I	16.8	I	13.8	R	16.6	I
2	9.1	R	47.3	S	8.6	R	0	R
3	0	R	0	R	0	R	16.3	I
4	0	R	10	R	20	I	20	I
5	0	R	10.3	R	12.2	R	15	R
6	11.2	R	5.6	R	40.7	S	14.2	R
7	0	R	12.5	R	4.3	R	8.2	R
8	17.5	I	0	R	18.6	I	0	R
9	20	I	11	R	18.6	I	15	R
10	0	R	20	I	17.8	I	13.1	R
11	17.3	I	17.6	I	23	I	16.3	I
12	23.3	I	12.5	R	20	I	0	R
13	0	R	46.2	S	0	R	16.6	I
14	16.6	I	13.6	R	17.5	I	13.3	R
15	16	I	0	R	18.8	I	16	I
16	17.3	I	2.8	R	18.3	I	15.6	I
17	23.3	I	4.3	R	17.8	I	17.5	I
18	17	I	0	R	0	R		
19	4.5	R	40	S				
20	0	R	35	S				
21	11.6	R	0	R				
22	10.3	R	21.7	I				
23	14.3	R	0	R				
24	11	R	17.4	I				
25	18.3	I	20	I				
26	20.6	I	18	I				
27	18.2	I	17.2	I				
28	18.5	I	18	I				
29	24.6	I	13.1	R				
30	18.7	I	0	R				
31	14.3	R	23.1	I				
32	15.8	I	16	I				
33	20	I	24	I				
34	0	R						
35	14.3	R						
36	40	S						

15R:20H:1S

R: Résistant I: Intermédiaire S : Sensible

7R:10I:1S **9R:8I**

17R:12I:4S

Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de l'incidence sur le rendement et de l'hérédité de la résistance chez l'orge (*Hordeum vulgare*).

