

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la recherche Scientifique
المدرسة الوطنية العليا للعلوم الفلاحية – الحراش الجزائر
Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie - El Harrach -Alger

**Ecole Doctorale : Amélioration des
Productions Végétales et des Ressources
Génétiques**

مدرسة الدكتوراه : ثقافة حيوية نباتية

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Magister en

Amélioration des Productions Végétales et des Ressources Génétiques

Présenté par : M^{lle}BOUACID Sofia

Sujet

**EXPLOITATION DES POTENTIALITES BENEFIQUES DES
RHIZOBACTERIES (Groupe *Pseudomonas fluorescens*) DANS
LA PHYTOSTIMULATION ET LA PROTECTION DE
L'ORGE**

Jury

Président	Ounane .	Pr.	ENSA
Directeur de thèse	Benchabane M.	Dr	USDB
Examineurs	Khelifi L.	Pr.	ENSA
	Krimi .z	Pr	USDB

Soutenu le 03 Juillet 2011

REMERCIEMENTS

Bien qu'une thèse soit un travail individuel, il y a énormément de personnes qui ont rendu la réalisation de ce travail et que je tiens vivement à remercier.

Au terme de ce travail, je me fais un agréable devoir de remercier mon promoteur Monsieur le Dr. Benchabane Messaoud, maître de conférence à l'université de Blida, je lui est donc vivement reconnaissante d'avoir bien voulu accepter la direction de ce travail, je le remercie pour m'avoir fait profiter de ses connaissances et pour son soutien précieux lors de la rédaction de ce travail, je le remercie de m'avoir enseigné la pratique des sciences et la rigueur de la démarche expérimentale, de m'avoir transmise la capacité d'enthousiasme et de la force, je le remercie de m'avoir offert cette grande liberté de travail et de m'avoir accordée sa confiance, il dit souvent que « *La science est comme de la confiture, moins on en a, plus on étale* ». J'ai énormément appris de vous Monsieur et je garderai longtemps le souvenir de votre enseignement et de votre humanité

J'exprime mes vifs remerciements et mon profond respect aux honorables membres du jury, de m'avoir accordé leurs temps et la patience pour juger et aider à l'amélioration de ce travail :

• Pr. L. Khelifi. Pr. S.M Ouanane. Pr. Z. Krimi.

Ma gratitude ira également au personnel du laboratoire de Microbiologie, en particulier à Samia ingénieur du laboratoire pour sa disponibilité et ses encouragements durant toute l'expérimentation, ainsi qu'à ma chère et douce Djamila, Fatima, Ghania, Samira, Safia et toutes mes amies pour leurs aides et leur gentillesse.

Un grand merci à la personne unique et la plus chères au monde, à ma maman que j'aime et que je dédie tout ce travail, avec tant d'amour et de tendresse elle m'a soutenu jusqu'à la dernière minute, elle m'a donné la force et le courage de continuer sur ce chemin, à mon frère Sofiane et ma charmante petite sœur adorée Sara que je leurs souhaite le grand succès. Un grand et respectueux hommage, à Mon père Toufik qui est présent dans mon cœur pour toujours. Je vous aime

Un merci tout spécial à mon fiancé, **Mohamad Kochrane**, qui m'a accompagné, avec son soutien, sa patience, ses aides, et ses encouragements qui m'ont apporté tout au long de ce travail ainsi qu'à toute sa famille.

Comme je tiens à remercier particulièrement et respectueusement **Mr et Mme Hassaim** de m'avoir accordé leur générosité, aussi le Directeur de la CRMA **Mr Boughandoura** et **Mr Lamroussi** et à tout le personnel de la CRMA. Je ne saurais oublier de remercier tous ceux qui ont, de près ou de loin, contribué à la réalisation de ce travail, et toute personne qui m'a éclairé le chemin, même s'ils ne se trouvent pas dans cette petite liste, ils sont dans mes pensées.

Un grand et respectueux hommage, à Mr Kochrane Ali, Mlle Chettouh Chafia, qu'ils puissent reposer en paix.

EXPLOITATION DES POTENTIALITES BENEFIQUES DES RHIZOBACTERIES (Groupe *Pseudomonas fluorescens*) DANS LA PHYTOSTIMULATION ET LA PROTECTION DE L'ORGE.

RESUME

La production de l'orge connaît de fortes variations qui dépendent des aléas climatiques, mais aussi des attaques de pathogènes nuisibles tels *Pyrenophora graminea* agent causal de la strie foliaire, et *Pyrenophora teres* agent causal de la rayure réticulée. L'objectif de ce travail est l'évaluation des potentialités de biocontrôle de deux souches de *Pseudomonas fluorescens* (bactéries phyto-bénéfiques) vis-à-vis de ces deux champignons en interaction avec cinq variétés d'orge (Saida, Tichedrett, Rihane, Bahia et Fouarra) dont les niveaux de résistance diffèrent de très sensible à tolérant.

Les mécanismes de biocontrôle, exercés par ces rhizobactéries, ont été évalués à travers leurs effets dans l'inhibition des infections et des sévérités de leurs attaques ; et aussi à travers la phytostimulation de quelques paramètres de croissance, concernant des aspects morphologiques (hauteur des tiges, longueur des racines, poids frais et sec de la partie aérienne et racinaire) allant jusqu'à 37% de gain en poids frais et des aspects physiologiques (accumulation de proline, dosage de la matière azotée).

Les résultats obtenus ont montré que les rhizobactéries appliquées même si elles n'ont pas inhibé totalement l'infection, nous avons constaté que la sévérité des maladies pour la plupart des génotypes a été nettement réduite, ce qui diminue de la gravité de ces maladies. La souche P1 a provoqué une bioprotection plus importante par rapport à P2. Le comportement des cinq génotypes d'orge étudié a montré des réactions variables vis-à-vis des deux pathogènes. La bactérisation du génotype Rihane a induit une diminution de l'agressivité du champignon de 40% avec l'application de P1 et 10% avec P2. Dans l'ensemble les génotypes Saida et Tichedrett ont enregistré des régressions notables en terme de sévérité, à l'exception de Fouarra qui a présenté une forte sensibilité en enregistrant un taux d'infection élevé. Cette étude pourrait servir à la définition de l'induction systémique de la résistance chez l'orge par l'application du biocontrôle et d'envisager l'exploitation directe des rhizobactéries sur champ, ayant un effet positif direct sur la croissance de la plante, de plus elles peuvent agir sur divers microorganismes symbiotiques ou antagonistes en améliorant leur efficacité.

Mots clés : PGPRs, *Pseudomonas fluorescens*, *Hordeum vulgare*. L ; *Pyrenophora graminea* ; *Pyrenophora teres*, résistance systémique ; phytostimulation.

EXPLOITATION OF BENEFICIAL POTENTIALITIES OF RHIZOBACTERIA (*Pseudomonas fluorescens*) TO PHYTOSTIMULATION AND PROTECTION OF BARLEY.

Summary

Production of barley knows many variations that depend on weather conditions but also attacks such harmful pathogens as *Pyrenophora graminea* causal agent of leaf stripe and *Pyrenophora teres causal* agent of net blotch. The objective of this work is the setting in evidence of the capacity of two of *Pseudomonas fluorescens* strains (bacteria) in the phytostimulation of plant growth inoculated with two fungi made in interaction with five varieties of barley (Saida, Tichedrett, Rihan, Bahia and Fouarra) whose levels of resistance differs from very sensitive to tolerant.

The mechanisms studied focused on morphological (stem height, root length, fresh and dry weight of aerial part and root) the results showed that it can attained 37 per in improvement of the fresh weight and physiological (Proline accumulation, nitrogen fixation) to assess and phytostimulation improving the growth and level of resistance of plants.

The results obtained showed that the rhizobacteria applied even if they do not inhibit the totality of the infection, we found that the severity of illness for most genotypes was significantly reduced, which decreases the severity of disease. P1 is the strain that gave significant gains compared to P2, often we found rates of inhibition. The behavior of the plants varied depending on the pathogen genotype in bacterization for example, Rihane decreased aggressiveness of the fungus by 4 per with the application of P1 and 10 per with P2. Across genotypes and Saida Tichedrett we noted a significant regression in terms of severity, with the exception of Fouarra which presented to a high sensitivity recording a high infection rate.

This study could serve to define the induction of systemic resistance in barley by the application of biocontrôle and to consider the direct use of rhizobacteria on the field, having a direct positive effects on plant growth. In addition, *Pseudomonas fluorescens* can act on various symbiotic or antagonistic microorganisms in improving their efficiency.

Key words: PGPRs, *Pseudomonas fluorescens*, *Hordeum vulgare*. L ; *Pyrenophora graminea* ; *Pyrenophora teres*, systemic resistance ; phytostimulation.

استغلال القدرات الإيجابية للبكتيريا الجذرية *Pseudomonas fluorescens* في التأثير على نمو و حماية نبتة الشعير

المخلص:

إن محصول الشعير عرف تغيرات في الإنتاج، وهذا راجع إلى التغيرات المناخية من جهة ، ومن جهة أخرى هجوم الفطريات الضارة المتمثلة في: *Pyrenophora graminea* المسبب لمرض الأوراق المخططة و *teresPyrenophora* المسبب لمرض البقع الهدف الأساسي لهذا العمل هو تقييم المراقبة الحيوية لنوعين من البكتيريا الجذرية *Pseudomonas fluorescens* اتجاه هذين الفطريين وذلك بتداخل مع خمسة أصناف للشعير (سعيدة، تيشدرت، باهية، ريحان، الفوارة) و التي تتميز بمقاومة تختلف عن بعضها البعض

إن تقنية المراقبة الحيوية من طرف البكتيريا قد تم تقييمها عن طريق تجاوبها مع شدة تأثير المرض و انتشاره و من خلال تأثيرها كذلك على النمو مرفولجيا(علو النبات، طول الجذور، الوزن الجاف الصافي(37%)). و فيزيولوجيا (تراكم البروتينات و المادة الأزوتية).

النتائج المتحصل عليها قد برهنت على أن : البكتيريا المستعملة قد ساهمت في التخفيض في شدة تأثير المرض(في بعض الأصناف) و لكنها لم تقم بالقضاء عليه نهائيا .

العزلة P1 قد أدت إلى مراقبة حيوية فعالة أفضل من العزلة P2

الأصناف : السعيدة و تيشدرت، قد سجلت مقاومة معتبرة لشدة المرض و انتشاره على عكس صنف فوارة الذي أظهر حساسية كبيرة ضد هذين الفطريين

هذا العمل قد يساهم في التعريف بالمقاومة الشاملة عند نبات الشعير وهذا بتطبيق المراقبة الحيوية للبكتيريا الجذرية في الحقل و التي تستطيع التفاعل مع عدة عضويات دقيقة عن طريق التعايش أو التنافس .

الكلمات المفتاح:

Pyrenophora teresPyrenophora graminea ، *Hordeum vulgare*. L ، *Pseudomonas fluorescens*، PGPRs

المقاومة الشاملة، تحريض النبتة.

RESUME

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

CHAPITRE 1 : Synthèse bibliographiques

1.Plantehôte.....	4
1.1.Origine et caractéristiques	4
1.2.Description de la plante	4
1.3.Pratiques culturales	5
1.4.Importance de la culture	6
2.Strie foliaire.....	8
2.1.Agent causal.....	8
2.1.1.Données taxonomiques	8
2.1.2.Caractères morphologiques	8
2.2.Symptomatologie.....	9
2.3. Cycle évolutif.....	10
3. Rayure réticulée.....	11
3.1. Agent causal	11
3.1.1. Données taxonomiques.....	11
3.1.2. Caractères morphologiques	11
3.2. Symptomatologie	12
3.3. Cycle évolutif.....	13
4. Moyen de lutte.....	14
Amélioration génétique	15
4.1.1. Sélection variétale	15
4.1.2. La sélection <i>in vitro</i>	16
4.1.3. Analyse des locus quantitatif.....	16
4.1.4. Marquage moléculaire.....	17
4.1.5. Régions polymorphes amplifiées.....	17
4.1.6. Polymorphisme des fragments de restriction.....	18
5. Les rhizobactéries bénéfiques.....	19
5.1. Introduction.....	19
5.2. Activité microbienne rhizosphérique.....	20
5.3. Caractéristique des <i>Pseudomonas spp.</i> fluorescents.....	22
5.4. Rôle des PGPRs dans la phytostimulation.....	23
5.4.1. Stimulation de la germination des semences et de la croissance des plantes.....	24
5.4.2. Amélioration de la résistance des plantes.....	24
5.4.3. Compétition trophique.....	25
5.4.4. Synthèse des sidérophores.....	25
5.5. Mécanismes de défense.....	26
5.6. Caractères phénotypiques microbie.....	28

6. <i>Biocontrôle et biostimulation</i>	29
6.1. <i>introduction</i>	29
6.2. Résistance induite et contrôle biologique.....	29

CHAPITRE 2 : Matériels et Méthodes

	33
1. Isolat microbien.....	
1.1. Souche de <i>Pseudomonas fluorescens</i>	33
1.2. Agent pathogène.....	33
.Caractères cultureux	33
2. Matériel végétal.....	34
2.1. Teste de germination des semences.....	32
2.2. l'état phytosanitaire des semences.....	36
3. Technique d'inoculation	36
4. Application des antagonistes.....	36
4.1 préparation de la suspension bactérienne.....	38
4.2. Bactérisation.....	38
5. Mise en place de la culture.....	38
6. Essai expérimental	38
. Dispositif expérimental.....	39
7. Evaluation de la promotion de croissance végétale.....	40
7.1. Longueur racinaire	41
7.2. Hauteur aérienne.....	41
7.3. Poids frais et sec de la partie aérienne.....	41
7.4. Poids frais et sec de la racine.....	41
8. Détermination de la matière azotée totale.....	41
8.1. Minéralisation.....	41
8.2. Distillation et dosage.....	41
9. Dosage de la proline	42
10. Incidence de la maladie	43
11. Sévérité de la maladie.....	44
12. Colonisation rhizosphérique.....	45
Etude de la dynamique des populations bactériennes.....	46
13. Analyses statistiques.....	46

47

CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

1. Taux d'infection.....	48
2. Taux de sévérité.....	50
3. Discussion.....	53
4. Paramètres de croissance.....	56
4.1. Partie racinaire	56
4.2. Partie aérienne.....	59
4.3. Teneur en matière azotée totale (mat%)......	61
4.5. Dosage de proline.....	61
5. Evaluation de la promotion de croissance végétale.....	63

5.1. Longueur racinaire	63
5.2. Poids frais et sec des racines.....	63
5.3. Hauteur de la partie aérienne.....	65
5.4. Poids frais et sec des tiges.....	65
5.6. Teneur en matière azotée totale (mat%).....	68
5.7. Accumulation de la proline.....	69
6. Colonisation rhizosphérique.....	71
7. Discussion.....	72

CONCLUSION

79

ANNEXE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES ILLUSTRATIONS GRAPHIQUES

Figure 1.1	Conidies de <i>Pyrenophora graminea</i> (G : 10× 60).	8
Figure 1.2	Symptômes de la strie foliaire.	9
Figure 1.3	Conidies de <i>Pyrenophora teres</i> .	11
Figure 1.4	Symptômes initiaux de la rayure réticulée de l'orge provoquée par <i>P. teres</i> .	12
Figure 1.5	Symptômes avancés de la rayure réticulée de l'orge provoquée par <i>P. teres</i> .	12
Figure 1.6	Les antibiotiques produits par les <i>Pseudomonas</i> dans le biocontrôle.	27
Figure 1.7	Quelques mécanismes impliqués dans le biocontrôle : Comment les agents de biocontrôle opèrent-ils ?	28
Figure 1.8	Interaction entre les PGPR la plante, le sol et le pathogène. Induction de la résistance systémique (ISR).	31
Figure 1.9	La colonisation racinaire par <i>Pseudomonas fluorescens</i> .	32
Figure 2.10	<i>Pyrenophora graminea</i> .	34
Figure 2.11	<i>Pyrenophora teres</i> .	34
Figure 2.12	La méthode sandwich.	37
Figure 2.13	Dispositif expérimental.	40
Figure 2.14	Solution mère du dosage de la proline.	43
Figure 3.15	Récupération des racines bactérisés.	46
Figure 3.16	Taux d'infection chez les cinq génotypes sans bactérisation (Témoins).	48
Figure 3.17	Comportement des épis aux inoculations des champignons.	49
Figure 3.18	Taux d'infection chez les cinq génotypes sans bactérisation (Témoins).	50
Figure 3.19	Tâches importantes au niveau des feuilles Fouarra.	50
Figure 3.20	Taux d'infection (a) et de sévérité (b) des cinq génotypes.	52
Figure 3.21	Symptômes de la strie foliaire.	53
Figure 3.22	Symptôme de la rayure réticulée.	53
Figure 3.23	Symptômes de la strie foliaire chez les plants bactérisés.	55
Figure 3.24	Symptômes de la rayure réticulée chez les plants bactérisés.	55
Figure 3.25	Développement racinaire chez l'orge.	57
Figure 3.26	Gains en longueur racinaire obtenus des interactions entre les souches de <i>Pseudomonas fluorescens</i> (P1 et P2) et les variétés d'orge.	64
Figure 3.27	Gains en poids frais (a) et poids sec (b) racinaire obtenus des interactions entre les souches de <i>Pseudomonas fluorescens</i> (P1 et P2) et leurs interactions avec les deux champignons <i>P. graminea</i> et <i>P. teres</i> .	64

Figure 3.28	Gains en hauteur aérienne obtenus des interactions entre les souches de <i>Pseudomonas fluorescens</i> (P1 et P2) et les variétés d'orge.	66
Figure 3.29	Gains en poids frais (a) et poids sec (b) aérien obtenus des interactions entre les souches de <i>Pseudomonas fluorescens</i> (P1 et P2) et leurs interactions avec les deux champignons <i>P. graminea</i> et <i>P. teres</i>	66
Figure 3.30	Gains de la matière azotée obtenus des interactions entre les souches de <i>Pseudomonas fluorescens</i> (P1 et P2) et les variétés d'orge.	68
Figure 3.31	Teneur en proline obtenus des interactions entre les souches de <i>Pseudomonas fluorescens</i> (P1 et P2) et les variétés d'orge.	69
Figure 3.32	Fragments des racines de l'orge bactérisés par <i>Pseudomonas fluorescens</i>	71
Figure 3.33	Boîtes présentant des colonies bactériennes sur le milieu King B après 24 h d'incubation	72

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 2.1	Les caractéristiques des variétés d'orge (ITGC Sétif 2009).	35
Tableau 2.2	Echelle d'incidence de la maladie.	44
Tableau 2.3	Méthode de taxation des maladies	45
Tableau 3.4	Effet de bioprotection (%) <i>Pseudomonas spp. fluorescens</i> sur les niveaux d'infection	51
Tableau 3.5	Effet de bioprotection (%) <i>Pseudomonas spp. fluorescens</i> sur les niveaux de sévérité	51
Tableau 3.6	Développement de la partie racinaire des cinq géotypes avec les différents traitements	58
Tableau 3.7	Développement de la partie aérienne des cinq géotypes avec les différents traitements.	60
Tableau 3.8	Teneurs en matières azotée totale et dosage de proline (mg/gMVS)	62
Tableau 3.9	Taux d'inhibition ou de gains (%) des différents paramètres étudiés	67
Tableau 3.10	Teneur en matière azotée totale (MAT %) et en proline (mg/gMVS)	70

INTRODUCTION

Certes, les pouvoirs publics ont adopté une politique d'encouragement, sans précédent, pour l'extension de la surface céréalière, afin d'augmenter les niveaux de production tant qualitative que quantitative ; néanmoins, la satisfaction de nos besoins reste toujours subsidiaire du marché mondial. La production céréalière de la campagne 2008/2009 a été estimée à plus de 61.2 millions de quintaux de céréales se répartissant entre 24 millions de qx d'orge, 24.3 millions de qx de blé dur et 11.3 millions de qx de blé tendre.

L'orge, l'une des spéculations les plus importantes après le blé, jouit d'une faveur auprès des cultivateurs indigènes en raison de sa grande rusticité et son aptitude à s'adapter à des milieux arides par rapport au blé. Elle offre l'avantage de pouvoir être menée en double exploitation, à savoir pâturage en vert suivi d'une récolte en grains (Khaldoun, 1986).

En Algérie, la production de l'orge a connu une augmentation depuis 1980 jusqu'à 1992 enregistrant ainsi un taux de récolte de 8.4 millions de quintaux soit un rendement de 7.50 Qx/ha ; cette production a diminué ces dix dernières années à la suite de la dégradation des surfaces exploitées. Durant la campagne agricole 2008-2009, la surface occupée par l'orge était estimée entre 1.300.000 à 1.400.000 hectares, Cette campagne a été marquée par une forte production en orge, dont les responsables de l'Office Algérien Interprofessionnel des Céréales (OAIC) ont orienté cet excédant à l'Office national d'aliment de bétail (ONAB) ainsi qu'aux coopératives d'élevage et aux transformateurs privés et publics du pays. Mais cela ne suffisant pas à écouler toute la production, les pouvoirs publics ont décidé de recourir à l'exportation du surplus en septembre 2010. Ceci est considéré comme un signe de l'évolution remarquable de la production et le regain d'intérêt aux spéculations céréalières. Cette évolution a été en grande partie due aux incitations financières dont les agriculteurs ont bénéficié. En effet, la valorisation des prix à la production depuis juin 2008, avec l'élévation des prix de l'orge à 2.500 Da/quintal pourrait mieux inciter les céréaliculteurs à fournir plus d'efforts en matière d'augmentation de la production locale (Anonyme, 2010).

Les fluctuations en production, interannuelles, sont considérées très importantes (4.161.120 qx en 2002 et 24.000.000 qx en 2009) sont fortement liées aux conditions climatiques souvent capricieuses et marquées par des périodes de sécheresse répétitives et aux pratiques culturales extensives, qui illustrent parfaitement cette variabilité, mettant en second ordre un facteur important et pourtant très peu étudié qui est celui de l'état sanitaire.

Les maladies des plantes sont des contraintes majeures à la production agricole, affectant le rendement et la qualité. Beaucoup de pratiques de gestion agricole sont destinées à alléger ces effets (Mcintosh, 2002). La culture de l'orge, comme la plupart des espèces cultivées, est sujette à des maladies qui affectent la production quantitativement et qualitativement, provoquant des baisses de rendements appréciables.

Parmi les maladies redoutables sur l'orge, la strie foliaire provoquée par *Pyrenophora graminea* et la rayure réticulée provoquée par *Pyrenophora teres* (Sayoud et Benbelkacem, 1996 ; Serenius et al., 2006). Chaque année des situations pathologiques, allant même à des situations épidémiques, qui peuvent compromettre la totalité de la production. La gravité de ces maladies réside dans leurs aptitudes de transmission par les semences, notamment pour le cas de *P. graminea* (Arru et al., 2003), alors que l'autre se transmet par le sol et les débris végétaux (Vergara et al., 2003). Cette situation devient plus qu'inquiétante lorsque les génotypes d'orge cultivés sont sensibles à ces maladies. En effet, les incidences de pertes dépendent de la virulence des souches fongiques, de la résistance des cultivars et des conditions environnementales (El Yousoufi et Ezzahiri, 2001). Les techniques culturales telles que la rotation, le labour profond, la densité de semis, la fertilisation et l'irrigation peuvent être gérées pour réduire l'incidence des maladies (Tekauz et al., 1985). Ces techniques culturales, même si elles sont appropriées ne permettent pas à elle seules de réduire l'impact de ces maladies, surtout avec une réglementation de plus en plus sévère quant à l'utilisation des pesticides. Face aux limites des luttes culturales et chimiques, le recours à l'amélioration et la création de génotypes résistants semble plus que nécessaires.

A l'égard, des maladies parasitaires des plantes, ces dernières années de nombreux travaux ont souligné l'importance de la lutte biologique, afin de remédier aux problèmes de résistance et de pollution engendrés par les pesticides. Ainsi et en comparaison avec la lutte chimique, la lutte biologique ou le biocontrôle présente des avantages concernant les enjeux économiques ainsi que l'équilibre biologique et environnemental. Quoiqu'elle reste modeste, l'utilisation des biopesticides commence à devenir une perspective réaliste. Plusieurs travaux, concrétisent cet intérêt particulier, ont montré l'efficacité et les possibilités de leur utilisation pratique dans un avenir proche.

L'environnement tellurique, et en particulier la rhizosphère, est remarquable par la richesse et la diversité des bactéries présentes. Baker et Cook (1982) décrivent le monde biologique comme une interaction vaste des populations vivant dans un état d'équilibre dynamique, reflétant des changements dans leur environnement physique et leur relation dans le milieu. Le sol est alors considéré comme un réservoir de bactéries d'intérêt agronomique, telles que les rhizobactéries bénéfiques (Wafaa and Haggag, 1999 ; Marilley, 2007). Dans la rhizosphère une complexité de microorganismes existe dont font partie les rhizobactéries promotrices de la croissance « PGPRs » (*Plant Growth Promoting Rhizobacteria*) (Kloepper *et al.*, 1978 ; Mercado-Blanco and Bakker, 2007), qui stimulent le développement de la croissance végétale et assurent une bioprotection contre des agents pathogènes (Guido, 2007) et par conséquent induisent une amélioration des rendements (Kokalis-Burelle *et al.*, 2002).

Plus spécifiquement, le groupe *Pseudomonas* fluorescents (Bais *et al.*, 2006) ont reçu une attention particulière en raison de leur polyvalence catabolique, de leur excellente habilité à la colonisation racinaire et de leur grande capacité à produire une large gamme d'enzymes et de métabolites en faveur des plantes dans des conditions de stress biotiques (Wang *et al.*, 2000) ou abiotiques (Saravanakumar and Samiyappan 2007). Parmi les mécanismes d'action connus chez ces bactéries bénéfiques, la production d'antibiotiques à l'exemple des Phenazines, Pyrrolnitrines et les Phloroglucinols, aussi bien que les sidérophores qui inhibent surtout les pathogènes telluriques (Wafaa and Haggag, 1999).

Dans des travaux précédents il a été démontré l'existence d'effets bénéfiques diversifiés chez une collection de souches de *Pseudomonas spp.* fluorescents. Ces études ont concerné des expérimentations de la phytostimulation de diverses espèces végétales (Toua, 1996 ; Benchabane, 2005 ; Chennaoui, 2008 ; Ouserir, 2010) et des effets de biocontrôle vis-à-vis de champignons phytopathogènes (Benchabane *et al.*, 2000) ; et d'autres travaux portant sur les effets d'induction de résistance systémique (ISR) (Larbaoui, 2003 ; Bensaid, 2006).

L'objectif de ce présent travail est l'évaluation des capacités de biocontrôle de quelques souches de ces rhizobactéries vis-à-vis des champignons *Pyrenophora graminea* et *Pyrenophora teres* responsables, respectivement, de la strie foliaire et de rayure réticulée.

*Synthèse
Bibliographique*

CHAPITRE 1

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1. PLANTE HÔTE

1.1. ORIGINE ET CARACTÉRISTIQUES

L'orge cultivée (*Hordeum vulgare*. L) est une céréale à paille, plante herbacée annuelle généralement diploïde ($2n=14$) et autogame (Outi, 2000), des formes tétraploïdes peuvent apparaître spontanément, mais elles ne présentent guère d'intérêt agronomiques (Bonjeau et Picard, 1990), son ancêtre est *Hordeum spontaneum*, orge sauvage à deux rangs répandus depuis la Grèce et la Libye jusqu'au Nord-Est de l'Inde. C'est une espèce monocotylédone, dont sa classification est la suivante (Clément *et al.*, 1970) :

- **Tribu** : Triticées.
- **Famille** : Poacées (Graminées).
- **Sous famille** : Festucoidées (Poidées).

D'après le nombre d'épillets fertiles sur chaque dent du rachis on distingue trois sub-espèces (Simon, 1989 ; Briggs, 1978) :

- ✓ *H.hexastichum* : à six rangs (escourgeon).
- ✓ *H.tetrastichum* : à quatre rangs.
- ✓ *H.distichum* : à deux rangs

1. DESCRIPTION DE LA PLANTE

Comme toute espèce herbacée, l'orge est composée de trois parties : les racines, la tige et l'épi (Clément *et al.*, 1970) :

- **Racines** : Fasciculées, plus superficielle que celle du blé, les longues racines atteignent à peine 1.20m de profondeur.
- **Tiges** : Plus souple que celles du blé, ce qui les rendent sensibles à la verse.
- **Feuilles** : Étroites, de couleur vert clair, à la jonction du limbe et de la gaine on trouve une courte ligule dentée appliquée contre la tige.
- **Inflorescences** : Ce sont des épis terminaux barbues, se composent d'un axe principale (rachis), chaque article du rachis porte 3 épillets qui ne possèdent pas de pédoncule,

et ne renfermant qu'une seule fleur, insérée entre deux glumes réduites à sommet aigu (Bonjeau et Picard, 1990).

- **Fleurs** : Chaque fleur est enveloppée par deux glumelles, la glumelle inférieure porte la barbe, soit rugueuse ou lisse, selon les variétés. Les fleurs sont hermaphrodites se composent (Hamon, 2001) :

- ✓ un ovaire globuleux à une loge, à stigmate plumeux à deux styles
- ✓ trios étamines à anthère en X

- **Fruit (grain)** : Le grain d'orge a une forme ovale, a face bombée et face verticale transversée par un sillon médian, selon Bonjeau et Picard, 1990 de l'extérieur vers l'intérieur on trouve :

- ✓ Une écorce formée par les deux glumelles.
- ✓ Une amande à extérieur farineux.
- ✓ Embryon composé d'une plumule, tigelle et une radicule

2. PRATIQUES CULTURALES

Sommairement, les pratiques culturales nécessaires à la conduite de la culture d'orge ont : le travail du sol, la fertilisation, le semis, l'entretien de la culture et les rotations. (Clément et *al.*, 1970)

- **Travail du sol** : Un labour assez profond de 22-25cm permet mieux l'aération du sol, à l'eau des pluies hivernales de pénétrer et de se mettre en réserve, quant à la préparation du lit de semences, il faut veiller à ne pas laisser une terre creuse, le choix des façons « hersage » dépend de la composition physique et l'humidité du milieu.

En Algérie, la céréaliculture d'une façon générale et la culture de l'orge en particulier souffrent d'une mauvaise préparation du sol, négligeant ainsi l'intérêt de cette pratique culturale qui vise à conserver l'humidité du sol. étant donné que l'orge est considérée comme « culture tolérante ». Les agriculteurs négligent d'appliquer l'itinéraire technique (Zaghouane, 2003).

- **Fertilisation** : Elle consiste en l'apport d'azote et de phosphore sous forme d'engrais chimique. La plupart des agriculteurs ne fertilisent pas à cause des prix élevées et que l'orge est classé non prioritaire par rapport au blé.

- **Les semailles :**

- ✓ Dates de semis : les dates de semis doivent être effectuées le plus tôt possible, fin février, en effet une orge résiste à des froids de 5-7, dans un milieu donne ce sont les variétés précoces qui supportent le mieux les semis tardifs

- ✓ Profondeur et écartement : Les semis doivent être exécutés « en surface » à 3cm de profondeur .en terre meuble, les lignes doivent être écartées de 18-20cm

- ✓ Densité de semis : en terre riche et bien préparée la quantité de semence germant correctement doit être 1000 kg/ha ; en terre mal préparée, pour les semis tardifs, la densité doit être augmentée légèrement, mais ne jamais dépasser 120kg/ha

- ✓ Désinfection des semences : celle-ci doit être pratiquée systématiquement, en pratique ce sont les organo-mercures qui donnent les meilleurs résultats dans la désinfection des semences d'orge

- **Entretien de la culture :** Elle consiste en la lutte contre les mauvaises herbes par le désherbage et la lutte contre les maladies et les ravageurs. Le problème de la diminution de l'utilisation des désherbants et des pesticides par les agriculteurs est du principalement à la cherté de ces produits.

- **Rotation :** La rotation généralisée dans la zone céréalière, (céréales –jachère), car cette dernière est en rapport avec l'élevage qui constitue une garantie pour l'agriculteur contre une mauvaise récolte en cas de sécheresse. Dans d'autres cas, il s'agit d'une alternance d'espèces céréalières

3. IMPORTANCE DE LA CULTURE

L'orge constitue aussi une source de fourrage vert précoce puisqu'elle lie entre la paille (foin) et les concentrés fourragers. Comme elle peut être pâturée sur une courte période avant de la laisser produire en grains et en paille (Khaldoun, 1986). Sur le plan nutritionnel, le grain d'orge constitue une excellente source de fibres alimentaires. L'orge a connu un regain d'intérêt pour l'utilisation de cette céréale dans les industries alimentaires ainsi que dans les préparations culinaires (Benmohamed, 2004).

La culture d'orge est pratiquée intensivement avec une distribution très large dans le monde (Europe, Afrique du Nord, Ethiopie, Asie jusqu'à la Corée et le Japon) va de pair avec une diversification morphologique et d'adaptation très étendue (Jestin, 1992). En 2008, la production mondiale d'orge s'est élevée à 155 millions de tonnes pour une superficie emblavée de 57 millions d'hectares, soit un rendement moyen de 27 qx/ hectare. Les principaux exportateurs de cette culture sont : Ukraine- Australie- UE- Russie- Canada.

En Algérie l'orge occupe une superficie de 1.280.000 hectares soit 40% de la sole céréalière (3.250.000 ha), elle est conduite essentiellement en régime pluviale. La production d'orge en Algérie est fortement dépendante des conditions climatiques. Cela se traduit d'une année à l'autre par des variations importantes de superficie, de la production et des rendements. Ainsi le manque de précipitations, mais aussi la mauvaise répartition des pluies pendant l'année explique en grande partie la forte variation de la production de l'orge. (Anonyme, 2009). La culture d'orge est cultivée à travers l'ensemble des zones agro-écologiques, mais elle est essentiellement localisée dans les zones arides et semi arides. Les principales wilayas productrices sont : Tiaret- Tébessa- S.B Abbés- O.E. Bouaghi- Sétif- M'sila -Djelfa- Mascara- Saida- Tlemcen- Khenchela et Batna.

L'orge espèce céréalière a une distribution qui apparaît naturellement la plus importante en raison de son potentiel productif, sa rusticité (Clément *et al.*, 1970 ; Harlan, 1976) et son utilisation prouvée dans l'alimentation du bétail notamment les ovins avec un taux de 90% et les 10% restants sont utilisés dans l'alimentation humaine (Zaghouane, 2003).

Même avec les augmentations sensibles enregistrées ces dernières années en terme de rendement, la culture d'orge reste loin par rapport au rendement moyen enregistré dans les pays occidentaux. Cette faiblesse de rendements, même si elle s'explique par la régression des surfaces emblavées en orge, cette dernière décennie, d'autres paramètres sont impliqués directement qui sont les aléas climatiques, notamment la sécheresse, les mauvaises herbes en plus des ravageurs et des maladies phytopathologiques (Agrios 2005 ; Sahnoune ,2006).

2. STRIE FOLIAIRE

2.1. AGENT CAUSAL

2.1.1. DONNEES TAXONOMIQUES

La strie foliaire de l'orge est une maladie fongique, causée par *Pyrenophora graminea* Ito et Kuribayashi (stade conidien = *Dreschlera graminea* ; Rabenh. ex Schlecht shoemaker, synonyme de *Helminthosporium gramineum*(Ex Rabenh. Schltdl.). il s'agit d'un champignon monocyclique qui envahit de façon systémique l'orge (Rapilly, 1971 ; Bobadoost, 1998 ; Haegi et Porta-Puglia, 1995). L'agent pathogène se transmet par les semences et peut induire de lourdes pertes de récoltes (Porta-Pouilles *et al.*, 1986; Arabi *et al.*, 2004 ; Arabi and Jawhar, 2007).

Ce champignon a deux formes, la forme sexuée (*Télémorphe*) qui a pour fonction de maintenir l'espèce et apparaît souvent en fin de saison, alors que la forme asexuée, dite imparfaite ou (*Anamorphe*), assure sa propagation (Corbaz, 1990 ; Mueller *et al.*, 2003).

2.1.2. CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES

Les conidiophores sont droits, de couleur marron foncé et relativement courts (Figure 1.1). Ces conidiophores produisent par l'intermédiaire d'un pore minuscule localisé à leur apex des conidies solitaires (Porospores) ; celles-ci ont d'abord une coloration grise pâle qui devient foncée avec l'âge (Diekman,1992).

Les conidies à apex arrondi sont pluricellulaires (phragmospores) droites, cylindriques et légèrement effilées avec des bouts arrondis, mesurant typiquement 60-90 μm \times 15-180 μm et sont munis de 3 à 6 cloisons transversales (Figure 1.1) (Zillinsky, 1983 ; Arabi *et al.*,2002).

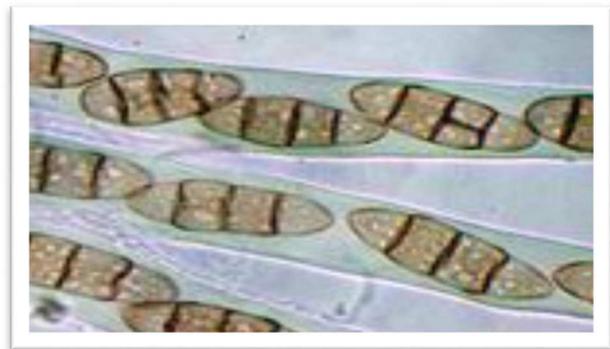


Figure1.1 : Conidies de *Pyrenophora graminea* (G : 10 \times 60) (Lenne, 2004).

Selon Pecchioni *et al.*, (1996), il a été démontré qu'il existe une certaine variabilité entre les différents types de *Pyrenophora graminea* (Knudsen 1986; Gatti *et al.*, 1992). L'identification de *P. graminea* se fait selon les symptômes macroscopiques typiques de l'infection des feuilles et selon la formation des spores (Kavak, 2004).

2.2. SYMPTÔMATOLOGIE

Helminthosporium gramineum (strie foliaire de l'orge), agent fongique n'affectant que l'orge, est caractérisé par l'infection généralisée de l'hôte (Zillinsky, 1977). Les premiers symptômes de la maladie peuvent être observés sur les premières feuilles de la jeune plantule (Drechler, 1923 ; Bulgarelli, 2004). Les symptômes sont sous forme de stries allongées, étroites, de couleur jaune pâle, isolées ou en groupes qui deviennent nettement visibles au stade tallage (Figure 1.2) (Richardson *et al.*, 1976; Johnston *et al.* 1982 ;



Porta-Pouilles *et al.*, 1986 ; Bembelkacem, 2000). Leur apparition

Figure 1.2 : Symptômes de la strie foliaire (Zillinsky, 1983) (Zillinsky, 1983)

commence gravement à partir des feuilles basses pour atteindre les feuilles supérieures (Wirth, 1994). Ces stries parallèles entre elles et aux nervures, s'étendent progressivement sur toute la longueur de la feuille à partir de la base au fur et à mesure que la maladie progresse (Delogu *et al.*, 1995 ; Arru *et al.*, 2003), ces rayures prennent alors, une couleur brune (Zillinsky, 1983).

Les feuilles atteintes se flétrissent se lacèrent en lanières étroites, retombent le long du chaume et en se desséchant se fragmentent en lanière de largeur limitée (Muelleri *et al.*, 2003). L'épis est fréquemment complètement arrêté dans sa croissance, il avorte alors dans les dernières gaines (Tacconi *et al.*, 2001) et seule l'extrémité des barbes apparaît au sommet du chaume (Delogu *et al.*, 1995 ; Benbelkacem *et al.*, 1998 ; Al Haegi *et al.*, 1998 ; Pecchia *et al.*, 1998).

Parfois les symptômes de l'helminthosporiose (Figure 1.2) peuvent être confondus avec ceux d'autres maladies pathologiques (Maumene et Mauras, 1993) dont le BSMV (*Barley Strip Mosaic Virus*) qui provoque des symptômes typique comme la strie foliaire mais sans qu'il y est une dilacération des limbes (Tekauz et Chiko, 1980). Les stries brunes sur les feuilles de l'orge réduisent de surface de la photosynthèse et causent la diminution du rendement (Gordon et Webster, 1984 ; Porta-Puglia *et al.*, 1986 ; Pecchioni *et al.*, 1996).

2.3. CYCLE EVOLUTIF

L'agent causal de la maladie des stries de l'orge est incapable d'initier l'infection de la plante par les feuilles, mais les conidies qui sont transportées par le vent peuvent infecter les fleurs et développer un mycélium qui restera dormant au sein du péricarpe et des glumes des grains infectés (Benbelkacem, 1999). L'infection par *P. graminea* se situe dans le péricarpe de la graine (Platenkamp, 1979), cet état fait que la maladie est exclusivement transmise par les semences (Beaumont, 19598 ; Brown *et al.*, 1998 ; Haegi *et al.*, 1998 ; Arru *et al.*, 2003). Lors de la germination des graines d'orge, le coléoptile peut être contaminé par le mycélium présent dans la graine (Muelleri, 2003), par une pénétration directe donnant lieu à une infection systémique (Husted, 1994 ; Vergara *et al.*, 2003).

Les symptômes commencent leurs apparitions lors de l'envahissement des feuilles par le parasite. Les conidies produites sur les stries sont disséminées par l'air et peuvent infecter des épis sains qui produiront des graines porteuses de la maladie (Wirth et Joseph, 1994). D'après les études de Benbelkacem (1999), le pathogène *Pyrenophora graminea* qui est véhiculé d'année en année par les graines a donc un développement systémique similaire à celui des charbons du blé et de l'orge (Porta-Puglia *et al.*, 1986 ; Bulgarelli *et al.*, 2004).

La maladie des stries de l'orge est favorisée par de fortes humidités et de basses températures au printemps (Assad et El-Ahmed, 1999). D'autres facteurs comme le pH du sol, l'intensité lumineuse et sa durée peuvent affecter la germination et avoir des conséquences directes sur l'incidence de la maladie (Delogu *et al.*, 1995).

3. RAYURE RETICULEE

3.1. AGENT CAUSAL

3.1.1. DONNEES TAXONOMIQUES

L'agent pathogène *Pyrenophora teres* Drechsler (anamorphe: *Drechslera teres* [Sacc.] Shoem.) syn. *Helminthosporium teres* Sacc ; appartient au Phylum Ascomycota, ce genre est placé parmi les ascomycètes filamenteux (correspondant aux Euascomycètes) (Nannfeld, 1932) hétérothallique responsable de la maladie de la rayure réticulée qui est l'agent causal de la de la rayure réticulée de l'orge *Hordeum vulgare* L. (Rau *et al.*, 2007) . Il se présente sous deux formes (*P. teres f. teres* et *P. teres f. maculata*) qui diffèrent par le type de symptômes incité sur l'hôte (Tekauz, 1986 ; Wu *et al.*, 2003 ; Fejer Justesen *et al.*, 2008).

3.1.2. CARACTERES MORPHOLOGIQUES

La formation de conidies chez *Pyrenophora teres* est presque imprévisible. Ordinairement, la production de spores est rapide sur les feuilles vertes au moment de la floraison, mais fréquemment impossible à obtenir sur des feuilles qui ont été entreposées sèches pendant quelques mois. Les conidiophores se développent isolés ou en fascicules de deux ou trois, sont bruns clair, et mesurent jusqu'à 200 µm de longueur et 7-11 µm de diamètre. La cellule basilaire est ordinairement dilatée (Zillinsky, 1983).

Les conidies de *D. teres* sont bruns clair, droites, cylindriques, gris pâle en état juvénile, virant au brun verdâtre en vieillissant. En moyenne, leurs dimensions sont de 60-120 µm et sont munies de quatre à six cloisons transversales (Figure 1.3).



Figure 1.3 : Conidies de *Pyrenophora teres* (G : 10×40) (Zillinsky, 1983)

La forme parfaite, *P. teres*, se développe sur les chaumes qui ont hiverné dans le champ. Les périthèces sont noirs, garnis de sètes (poils noirs) autour d'un col court (Al Haegi *et al.*, 1998 ; Normander *et al.*, 1999). Les ascospores matures sont brun jaunâtre, munies de trois cloisons transversales et une longitudinale. Les spores sont étranglées au niveau des cloisons, les ascospores constituent un inoculum important dans certaines régions où on cultive l'orge (Champion, 1997).

3.2. SYMPTÔMATOLOGIE

L'agent pathogène se présente en deux formes : *P. teres f. Teres* (anamorphe, *D. teres f. teres*) responsable de la forme réticulée et *P. teres f. Maculata* (anamorphe, *D. teres f. maculata*) qui cause la forme dite tâches brunes (Drechler, 1923 ; Porta-puglia, 1986 ; Taylor et al, 2001). Ces dernières se distinguent par les symptômes induits sur les feuilles d'orge (Mathre 1997; Wu et al., 2003). *Pyrenophora teres f. teres* forme des nécroses caractéristiques en "mailles de filet" qui sont entourées de halos jaunâtres de dimensions variables (Normender et al., 1999), elles sont dues à l'action des mycotoxines (Figure 1.4).



Figure 1.4 : Symptômes initiaux de la rayure réticulée de l'orge provoquée par *P. teres* (Zillinsky, 1983)

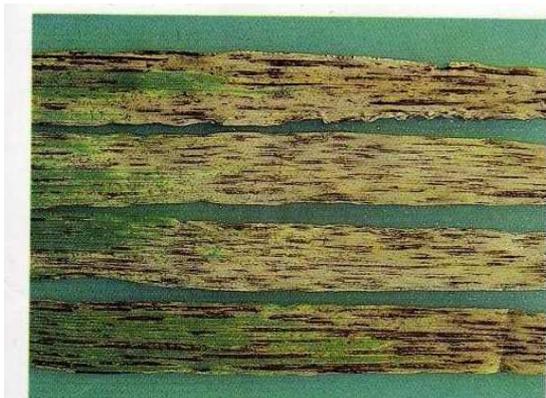


Figure 1.5 : Symptômes avancés de la rayure réticulée de l'orge provoquée par *P. teres* (Zillinsky, 1983)

Pyrenophora teres f. Maculata provoque des nécroses linéaires, rectangulaires plus ou moins arrondies, ou ovales, de couleur brun clair à brun foncé, entourées de chloroses. Au stade avancé, les différentes tâches se rejoignent et induisent rapidement la mort des feuilles atteintes (Figure 1.5) (Rau et al., 2007).

En dépit de ces symptômes, il est difficile de distinguer les deux formes morphologiquement dans la culture (Wallwork et al., 1992 ; Crous et al., 1995). Les épis sont susceptibles d'être infectés à l'approche de la maturité (Zillinsky, 1977). La forme parfaite *P. teres* Drechs. *f. teres*, produit des tâches et des stries qui se dilatent, étroites, sombres longitudinales et transversales, des stries nécrotiques brunes, alors que *P. teres* Drechs. *f. maculata* Smedeg (Smedegard-Petersen, 1977), produit des lésions brunes foncés elliptiques ou fusiformes entourées d'une zone chlorotique de largeur variable (Vergara et al., 2003).

Dans le sol, *P. teres* se maintient comme un saprophyte, probablement en raison de l'antagonisme avec d'autres micro-organismes du sol, particulièrement avec un niveau élevé d'azote. La température modérée entre 19 et 32 °C favorise le développement de *P. teres* et en particulier par temps humide. La rayure réticulée est retardée par un temps sec, seulement quand le champignon est attaché et localisé au niveau de la racine, il ne produit pas une infection systémique (Agrios, 2005).

3.3. CYCLE EVOLUTIF

Les résidus de moissons infestés et insuffisamment incorporés au sol ainsi que les repousses d'orge ou semences infestées, dès le départ, constituent des réservoirs d'inoculum où le champ peut survivre. La succession d'orge d'hiver sur orge entraîne un danger d'infection primaire par les ascospores présentes sur les chaumes. L'infection secondaire se réalise dans la parcelle ainsi que sur les parcelles éloignées par les conidiospores dispersées par le vent. Les conidiospores se forment dans des sporanges spécifiques sur les feuilles nécrosées (Bembelkacem *et al.*, 2000).

La sporulation n'a lieu que sur les tissus nécrosés. Les conditions favorables sont: une atmosphère chaude et humide, dans une fourchette de températures se situant entre 5°C et 35°C (optimum à 20°C), et une hygrométrie d'au moins de 95 %. La dissémination des spores sur place est principalement due à des mouvements d'air conjoints à une faible hygrométrie. Dans la phase d'infection, afin que celle-ci atteigne son but, des conditions de forte hygrométrie de l'air sont cependant de nouveau requises (rythme alterné jour-nuit). En conditions favorables (20°C et 100 % d'hygrométrie de l'air), les symptômes se développent rapidement. Le champignon parasite les différents étages foliaires en progressant du bas vers le haut (Jørskov and Pinnschmidt, 2008).

Le champignon survit sur les chaumes et sur les semences (Shipton 1973); les ascospores ou les conidies sont transportées par le vent, par projections d'eau, de ce fait il peut infecter directement les feuilles d'orge, mais ne produit pas d'infection systémique (Arun *et al.*, 2008). Doué d'une capacité saprophytique dans le sol, la transmission par la semence et par les débris végétaux (Husted, 1994; Vergara *et al.*, 2003). La survie du pathogène se réalise sous forme de périthèces et de conidies sur les débris de cultures (Douiyssiet *al.*, 1998; El Yousfi, 2002; Fejer *et al.*, 2008). Le semis précoce de variétés sensibles et l'utilisation des semences saines favorisent le développement de la maladie.

4. MOYENS DE LUTTE

La strie foliaire et la rayure réticulée sont une conséquence directe de l'absence de traitement de la semence (Bendif, 1994). Le potentiel infectieux (maladie) existe et devrait être pris sérieusement en considération ; la première opération impérative à effectuer est donc le traitement de la semence qui diminuerait considérablement les dégâts (Diekmann, 1992). Des fongicides organomercurés ont été employés pour contrôler ces maladies jusqu'à ce que leur utilisation a été interdite en 1992 (Tylor *et al.*, 2001).

En Algérie une étude expérimentale a été faite par Benbelkacem *et al.*, (2000) a montré que le Mancozèbe est plus efficace que le Tebuconazole et l'Oxyquiboleat de cuivre, ainsi il a été rapporté la faible efficacité de ces fongicides dans le traitement des semences des deux variétés Saida et Tichedrett.

Les techniques culturales telles que la rotation, le labour profond la densité de semis, la fertilisation, l'irrigation peuvent être manipulés pour réduire l'incidence de cette maladie (strie foliaire) (Tekauz *et al.*, 1985). Ainsi, les semis tardifs et la faible profondeur de semis (2 à 3 cm) sont des techniques qui peuvent réduire l'importance des attaques du champignon (Takauz *et al.*, 1985; Mathur et Bhatnagar, 1993). Les techniques culturales appropriées ne permettent pas à elles seules la réduction de l'impact des maladies ; surtout avec la réglementation de plus en plus sévère de l'utilisation des pesticides. Face à cette faiblesse de lutte chimique et culturale, le contrôle de cette maladie doit faire appel au développement de la lutte génétique (Arru *et al.*, 2002).

Les moyens les plus efficaces du contrôle de la maladie seraient par l'introduction de nouveaux cultivars d'orge résistants. Le meilleur moyen de lutte demeure la lutte génétique par création de variétés résistantes qui peuvent dispenser les agriculteurs de l'application de pesticides et réduisent ainsi les coûts de production tout en préservant l'environnement (Arny, 1945 ; Nielsen *et al.*, 1998 ; Sayoud, 1999; Nielsen *et al.*, 2000).

EL Ghamry *et al.*, (1991) ont utilisé des variétés avec différents niveaux de résistance en combinaison avec des fongicides, ils ont montré que cette lutte intégrée offre cependant les meilleurs perspectives de lutte contre *D.graminea* et *D.teres* sur orge. La réussite de cette lutte génétique est prépondérante à l'intégration dans ces cultivars résistants, les meilleurs caractères agronomiques souhaités (Ramla, 2004, Taylor *et al.*, 2001).

AMELIORATION GENETIQUE

L'amélioration de la résistance des plantes cultivées aux parasites constitue un objectif majeur de la plus part des programmes de sélection génétique (Rapilly, 1990), qui visent la recherche de variétés nouvelles, cultivables et d'une meilleure adaptation et avec des niveaux de résistances élevés aux facteurs dépressifs abiotiques et biotiques (Vilain, 1989).

En Algérie, de nombreux travaux ont été initiés au niveau de l'ITGC (Institut Technique des Grandes Cultures) et de l'INRA (Institut National de la Recherche Agronomique). Ces travaux font l'objet de coopération et de collaboration avec des organismes internationaux d'amélioration des plantes tel que ICARDA (International Center for Agricultural Research in the Dry Areas) qui génèrent une importante variabilité génétique qui encouragent la mise en place de programmes de sélection (Benmahammed *et al.*, 1996).

La recherche et le développement d'espèces ou de cultivars résistants sont devenus une préoccupation majeure, chez les sélectionneurs et les chercheurs travaillant dans le domaine de l'amélioration génétique des plantes. Même si la grande partie, initialement, a été réservée à l'amélioration du potentiel productif, ces dernières années, un intérêt particulier est porté sur l'amélioration des niveaux de résistance aux contraintes abiotiques et biotiques.

L'orge a fait et continue de faire l'objet de plusieurs travaux de recherches dans les programmes intégrés d'amélioration de la résistance et du potentiel de lutte contre les maladies utilisant les nouvelles outils biotechnologique.

La variabilité du champignon est bien connue et a été confirmée par de nombreux rapports sur les potentialités de virulence et même en termes de caractères typiques morphologiques et physiologiques (Zriba et Harrabi, 1995; Gatti *et al.*, 1992; Jawhar *et al.*, 2000 ; Arabi and Jawhar, 2007).

4.1.1. SELECTION VARIETALE

Les sélectionneurs utilisent toute une gamme de méthodes, la plus courante est la sélection généalogique qui est souvent peu efficace, le recours aux rétro-croisements et à la sélection récurrente est souvent sollicité pour favoriser les recombinaisons (Tekauz, 1983). Le rétro-croisement (*back cross*) est une forme d'hybridation récurrente durant laquelle une caractéristique désirable est transférée à une variété adaptée et productive (Corbaz, 1990).

Généralement le *back cross* est utilisé lorsque une variété possédant des caractéristiques désirables représente une faiblesse qui peut être corrigée par l'introduction d'un ou de quelques gènes (Tacconi *et al.*, 2001 ; Rau *et al.*, 2007).

4.1.2. LA SÉLECTION *In VITRO*

Des potentialités de résistance, différentes de celles du matériel de base semblent pouvoir s'exprimer en utilisant les techniques de vitroculture (Sibi, 1993). La sélection *in vitro* de variants somaclonaux favorables induits par la culture de cal a été entreprise chez l'orge pour la résistance à l'Helminthosporiose (Chawla et Wenzel, 1987). Cette procédure peut constituer une source de variabilité génétique non négligeable destinée à l'amélioration de l'orge pour la tolérance aux maladies (Ramla *et al.*, 2005)

L'haploïdisation de l'orge se réalise depuis un grand nombre d'années, *in situ* avec des croisements interspécifiques ou *in vitro* (androgenèse ou gynogenèse) (Kno et Kasha, 1969). Dans un éventuel schéma de sélection *in vitro*, les avantages procurés par l'haploïdie sont principalement liés au gain de temps ainsi que la réduction des coûts engendrés par l'accélération de la fixation de la variabilité obtenue par recombinaison ou mutagenèse. Les haploïdes constituent également un outil intéressant de l'analyse génétique à cause de l'expression totale et immédiate des gènes dominants et des gènes récessifs (Frégeau-Reidet *et al.*, 2001).

4.1.3. ANALYSE DES LOCUS QUANTITATIF

Les locus quantitatifs QTL (*Quantitatif Traits Locus*) sont des loci importants intervenant dans l'expression du caractère d'intérêt. Le projet de cartographie génomique vise l'essai de stratégies d'utilisation de marqueurs moléculaire pour la création de lignées d'orge bien adaptées et d'identifiés les QTL influant sur les caractères agronomiques, physiologiques, la résistance aux maladies et la qualité fourragère de l'orge (Kasha *et al.*, 1997).

Une analyse QTL a été réalisée sur des populations d'orges présentant divers niveaux de résistance partielle à la strie foliaire et de rayure réticulée. Il a été cependant détecté un QTL pour la résistance sur le chromosome 2H, il s'agit du même locus où il est localisé *Rdgl* (Reaction to *Drechslera graminea*, Locus), qui confère une résistance complète au pathogène. Un autre QTL à effet mineur a été détecté sur le chromosome 7H (Arru, 2002).

Un autre travail, réalisé sur deux populations de lignées recombinantes fixée (RIL) dérivées de croisements entre génotypes d'orge à deux ou six rangs et présentant divers niveaux de résistance partielle à l'helminthosporiose (Arru 2002).

4.1.4. MARQUAGE MOLECULAIRE

Le marquage moléculaire désigne la détection et l'estimation de la variation génétique au niveau de l'ADN, il est devenu l'un des principaux outils pour l'identification et la détection d'agents pathogènes fongiques (Mugnier, 1995 ; Leisova et al., 2005). Il utilise soit la digestion de l'ADN génomique par les enzymes de restriction, soit par l'amplification de séquences ciblées connues ou inconnues du génome par des réactions enzymatiques spécifiques telles que la réaction de polymérisation en chaîne (PCR), soit l'hybridation par des sondes spécifiques.

Les marqueurs moléculaires ont été introduits comme un moyen pour une meilleure caractérisation des espèces de champignons et de distinguer génotypiquement la variabilité intraspécifique (Michelmore et Hulbert, 1987 ; Bembekacem *et al.*, 2000). Dans les travaux de Skou *et al* (1994), des marqueurs moléculaires ont été utilisés pour localiser les gènes de résistance chez des haploïdes doubles d'orge.

4.1.5. REGIONS POLYMORPHES AMPLIFIEES

L'analyse des régions polymorphes amplifiées RAPD (*Random Amplified Polymorphic DNA*) est utilisée pour l'étude de la diversité moléculaire (Ch-oo, 1997). La technique RAPD-PCR (*Random Amplified Polymorphic DNA Polymerase Chain Reaction*) consiste en une amplification au hasard par PCR de séquences inconnues de l'ADN génomique (Mullis *et al.*, 1990 ; Peever & Milgroom, 1994; Peltonen *et al.*, 1996; Campbell *et al.*, 1999; Jonsson *et al.*, 2000 ; Tacconiet *al.*, 2001)

De nombreux travaux ont mis en évidence l'efficacité des marqueurs RAPD pour l'identification, la caractérisation et l'évaluation de la diversité génétique des différentes variétés cultivées d'*Hordeum vulgare*.L (Baum *et al.*, 1997 ; Figulilo, 2000 ; Sharma, 2000)

Un travail préliminaire de Ball (1991) a indiqué la valeur potentielle de RAPD pour différencier des espèces de *Pyrenophora* pathogènes sur l'orge. C'est ainsi que la méthode RAPD a été utilisée dans la distinction entre les espèces de *P.graminea* et *P. teres* (Oban, 2001 ; Leisova *et al.*, 2005).

4.1.6. PLYMORPHISME DES FRAGMENTS DE RESTRICTION

Grâce à l'analyse de l'ADN au polymorphisme de restriction, il est désormais possible d'utiliser de l'ADN extrait des graines (Ch-oo, 1997). Une analyse RFLP a été utilisée dans la distinction des gènes d'expression de la résistance de l'orge, cela durant l'infection (Haeg, 2002). Les principaux avantages de la PCR sont la précision, la spécificité et la vitesse d'exécution (Jørskov and Pinnschmidt, 2008).

Vale *et al* (1994), estiment que la résistance de l'orge à la strie foliaire et à la rayure réticulée fait intervenir plusieurs gènes. L'électrophorèse bidimensionnelle, (RFLP et la PCR) (Leisova *et al.*, 2006) ont montré que l'infection de certains cultivars d'orge par une souche mutée et hypovirulente de *Dreschlera graminea* induit chez ces derniers la formation de plusieurs ARNm (3 à 4) qui codent chacun pour une protéine différente. Ceci laisse supposer l'existence de plusieurs gènes de résistance (Pecchia *et al.*, 1998 ; Bates et Taylor, 2001).

Les techniques de biologie moléculaires ont permis aussi de révéler la diversité génétique de ces isolats (Aragona *etal.*, 2000). Cependant une nouvelle mesure plus récente du mouvement systémique de *Pyrenophora* a été employé pour mesurer le niveau d'infection de la maladie. Ce mouvement systémique du mycélium était plus lent dans les génotypes susceptibles d'être résistants, et a permis une différenciation plus facile. Donc ce mouvement peut être un critère utile pour différencier les génotypes susceptibles d'être résistants (Arabi, 2005).

5. LES RHIZOBACTERIE BENEFIQUES

5.1. INTRODUCTION

Les PGPRs (*Plant Growth-Promoting Rhizobacteria*) sont un ensemble de microorganismes bactériens saprophytes (Kloepper et Schroth, 1998) qui peuvent vivre dans la rhizosphère des plantes et qui colonisent intensément le système racinaire. Leur potentiel bénéfique s'exprime en terme de stimulation de la croissance végétale et le biocontrôle de certaines maladies parasitaires (Schippers *et al.*, 1987 ; Kloepper, 1992; Van Loon *et al.*, 1998 ; Bowen and Rovira, 1999 ; Ryu *et al.*, 2005; Ramos Solano *et al.*, 2006 ; Saravanakumar and Samiyappan, 2007). Les PGPRs jouent un rôle dans la dégradation de l'humus et la formation de polymères extracellulaires qui contribuent à la formation des agrégats procurant au sol, stabilité et productivité (Tate, 2000 ; Jong-Soo *et al.*, 2003).

L'introduction des *Pseudomonas* dans la rhizosphère est nécessaire dans l'amélioration de la production agricole, car ces bactéries ont le pouvoir de coloniser les racines et d'exercer un contrôle biologique (Kragelund, 1997). Les *Pseudomonas spp* fluorescentes est un groupe important de la rhizosphère (Marilley, 2007), et certains espèces peuvent améliorer la santé des plantes (Schippers *et al.*, 1987; Weller, 1988; Cook *et al.*, 1995 ; Rainey, 1999). En agriculture, l'utilisation des bactéries antagonistes dans le contrôle des agents pathogènes est suggérée comme une alternative à l'utilisation des pesticides pour le contrôle des maladies des plantes (Kloepper 1993; Keel and De'fago 1997; Walsh *etal.*, 2001; Whipps 2001 ; Johansen, 2002). De ce fait leur introduction pour la colonisation racinaire est nécessaire (Bull *et al.*, 1991). Dans le cas du biocontrôle, cette interaction directe entre la bactérie et la plante, peut être bénéfique ce qui induit souvent la suppression des maladies (Lynch, 1990 ; Bloemberg, 2007 ; Terblanche, 2007).

Il a été rapporté que les PGPRs stimulent la croissance des plantes par la synthèse de différentes hormones comme l'acide indole acétique (Gravel *et al.*, 2007 ; Woo Lee *et al.*, 2010) et en particulier *Pseudomonas fluorescens* souche CHA0 dont elle fait l'objet d'études dans le biocontrôle des agents des maladies des plantes (Bianciotto *et al.*, 2000 ; Voisard *et al.* 1994 2011).

La communauté microbienne est nécessaire dans les processus biologiques afin de maintenir un sol sain et fertile (Thirup, 2003). L'agent de lutte biologique appliqué peut échouer qu'il soit établi dans le traitement des semences ou dans la rhizosphère à

des niveaux suffisants pour réaliser le contrôle des maladies en raison des conditions environnementales défavorables, telles que la température du sol, le pH, l'humidité et la teneur en argile (Campbell et Clor, 1985; Callan *et al.*, 1990).

La création et le maintien d'un seuil colonisateurs sur les semences traitées ou dans la rhizosphère est un facteur très important pour le succès de cette lutte biologique (Amein *et al.*, 2007). L'avantage de cette approche est de considérer que les bactéries sont des organismes intégrés plutôt que comme source de gènes indépendante.

5.2. ACTIVITE MICROBIENNE RHIZOSPHERIQUE

La région du sol environnante la racine de la plante (la rhizosphère) est d'une importance cruciale pour la santé et la nutrition des plantes (Marschner, 1995). La rhizosphère porte une communauté large et diversifiée de procaryotes et de microbes eucaryotes qui interagissent et sont en concurrence les uns avec les autres et avec la racine de la plante. L'activité de chaque membre de cette communauté et l'ensemble de leurs interactions affectent non seulement l'absorption minérale des éléments nutritifs, mais également l'adaptation des plantes (Rainey, 1999). Les microorganismes jouent un rôle majeur dans les processus biogéochimiques : la solubilisation des nutriments, la fixation d'azote, la mobilisation et l'immobilisation et la minéralisation des nutriments notamment le carbone et le phosphore (Bisht *et al.*, 2009).

Les PGPRs, en association avec la plante hôte stimulent sa croissance qui dépend du potentiel colonisateur de la rhizosphère (Cardoso and Kuyper 2006). L'information concernant le rôle des bactéries endophytes dans la croissance des plantes indique que leurs effets bénéfiques sont dus à l'activité antagoniste exercée contre les agents pathogènes (Basham et Holguin, 1997; Benhamou *et al.*, 1996 ; Van Buren *et al.*, 1993) et en stimulant la croissance végétale (Hallmann *et al.* 1997; Hurek *et al.*, 1994 ; Bacilio-Jiménez *et al.*, 2001). Cette capacité de biocontrôle est liée à la nature de la compétence rhizosphérique et aux facultés d'inoculation (Rosales *et al.*, 1995) et de la résistance systémique contre les agents pathogènes (Kessmann *et al.* 1994).

La plupart des rhizobactéries promotrices à la croissance appartiennent au genre *Pseudomonas*, l'efficacité de la colonisation est un facteur important dans le biocontrôle (Arjan *et al.*, 1997). La colonisation racinaire est définie comme la prolifération des microorganismes dans, sur ou autour des racines. Elle concerne la dispersion

des microorganismes à partir d'une source d'inoculum pour atteindre des racines actives (Parke, 1991). L'installation des microorganismes introduits dans la rhizosphère constitue une étape cruciale pour la mise en œuvre des différents mécanismes d'action microbiens et de la délivrance des facteurs protecteurs dans les sites stratégiques aux moments opportuns.

La réussite d'une bonne colonisation rhizosphérique est donc conditionnée par les propriétés biologiques et physico-chimiques du sol, la plante hôte et autres facteurs abiotiques et biotiques de l'environnement rhizosphérique (Lugtenberg *et al.*, 1994).

Comprendre la complexité de cet environnement et comment les microbes s'adaptent dans leur milieu demeure un défi important pour les biologistes (Rainey, 1999), pour cela des gènes de *P. fluorescens* ont été identifiés et leurs modes d'expression ont été analysés en laboratoire et dans la rhizosphère. La compétence rhizosphériques, et la production d'antibiotiques sont considérés comme des facteurs fondamentaux dans l'expression du contrôle biologique (Normander, 1999).

Les performances écologiques de la colonisation rhizosphérique chez ces rhizobactéries (leur aptitude) est considéré comme un caractère phénotypique d'une complexité reliée à de nombreux traits (caractères) génotypiques influencés par l'environnement rhizosphérique. Une fois installé dans la rhizosphère, le microorganisme d'intérêt peut intervenir favorablement, en privant les organismes potentiellement infectieux des ressources nutritives (substrats carbonés, oligoéléments essentiels) et spatiale nécessaire à son développement (Bais *et al.*, 2006).

Il est évident qu'un microorganisme de lutte biologique doit être en mesure de persister et de contrôler efficacement la maladie (Elad, 1996 ; Amien, 2000) ce qui a permis le développement de diverses méthodes pour le contrôle des maladies des plantes spécifiques. Les caractères identifiés comprennent entre autre, la synthèse des divers antibiotiques (de Weger *et al.*, 1987 ; De Weger *et al.*, 1989 ; Matthyse et McMahan, 1998 ; Simons *et al.*, 1996 ; Simons *et al.*, 1997), en plus de la compétition nutritionnelle et spatiale (Al Streit *et al.*, 1996).

5.3. CARACTERISTIQUE DES *Pseudomonas spp. fluorescents*

Les *Pseudomonas.spp fluorescents* saprophytes sont des bactéries ubiquistes (Latour, 1997) elles présentent un intérêt pour l'agriculture ; ce sont les bactéries telluriques les plus étudiés pour leur excellente habilité à la colonisation racinaire et leur grande capacité de produire une large gamme d'enzymes et de métabolites secondaires (antibiotiques, sidérophores, phytohormones) dont la synthèse est influencée par le métabolisme basal(Broek and Vanderleyden 1995; Kloepper et al. 1991; Lugtenberg et al. 1991; Weller 1988), ce qui procurent la résistance des plants sous stresses biotiques et abiotiques (Normander, 1999). (Saravanakumar *et al.*, 2006) tout en améliorant la croissance et l'état sanitaire des plantes. (Nandakumar *et al.*, 2001; Sang-Woo, 2010).

Décrits pour la première fois par Migula en 1894, *Pseudomonas fluorescense* est une bactérie appartenant à la classe des Gammaproteobactéria, à Gram négatif (KOH positif), oxydase positive, en forme de bâtonnet appartenant au genre des *Pseudomonas*. Elle est mobile grâce à ses multiples flagelles polaires (Rokhbakhsh *et al.*, 2008, Chen, 1980) . De plus, elle tient la deuxième partie de son nom (*fluorescens*) du fait qu'elle est fluorescente quand elle est observée à l'aide d'une lumière de longueur d'onde de 254 nanomètres. Cette fluorescence est due à la production d'un pigment appelé fluorescéine. Sa température de croissance optimale se situe entre 25 et 30 °C. Sa croissance à 42 °C est négative : ce point est important pour la différencier des autres souches, c'est un organisme aérobie.

En plus, il s'est avéré que l'utilisation des souches bactériennes promotrices de la croissance est très intéressante et ceci est dû d'une part aux résultats positifs obtenus en agriculture et en horticulture et d'autre part, au faible cout et à la facilité d'application des opérations d'inoculations bactériens (Chanway, 1997 ; Vonderwell *et al.*, 2000 ; Satrani *et al.*, 2009) ; seulement ceci dépend de l'isolat de la bactérie utilisée, et de la durée de l'inoculation (Ravnskov et Jakobsen, 1999 ; Johansson *et al.*, 2004).

5.4. RÔLE DES PGPRs DANS LA PHYTOSTIMULATION

Pseudomonas fluorescens est une souche bactérienne rhizosphérique dont l'effet bénéfique sur la santé des plantes a été associé à son pouvoir élevé de compétition pour le fer déterminé par la synthèse de sidérophores (Lemanceau and Alabouvette, 1991).

L'agent de lutte biologique bactérien a été testé pour son activité contre un certain nombre de maladies transmises par les semences de céréales (Johnsson *et al.*, 1998 ; Amen et Weber, 2002; Johansson *et al.*, 2003; Khan *et al.*, 2006); aussi dans la suppression et le contrôle des pathogènes des plantes (Johnsson *et al.*, 1998; Johansson *et al.*, 2003; Khan *et al.*, 2006). Connus comme des PGPRs typiques, les *Pseudomonas* sont également en mesure de coloniser les racines de diverses plantes cultivées, y compris les graminées (Chabot *et al.* 1996; Schloter *et al.*, 1997 ; Antoun *et al.*, 1998; Yanni *et al.*, 2001 ; Alikhani *et al.*, 2006) exemple des *P. fluorescens* DR54-BN14 détectés dans la rhizosphère de l'orge. Enfin ils peuvent influencer sur le développement de la mycorhization (Ravnskov et Jakobsen 1999 ; Chenaoui, 2008 ; Ouserir, 2010).

Les micro-organismes antagonistes, jouent un rôle majeur dans l'équilibre microbien et dans le contrôle biologique, ceci par leurs différentes actions avec les différents agents pathogènes dans le sol (Satrani, 2009). L'antibiose est alors le mécanisme le plus connu et le plus important utilisé par les *Pseudomonas spp fluorescents* pour limiter l'invasion des pathogènes dans les tissus de la plante hôte (Raaijmakers, 1995 ; Haas and Keel, 2003 ; Haas and Defago, 2005). Elle consiste en une inhibition directe de la croissance du pathogène via la production de métabolites aux propriétés antifongiques et/ou antibiotiques (Adam, 2008).

Les *Pseudomonas spp. fluorescents* présentent des aspects agronomiques d'une importance particulière, leurs effets bénéfiques s'exercent par des actions directes et indirectes sur la plante (Lemanceau, 1992 ; Glick, 1995).

5.4.1. STIMULATION DE LA GÉRMINATION DES SEMENCES ET DE LA CROISSANCE DES PLANTES

Les actions directes engendrent des modifications du métabolisme et de la physiologie de la plante, en sécrétant des hormones de croissance (auxines, gibbérellines et cytokinines) qui stimulent directement la croissance végétale (Natschet *al.*, 2003). Selon Sang-Woo et al (2010) des effets notables ont été induits et observés sur des paramètres de croissance (gonzalez et Bashan, 2000 ; Steenhoudt *et al.*, 2000), à l'exemple de l'épaississement de la racine principale avec inhibition des racines secondaires et débourrement des bourgeons axillaires dormants (Lifshitz *et al.* , 1988).

L'occupation des sites stratégiques par les *Pseudomonas spp.* fluorescents au niveau de la rhizosphère, leur pouvoir compétitif élevé, ainsi que leur parfaite adaptation à la vie autour des racines constituent des avantages appréciables en améliorant la qualité et la quantité des ressources nutritives assimilables par les plantes (Hansen *et al.*, 1996)

Les *Pseudomonas spp. fluorescents* ont l'aptitude d'améliorer la germination des semences et la levée des plantules (Hofte *et al.*, 1991). En effet, ces bactéries colonisent efficacement la spermosphère et assurent une bioprotection des semences avant et pendant leur germination (Digat, 1994), En plus de leur activité antagoniste, grâce à leur catabolisme actif peuvent réduire les exsudats de la spermosphère et les rendre ainsi indisponibles pour la microflore pathogène.

5.4.2. AMÉLIORATION DE LA RÉSISTANCE DES PLANTES

La résistance des plantes est souvent améliorée par divers métabolites comme l'acide cyanhydrique, les protéines –PR (*Protéine Related*), les phytoaléxines et la lignine. Il a été mis en évidence l'induction d'une résistance systémique chez l'œillet à la fusariose vasculaire, après son inoculation par une souche de *Pseudomonas spp. fluorescents*. Il a été observé une importante accumulation de phytoaléxines dans les plants bactérisés que chez le témoin.

D'autre cas de résistance systémique ont été signalés sur diverses espèces végétales vis-à-vis de pathogènes foliaires (Maurhauser *et al.*, 1994). Ces résultats montrent les effets de ces bactéries sur la stimulation des mécanismes de défense propres à la plante.

5.4.3. COMPETITION TROPHIQUE

La compétition trophique peut s'exercer pour l'espace et les éléments nutritifs (Campbell, 1989). La stimulation indirecte provoque des modifications des équilibres microbiens au niveau de la rhizosphère. Ces rhizobactéries saprophytes, nommées rhizobactéries délétères « DRB » (*Dleterious Rhizobacteria*) (Schippers *et al.*, 1990), inhibent la germination des semences et le développement des plantules par la production de métabolites phytotoxiques (Alstrom, 1991) ou par prélèvement direct de nutriments, essentiellement le fer, en colonisant les espaces intercellulaires (Keel *et al.*, 1992 ; Golegaonkar, 2007). Les populations pathogènes et délétères sont donc réduites par déplacement après introduction des rhizobactéries via la semence, le sol ou par la bactérisation racinaire (Suslow et Schroth, 1982; Defago et Haas, 1990 ; Lemanceau, 1992 ; Cook et Weller, 1987).

5.4.4. SYNTHÈSE DES SIDÉROPHORES

Les espèces *Pseudomonas spp. fluorescents* ont développé une stratégie d'acquisition du fer qui repose sur la synthèse des sidérophores, ces derniers présentent un groupe chromophore jaune vert qui émet une fluorescence sous rayonnement UV (Palleroni, 1984). Ce groupe appelé pyoverdine (Meyer et Abdallah, 1978) ou pseudobactine (Teintze *et al.*, 1981) forme avec le fer (Fe^{+3}) un complexe (ferripyoverdine ou ferripseudobactine) qui chélate le fer ferrique et ne peut être utilisé par certains champignons (Pieterse *et al.*, 2001; Berg *et al.*, 2002 ; Fejer Justesen *et al.*, 2008).

Les complexes sidérophores Fe^{+3} sont captés par des récepteurs spécifiques situés au niveau de la membrane externe des bactéries (Neilands, 1982). Dans les conditions de pression trophique et de compétition, les *Pseudomonas spp. fluorescents* peuvent limiter l'assimilation de ces ions essentiels et les soustraire au métabolisme énergétique de la microflore (Ramamoorthy *et al.*, 2001). La plante peut s'adapter à cette situation, et en tirer profit, pour une meilleure croissance en présence de ces rhizobactéries (Lugtenberg *et al.*, 1994). Les sidérophores jouent un important rôle dans la protection des plantes, et à l'efficacité du fer dans le sol, rendant le plant moins sensible au pathogène. (O'Sullivan and O'Gara, 1992).

5.5. MECANISMES DE DEFENSE

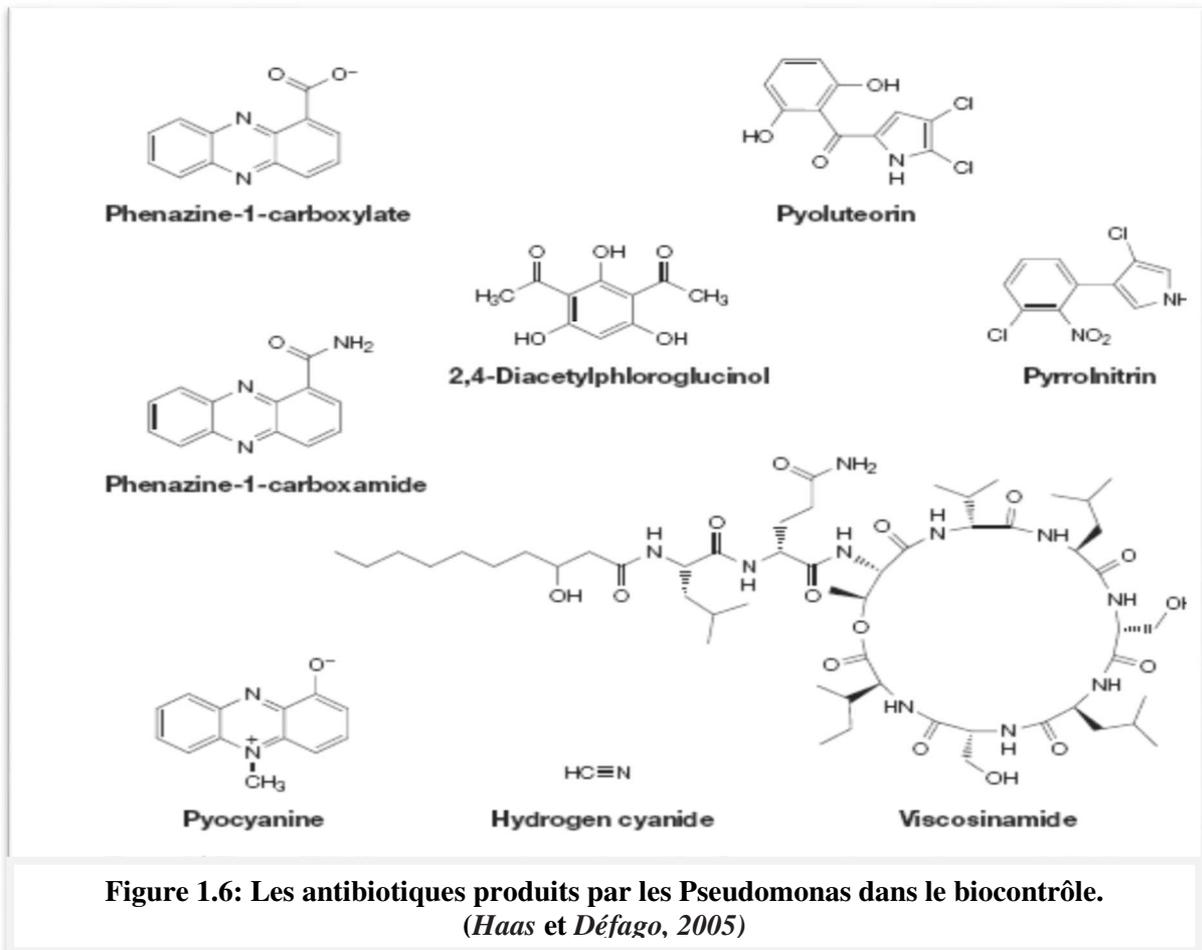
Les mécanismes par lesquels les agents de lutte biologique bactériens peuvent prodiguer leur effet protecteur sont multiples (Glazebrook, 2005) et peuvent varier pour un microorganisme donné en fonction du pathosystème (couple hôte végétal/pathogène) sur lequel il est appliqué (Compant *et al.*, 2005) :

- Prévention : inoculum ou lorsque l'environnement n'est pas favorable à l'infection.
- Exclusion : empêcher l'introduction de l'inoculum
- L'éradication : éliminer, détruire ou inactiver les inocula
- Protection : prévenir l'infection au moyen d'une barrière (de produits chimiques toxiques)
- Résistance des plantes : cultivars résistants ou tolérants, et le contrôle biologique
Qui peut réduire de la quantité de l'inoculum ou de son activité.

L'interaction entre les PGPR et les plantes se fait par une attraction initiale suivit d'un attachement, puis une prolifération et colonisation racinaire. Plusieurs propriétés intrinsèques contribuent au pouvoir colonisateur telles que la mobilité, la faible exigence nutritionnelle, le changement de phase ou la vitesse de croissance (Lugtenberg *et al.*, 2001, Van Den Broek *et al.*, 2003).

Pour se défendre, les plantes produisent des substances « antibiotiques » les phytoaléxines, sur les sites d'infections, de différentes toxines appelés éliciteurs, qui par la suite déclenche les gènes activateurs à la résistance (Glazebrook, 2005). Cette disponibilité de nutriments contenus dans les exsudats sécrétés par les racines des plantes sont considérés nécessaires à la colonisation, facteurs influençant sur la production d'antibiotiques et l'efficacité du biocontrôle (Kristeket *et al.*, 2007).

L'antibiose exercée par certaines souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents à d'abord été mise en évidence *in vitro* (O'Sullivan and O'Gara 1992; Keel and De'fago 1997), Ainsi plusieurs antibiotiques produits par ces bactéries ont été isolés pyrrolnitrin, pyoluteorin (Plt), 2,4-Diacetylphloroglucinol (Phl) , hydrogen cyanide et viscosinamide, des antibiotics comme Phenazine-1-carboxylique acid (Ph) (Mavrodi *et al.*, 1998 ; Delaney *et al.*, 2001 ; Chinnet *et al.*,2003), Pyrrolnitrin (PI) (El-Banna and Winkelmann, 1998), Phloroglucinols (Phl) (Pfender *et al.*, 1993 ; Carrol *et al.*, 1995) (Figure 1.6).

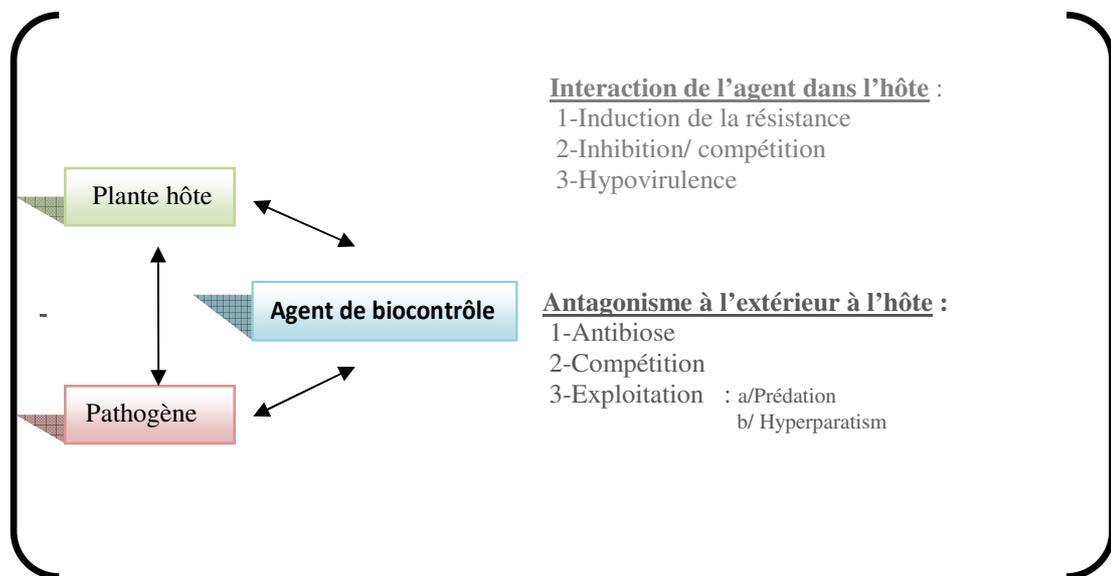


Les métabolites antifongique et les antibiotiques sont l'essentiel facteur dans la suppression du pathogène et le dans le contrôle de la maladie. Certaines interactions antagonistes plus spécifiques entre agent bénéfique et infectieux peuvent aussi intervenir comme le parasitisme des hyphes des pathogènes fongiques ou l'inactivation par le PGPR des facteurs de germination et de pathogénicité. Cependant, l'isolement de certaines souches de PGPR protectrices mais n'agissant par aucun de ces mécanismes a permis de mettre en lumière le fait qu'elles puissent agir indirectement en renforçant la plante vis-à-vis d'une attaque ultérieure (Bais *et al.*, 2006).

5.6. CARACTERES PHENOTYPIQUES MICROBIENS

Plusieurs termes sont utilisés pour définir le potentiel d'un organisme donné pour coloniser les racines, telles que la compétitivité, l'efficacité rhizosphérique, la compétence rhizosphérique ou le potentiel de colonisation. Les caractères phénotypiques de l'agent microbien, appelé à coloniser la rhizosphère, déterminent son degré de réussite, les propriétés structurales des parois cellulaires ont un rôle dans l'adsorption et l'adhésion aux particules du sol, l'assimilation des exsudats racinaires, le chimiotactisme, l'osmotolérance, le taux de croissance et la mobilité sont autant des paramètres liés étroitement à cette compétence rhizosphérique. (Lugtenberg *et al.*, 1994).

Le comportement des plantes dans le sol dépend, en premier lieu, de leurs réactions aux attaques pathogènes, de l'équilibre biologique résultant de la compétition entre les microorganismes bénéfiques et délétères au niveau de la rhizosphère et des effets de l'environnement. Les rhizobactéries jouent un rôle majeur dans la stabilité de cet équilibre, à travers leurs relations avec les divers agents telluriques. Avec les plantes l'antagonisme microbien s'exprime en interaction avec le pathogène dans ou à l'extérieur de l'hôte (BAKER, 1985).



**Figure 1.7 : Quelques mécanismes impliqués dans le biocontrôle :
Comment les agents de biocontrôle opèrent-ils ?
(Benchabane, 2005)**

6. BIOCONTRÔLE ET BIOSTIMULATION

6.1. INTRODUCTION

Lorsque les pesticides conventionnels ne peuvent pas être utilisés compte tenu de préoccupations éco-toxicologiques liées à l'accumulation potentielle de leurs résidus, ou encore lorsque le produit doit être certifié issu de l'agriculture biologique (Bais *et al.*, 2006), l'étude des bases moléculaires de l'interaction bactérie et champignon, sont d'une immense importance dans le domaine de la microbiologie (Guido, 2007). Le biocontrôle de ces bactéries joue le rôle dans la prévention ou la limitation de l'établissement des agents pathogènes majeur ou mineur (Carolee *et al.*, 1991 ; Gilles *et al.*, 2005)

Deux des principaux avantages des agents de lutte biologique résident dans leur compatibilité environnementale et dans le fait qu'ils offrent des modes d'action multiples et différents de ceux des pesticides chimiques pour combattre les organismes nuisibles (Duponnois *et al.*, 1998 ; Bennett and Lynch, 1981) . Utilisés comme compléments ou en alternance avec les pesticides classiques dans une perspective de lutte intégrée, ils permettent de réduire l'apparition de résistances chez les pathogènes cibles (Bais *et al.*, 2006).

1.6.2. RÉSISTANCE INDUITE ET CONTRÔLE BIOLOGIQUE

Quand les barrières physiques et biochimiques constitutives ne suffisent plus à limiter le pouvoir infectieux de pathogènes nécrotiques, les végétaux peuvent faire appel à l'activation d'un spectre complexe de mécanismes de défense cellulaires (Lemanceau 1992 ; Van Loon *et al.*, 1998 ; Bloemberg and Lugtenberg, 2001). Cette activation dépend de l'interaction moléculaire qui s'établit entre la plante et son agresseur générant donc différents types de résistances induites qui peuvent s'exprimer de manière systémique dans les organes autres que celui ayant subi la première infection (Maurhofer *et al.*, 1994 ; Latour *et al.*, 1996 ; Chain et Benizri 2004)

Ce sont des mécanismes de reconnaissance qui se déroulent à l'échelle cellulaire, par l'établissement d'une résistance trophique ou une résistance d'exclusion. Elle débute par le phénomène de reconnaissance gène pour gène concept oligosaccharine. Une rapide activation de mécanismes de défenses c'est-à-dire établissement d'une série de réactions physiologiques, et chimiques et par conséquent la limitation du développement du pathogène par un changement de phénotype connu sous le nom de symptômes (Eldor, 2007).

Cette résistance est souvent accompagnée par la production des ROS (reactive oxygen species) (Journet *et al.*, 2001 ; Walters and Boyle, 2005) et l'activation de l'acide salicylique (SA) protéine qui est le stimulateur majeur de défense naturelle des plantes (Glazebrook, 2005), les (PR) inhibiteurs à la croissance du pathogène (Protein Related pathogenesis), contribuent à la résistance de la plante et peuvent être inducteur de la SAR (Résistance Systémique Acquise) (Bais *et al.*, 2006).

Les évènements moléculaires associés à la SAR (Kessman *et al.*, 1994 ; Van Zwieten *et al.*, 2007) sont de mieux en mieux connus. Ainsi, la transmission du signal émis suite à la perception de l'agent infectieux repose sur différentes voies dans lesquelles l'Acide Salicylique (SA) (Glazebrook, 2005), l'Acide Jasmonique (JA) et l'éthylène (Glazebrook *et al.*, 2003 ; Gobat *et al.*, 2004).

Cependant, ces voies s'interpénètrent et agissent avec d'autres mécanismes pour former un réseau de régulation modulable permettant à la plante d'initier une réponse défensive spécifique en fonction de la nature du pathogène, qu'il soit virus, bactérie, champignon, insecte ou nématode (Bais *et al.*, 2006). Alors les mécanismes directs sont ceux qui élicitent à la promotion de croissance, incluant la solubilisation des phosphates (Glick, 1995; Choong-Min *et al.*, 2005), en effet, l'induction de la résistance systémique (ISR) est un mécanisme indirect, ayant un rôle dans le contrôle biologique (Kloepper, 1992).

L'induction à la résistance systémique peut être divisée en quatre étapes principales :

la perception par la plante des molécules bactériennes responsables de l'élicitation du phénomène s'effectue en premier temps, suivit de la transmission du signal nécessaire à la systémisation du phénomène dans la plante et la mise en alerte de la plante au niveau systémique qui, dans la plupart des cas, n'est pas accompagnée de modifications majeures de l'activité transcriptionnelle avant l'attaque du pathogène, enfin, l'expression du ou des mécanisme (s) de défense induits permettant de limiter voire inhiber la pénétration du pathogène dans les tissus de l'hôte végétal (figure 1.8) (Bais *et al.*, 2006).

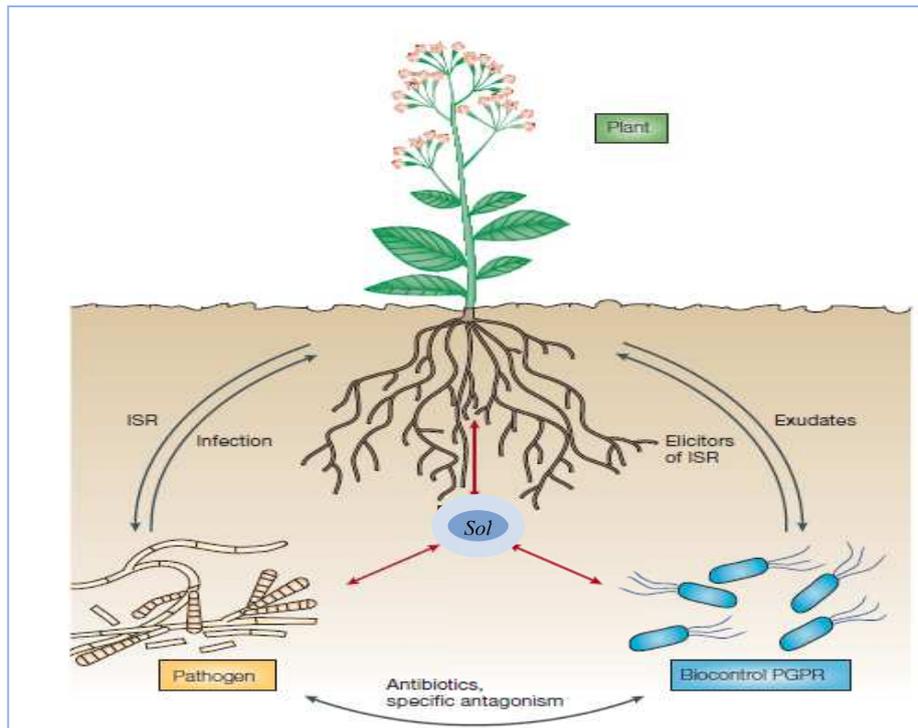


Figure 1.8 : Interaction entre les PGPR la plante, le sol et le pathogène. Induction de la résistance systémique (ISR) (Hass and Defago, 2005)

Des travaux plus récents ont prouvé que l'ISR peut également être efficace chez certaines plantes monocotylédones (Bais *et al.*, 2006). L'ISR est également peu spécifique concernant la nature de l'agent infectieux contre lequel elle permet de lutter (Larbaoui, 2003 ; Bensaid, 2006). Elle est donc efficace non seulement contre les pathogènes du sol mais également contre les dommages causés par les agents pathogènes qui ciblent les parties aériennes (Bais *et al.*, 2006), L'ISR semble ainsi être lié aux caractéristiques génétiques spécifiques de la rhizobactéries et de la plante hôte Un phénomène valorisable pour le développement des biopesticides (Maurhofer *et al.*, 1994).

Enfin, Généralement, l'ISR ne confère pas une protection totale contre l'infection (Harman *et al.*, 2004), et la durabilité de la résistance induite par les PGPR diffère d'une plante à l'autre, mais aussi en fonction de la souche bactérienne utilisée (Ramamoorthy, 2001). La stimulation de l'ISR par les PGPR dépend de l'espèce végétale et des caractéristiques génétiques spécifiques de la souche donnée.

Les éliciteurs produits par les PGPR et impliqués dans l'ISR sont moins bien connus, mais les recherches menées ces dernières années ont permis d'identifier plusieurs molécules bactériennes jouant ce rôle (Bakker *et al.*, 2007). Les quelques éliciteurs connus sont classés selon trois catégories : les composants de surface cellulaires, les métabolites régulés par le fer et les antibiotiques (Ongena and Thonart, 2006).

Les mécanismes de défenses contrôlés par les PGPR ont fait l'objet de diverses études sur la nature d'antagonisme que les PGPR adoptent. (Choong-Min *et al.*, 2004) Plusieurs études sur l'utilisation des *Pseudomonas ssp. fluorescens* dans le biocontrôle de des pathogènes ont été rapportés (Arabi and Jawhar, 2008). Ainsi, par le biais des inoculations, pour fournir à la plante un système de défense (autoécologie) qui sera complémentaire avec l'étude du sol (synécologie) : d'où les deux approches sont nécessaires à l'étude de la rhizosphère (Bennett and Lynch, 1980).

Une technique de détection de transmission d'électrons par microscope (T E M) a permis l'observation de la colonisation primaire des racines d'orge par les *Pseudomonas fluorescens*. Selon (Hansen *et al.*, 1997), cette colonisation bactérienne après germination est d'une grande importance pour le bon développement du plant, car c'est à ce niveau que l'attaque des agents pathogènes a lieu, donc elle est directement inhibée par l'antagoniste (Figure 1.9).

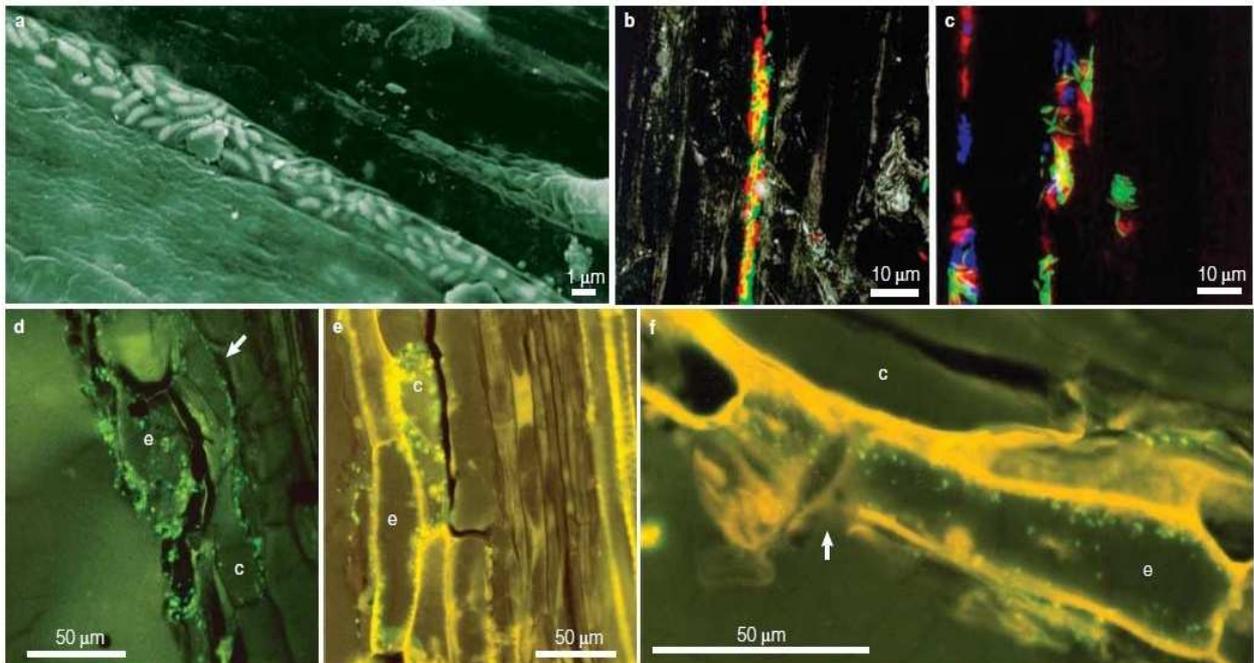


Figure 1.9 : La colonisation racinaire par *Pseudomonas fluorescens* (Hansen *et al.*, 1997)

*Matériel
et
Méthodes*

CHAPITRE 2

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. ISOLATS MICROBIENS

1.1. SOUCHES DE *Pseudomonas fluorescens*

Les souches bactériennes utilisées dans ce travail (*Pseudomonas fluorescens*) font partie de la collection du laboratoire de phytopathologie du département d'Agronomie (Université de Blida). La souche de *Pseudomonas fluorescens* connue sous le code B12 a été isolée à partir de la rhizosphère du blé. La souche *Pseudomonas fluorescens* connue sous le code B 13 est un mutant déficient en synthèse de pyoverdine (pvd⁻).

La souche CHAO est considérée comme souche type de référence, utilisée dans de nombreux travaux de recherche et d'expérimentation (Défago *et al.*, 1990 ; Lemanceau, 1992 ; Keel *et al.*, 1992 ; Georgakopoulos *et al.*, 1994, Haas and Defago, 2005 ; Youard *et al.*, 2007). Cette souche est connue par ses effets bénéfiques dans le biocontrôle et la promotion de la croissance végétale ; elle se caractérise par la production de divers métabolites secondaires, notamment les pyoverdines, l'HCN et les phénazines (Wang *et al.*, 2000 ; Bensaid, 2006 ; Jousset *et al.*, 2007).

La pureté des souches a été vérifiée sur le milieu B de King (King *et al.* 1954) (Annexe B.1) en réalisant plusieurs repiquages successifs sur le même milieu.

1.2. AGENTS PATHOGENES

Dans notre expérimentation deux isolats fongiques ont été étudiés : *Pyrenophora graminea* provenant d'une région céréalière de l'est algérien (Oum EL Bouaghi) isolé à partir des semences d'orge (variété Tichedrett) ; *Pyrenophora teres* issu d'isolement effectué sur des céréales de la région du centre (Blida) obtenu à partir de limbe foliaire d'orge présentant des symptômes typiques de la maladie. Ces deux champignons ont été purifiés sur milieu PDA (Annexe B. 2) puis conservés au laboratoire à 5°C.

. Caractères cultureux

Les caractéristiques et l'identification s'est basée sur les critères micro et macromorphologiques de ces espèces (Hansen *et al.*, 1997).

Dans le souci d'obtenir une culture pure, nous avons procédé à plusieurs repiquages à partir des fragments mycéliens sur le milieu PDA. L'incubation à 25°C pendant une dizaine de jours. Les deux isolats (Figure 2.10 ; Figure 2.11) ont été conservés à 4°C dans des boîtes de Pétri sur le milieu PDA.



Figure 2.10 : *Pyrenophora graminea*



Figure 2.11 : *Pyrenophora teres*

2. MATERIEL VEGETAL

A fin de tester le comportement variétal de l'orge à l'égard de l'isolat de *Pyrenophora graminea* et *Pyrenophora teres*, ainsi que la biostimulation des *Pseudomonas fluorescents*, nous avons utilisé cinq génotypes dont deux d'origine local, deux figurants dans la liste provisoire et une variété nouvellement introduite.

- Origine locales : Saida et Tichedrett considérées comme Très Sensibles à l'helminthosporiose (Bembelkacem *et al.*, 2000). Ces deux variétés sont les plus cultivées en Algérie pour leur adaptation aux conditions de sécheresse du pays, sont connu pour leur très grande sensibilité à la strie foliaire.

- Figurantes dans la liste provisoire à la commercialisation : Rihane et El Bahia (Tichedrett xRebelle), Considérées comme Modérément tolérantes à l'helminthosporiose.
- Variété nouvellement introduites : Fouarra considérée comme Tolérante à l'helminthosporiose

L'ensemble de ces cultivars présentent un épi à 6 rang lâche ou compact, leur cycle végétatif vari de précoce, semi-précoce à tardif et sont cultivés particulièrement dans les hauts Plateaux Algériens. Les semences utilisées lors de notre expérimentation, proviennent de l'Institut Technique des Grandes Culture, (ITGC) Sétif, destinés aux semis de la campagne 2009. Les caractéristiques relatives à ces cultivars sont présentées dans le Tableau 2.1.

Tableau 2.1 : Caractéristiques des variétés d'orge (ITGC Sétif 2009).

Variété Caractéristiques	SAIDA	TICHEDRETT	FOUARA	RIHANE
Epi	6 rangs lâches à barbes non pigmentées, et longues.	6 rangs compacts à barbes très longues.	6 rangs barbes à forte pigmentation anthocyanique	Effilée à 6 rangs, compacts à barbes blanches et longues.
Paille	Creuse.	Moyenne.	Creuse	Courte.
Grain	Blanc Long.	Long et peu ridé	Gros	Blanc arrondi
Cycle végétatif	Semi précoce	Précoce	Précoce	-
Tallage	Moyen	Moyen	Bon	Moyen
PMG	Elevé	Elevé	Moyen	Elevé
Zones d'adaptation	Hauts plateaux	Plaines intérieurs et hauts plateaux	Hauts plateaux	Plaines intérieurs et hauts plateaux
Caractéristiques de la culture	Rustique mais à proscrire au littorale	Rustique, tolérante à la sécheresse	Tolérante aux gelées	A double exploitation bonne performance en zones sèches
Comportement à l'égard des maladies	-Sensible aux Rouilles, Rhynchosporiose et au charbon. - Très sensible à l'Helminthosporiose et à l'Oïdium	-Assez sensible à la Rouille jaune à la Rhynchosporiose. - Assez tolérante à la Rouille noire -Très sensible à l'Helminthosporiose	-Assez sensible a la Rouille jaune à la Rhynchosporiose, ainsi qu'a l'Oïdium -Tolérante à l'Helminthosporiose	Modérément tolérante à l'Oïdium, Fusarium, Rhynchosporiose et l'Helminthosporiose

2.1. TEST DE GERMINATION DES SEMENCES

Dans des lots de semences (10-20), constitués par tirage aléatoire ont été utilisés pour tester le pouvoir germinatif les grains sont désinfectés à l'aide d'une solution d'hypochlorite de Sodium à 2% pendant 5mn et rincées dans trois bains successifs (5mn) chacun et séchées sur papier filtre stérile. Les grains sont répartis dans 10boite de Pétri à raison de 10 graine par boite, tapissé de deux disques de papier Buvard imbibé d'eau distillée stérile.

Le taux de germination a été estimé après une période de 5-6 jours, par comptage des grains ayant effectivement germés.

2.2. ETAT PHYTOSANITAIRE DES SEMENCES

Pour estimer le niveau de contamination des semences par les principales maladies transmises par les semences, nous avons prélevé 10 grains de chaque variété, et les déposées dans une boite de Pétri contenant le milieu PDA (Pomme de terre Dextrose Agar) avec trois répétition pour chaque variété.

Pour les deux tests, les semences ont rincés à l'eau distillée stérile, et après séchés. La présence d'agents pathogènes dans ou sur les semences a été déterminée par l'observation de la croissance du mycélium sur le milieu PDA. Les résultats de l'état phytosanitaire ont été observés après sept jours d'incubation à 25°C (Havak, 2004).

3. TECHNIQUES D'INOCULATION

La technique d'inoculation que nous avons adoptée pour le test du comportement des dix génotypes d'orge vis-à-vis à la strie foliaire, est celle préconisée par Huston et Oswald (1948); Skou et Haar (1987). Cette technique permet de détecter les mécanismes de résistance exprimée au stade de pénétration dans le coléorhize et l'établissement de l'infection systémique de la plante (Demarley et Sibi, 1996), elle consiste en :

- La stérilisation superficielle des graines à l'Hypochlorique de Sodium à 5% pendant 5 minutes.
- Après rinçage abondant à l'eau distillée stérile, faire sécher les semences entre deux feuilles de papier Buvard stérile.

- Placer les graines dans des boîtes de pétrie entre deux couches mycéliennes bien développées et en croissance active (Figure 2.12.b ;c)

-Les cultures mycéliennes ont été obtenues après incubation des isolats dans des biotes de pétris pendant 4 à 5 jours sur milieu PDA (Potatos Dextrose Agar).

-Incubation pendant 12 jours 24°C.(Figure 2.12.c)

- Les mêmes étapes ont été réalisées sur les semences témoins de chaque génotype (Figure 2.12. a), sauf que ces derniers ont été déposés sur milieu PDA sans la présence du pathogène. (Houston et Oswald, 1948 ; Mohammad et Mahmood, 1974 ; Pecchioni *et al.*, 1996 ; Bembelkacem *et al.*,2000; Tacconi *et al.*,2001)

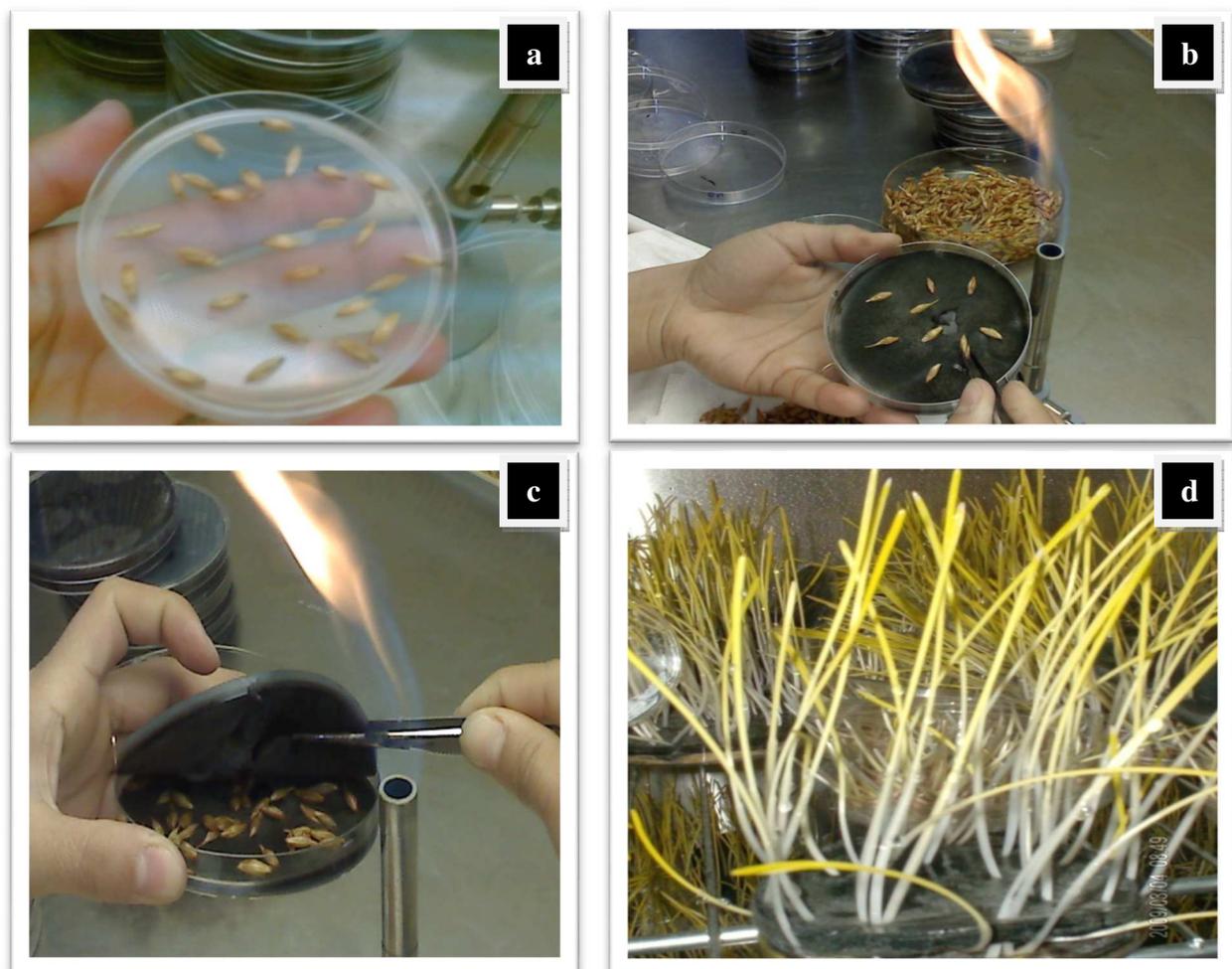


Figure 2.12 : La méthode sandwich. a. Les semences d'orge du témoin sur milieu PDA. **b.** Les semences d'orge sur milieu PDA colonisé par le champignon. **c.** Dépôt de la deuxième couche mycélienne sur les semences d'orge. **d.** Apparition des coléoptiles après 12 jours d'incubation à 24°C entre les deux couches mycéliennes.

4. APPLICATION DES ANTAGONISTES

4.1 PREPARATION DE LA SUSPENSION BACTERIENNE

A partir des cultures bactériennes de *Pseudomonas fluorescens* âgées de 48 heures sur milieu King B incubés à 25°C. Les bactéries ont été raclées et centrifugées 1000 tours/10mn puis mises en suspension dans de l'eau stérile.

La densité de l'inoculum a été ajustée à 2.10^8 ufc.ml⁻¹, à l'aide d'un spectrophotomètre (Shimadzu), en utilisant une courbe d'étalonnage établie à une densité optique $\lambda = 620$ nm approximativement (Natschet *al.*, 1994).

4.2. BACTERISATION

Afin d'assurer un niveau suffisant en population bactérienne dans les pots, deux rappels de bactérisation, pour chaque souche, ont été réalisés après une et deux semaines après le semis à l'aide d'un Becher de 50 ml contenant la suspension bactérienne.

Dans le cas du témoin, le traitement s'est effectué uniquement avec de l'eau distillée stérile selon le même volume de 50 ml

5. MISE EN PLACE DE LA CULTURE

L'expérimentation a été réalisée au niveau du Département Phytotechnie des productions végétales de l'Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie, El Harrach (Alger).

- Le sol : Le substrat de remplissage, non stérilisé, utilisé à l'état naturel avec sa flore indigène, prélevé sur 20 cm de profondeur au niveau de la station expérimentale du département de Pyrotechnie, à partir d'une parcelle non cultivée. Après l'élimination des éléments grossiers et tamassage, puis mélangé 50% de sable de rivière, le mélange a été réparti dans des pots d'une contenance de 10Kg. Une analyse du taux d'azote dans le sol a été effectuée, au niveau du laboratoire des sciences du sol, ainsi les données relatives

- Transplantation : Dans des pots préparés deux jour avant et irrigués 24h à l'avance, des plantules âgées de 12j sont transplantées manuellement.

- Date de transplantation : Le 15 mars 2009. Chaque unité expérimentale est représentée par deux pots contenant 10 plantules.

- Date de l'inoculation : La première inoculation s'est effectuée le jour de la transplantation, soit le 15 mars 2009. La deuxième inoculation faite après 15 jours de la première le 27 mars 2009. Ces deux dernières effectuées par un apport manuel d'un volume de 50 ml/pot, dont la concentration est de 2.10^8 /ml. Les inoculums bactériens ont été préparés selon la procédure déjà décrite (Préparation de la suspension bactérienne).

- Irrigation : Des apports d'eau ont été amenés en fonction des besoins et de la disponibilité afin d'assurer le bon développement. (1j/2) et ceci à l'aide d'un arrosoir pour assurer une bonne uniformité des irrigations en répartissant la quantité d'eau sur toute la surface du pot.

- Désherbage : L'élimination des plantes adventices a été effectuée manuellement pendant tout le cycle végétatif.

6. DISPOSITIF EXPERIMENTAL

Pour tester le comportement des cinq géotypes d'orge vis-à-vis à la strie foliaire, et la rayure réticulée, nous avons réalisé l'expérimentation suivante :

Selon un dispositif expérimental en Bloc Aléatoire Complet (BAC), avec trois répétitions (Figure 2.13)

Pour notre expérimentation, nous avons adopté le dispositif en Bloc Aléatoire Complet (BAC) en trois répétitions. Les facteurs étudiés sont

- **Facteur 1** : Les variétés représentées par cinq niveaux
- **Facteur 2** : Le champignon (*Pyrenophora graminea*) responsable de la maladie striée et (*Pyrenophora teres*) responsable de la maladie réticulée
- **Facteur 3** : La souche bactérienne (*Pseudomonas fluorescens*) représentée par deux niveaux P1 et P2.

Le nombre de traitements est alors de vingt traitements ($5 \times 2 \times 2 = 20$).

C ₁ P ₂ V ₅	P ₁ V ₁	C ₁ P ₂ V ₄	C ₁ P ₁ V ₁	P ₂ V ₂	C ₂ P ₂ V ₅	C ₁ P ₁ V ₄	C ₂ P ₁ V ₃
P ₂ V ₃	C ₁ P ₁ V ₂	C ₂ P ₂ V ₂	C ₂ V ₁	C ₂ P ₁ V ₁	C ₂ P ₂ V ₁	C ₂ V ₃	C ₁ P ₁ V ₅
C ₂ P ₂ V ₄	C ₁ P ₂ V ₁	C ₂ V ₄	P ₁ V ₂	C ₂ P ₁ V ₅	C ₁ P ₁ V ₃	C ₁ P ₂ V ₃	P ₁ V ₄
C ₂ P ₁ V ₃	P ₂ V ₅	C ₂ P ₂ V ₃	C ₁ P ₂ V ₂	P ₁ V ₅	C ₁ V ₁	C ₂ P ₁ V ₂	C ₁ V ₅
C ₁ V ₂	P ₂ V ₁	C ₂ V ₂	C ₁ V ₄	P ₁ V ₃	C ₁ V ₃	P ₂ V ₄	C ₂ V ₅

Bloc 3

C ₁ P ₂ V ₂	P ₁ V ₂	C ₁ V ₂	C ₂ P ₁ V ₁	C ₂ V ₂	C ₁ P ₁ V ₃	P ₂ V ₂	C ₂ P ₁ V ₂
C ₂ P ₂ V ₃	C ₂ V ₃	C ₁ P ₁ V ₁	P ₂ V ₃	P ₁ V ₁	C ₁ V ₁	C ₂ P ₂ V ₁	C ₁ P ₁ V ₅
P ₁ V ₃	C ₁ P ₂ V ₃	C ₂ P ₂ V ₂	C ₂ P ₁ V ₅	C ₁ P ₂ V ₄	C ₂ V ₁	C ₂ P ₂ V ₅	P ₂ V ₁
C ₁ P ₁ V ₂	C ₁ V ₃	P ₁ V ₄	C ₂ V ₅	P ₂ V ₄	C ₁ P ₁ V ₄	C ₂ V ₄	C ₁ P ₂ V ₅
C ₂ P ₁ V ₃	P ₂ V ₅	C ₂ P ₂ V ₄	C ₁ P ₂ V ₁	C ₁ V ₄	P ₁ V ₅	C ₂ P ₁ V ₄	C ₁ V ₅

Bloc 2

C ₁ P ₂ V ₂	C ₂ P ₂ V ₄	P ₂ V ₁	C ₁ P ₁ V ₄	C ₁ P ₁ V ₁	P ₁ V ₅	C ₁ V ₂	C ₂ V ₅
P ₂ V ₃	C ₁ V ₁	C ₂ P ₁ V ₁	P ₁ V ₁	C ₁ P ₁ V ₅	C ₂ P ₂ V ₂	C ₂ P ₁ V ₃	C ₁ P ₂ V ₅
C ₁ P ₂ V ₄	C ₁ P ₁ V ₂	C ₂ P ₂ V ₃	P ₁ V ₃	P ₂ V ₅	C ₂ P ₁ V ₂	C ₁ P ₂ V ₃	C ₂ P ₂ V ₅
C ₂ V ₃	P ₂ V ₂	C ₂ P ₂ V ₁	C ₂ V ₄	C ₁ V ₃	C ₂ P ₁ V ₅	C ₂ P ₁ V ₄	P ₁ V ₄
P ₂ V ₄	C ₁ P ₂ V ₁	C ₁ V ₄	C ₁ P ₁ V ₃	P ₁ V ₂	C ₁ V ₅	C ₂ V ₁	C ₂ V ₂

Bloc 1

V₁: Saida V₃: Rihane *Pseudomonas fluorescens* : B₁₂ : *Pyrenophora graminea*
V₂: Tichedrett V₄: Bahia *Pseudomonas fluorescens* : B₁₃ : *Pyrenophora teres*
 V₅: Fouarra



Figure 2.13 : Dispositif expérimental

7. PROMOTION DE LA CROISSANCE VEGETALE

Les effets de la bactérie sur la phytostimulation de l'espèce (Orge), ont été estimés par des mesures de paramètres de croissance (mesure de biomasse) et racinaire. Des échantillons de 10 plants ont été choisis, à la fin du cycle végétatif.

7.1. LONGUEUR RACINAIRE

Après dépotage, les plantes ont été secouées et rincées abondamment à l'eau pour éliminer la masse du substrat adhérent. Après séchage, le système racinaire a été étalé et sa longueur a été mesurée à l'aide d'un mètre ruban.

7.2. HAUTEUR AERIENNE

La hauteur racinaire a été mesurée à l'aide d'un mètre ruban, à partir du collet jusqu'à l'extrémité apicale des plantes.

7.3. POIDS FRAIS ET SEC DE LAPARTIE AÉRIENNE

Toutes les plantes choisies aléatoirement pour subir les mensurations ont été coupées au niveau du collet et pesées immédiatement pour éviter les pertes dues à la déshydratation. Une fois le poids frais est noté, les plantes sont mises au four Pasteur à $T^{\circ} = 105^{\circ}\text{C}$ pendant 48 h, afin de déterminer leurs poids secs respectifs.

7.4. POIDS FRAIS ET SEC DE LA RACINE

Après récupération du système racinaire des plantes, immédiatement le poids frais a été pesé, quant au poids sec, est déterminé après séchage (cf.2.7.3)

8. DETERMINATION DE LA MATIERE AZOTEE TOTALE

L'azote a été dosé par la méthode de Kjeldahl (1883) (l'ITGC El-Harrach), sur un échantillon de 1g, de jeunes feuilles sèches, puis sur 1g de grains moulus.

8.1. MINERALISATION

Introduction de l'échantillon de 1g dans un matras de 250 ml, ajouter 2g du catalyseur préalablement préparé (Annexe B.3), puis ajouter 30 ml d'acide sulfurique.

Porter le matras à la rampe d'attaque, chauffer jusqu'à décoloration, puis continuer le chauffage 1 heure après la décoloration.

-Laisser refroidir, ajouter 100 ml d'eau distillée afin de rassembler le fond de la fiole.

-Transvaser le tout dans une fiole et compléter avec de l'eau distillée à 250ml.

8.2. DISTILLATION ET DOSAGE

- Prélever 20 ml de la solution et la faire passer dans la fiole de Kjeldahl (ampoule de distillation). Ajouter 20 ml de soude à 50%.

- Pipeter 10 ml d'acide borique à 4% dans un Erlenmyer de 50 ml, puis plonger le tube du réfrigérant de l'appareil de distillation dans l'Erlenmyer.

- Commencer à chauffer et distiller jusqu'à ce que 50 ml de distillat soient recueillis, acide borique inclus, dans l'Erlenmyer.

- Faire le dosage de NH_3 par titrage avec de l'acide sulfurique à 0.05N (soit T ml), prendre pour le point final le moment où le PH atteint celui de l'acide borique.

- Faire les dosages pour l'échantillon, ainsi que pour le blanc avec la même quantité de réactifs (soit B ml).

Le calcul de la matière azotée totale a été effectué selon la formule $N\% = (A/A') (T-B) N \times (1.4/S)$

T = nombre de ml d'acide sulfurique utilisé pour le dosage de l'échantillon

B = nombre de ml d'acide sulfurique utilisé pour le blanc

N = normalité de l'acide sulfurique

S = poids de l'échantillon

A = volume de la fiole jaugée

A' = volume prélevé de la fiole.

9. DOSAGE DE LA PROLINE

D'après Troll et Lindsley (1955), simplifiée et mise au point par Dreier et Goring (1974) cité par Monneveux et Nemmar (1986). Cette technique est basée sur la capacité de la Proline à réagir en milieu acide et à chaud avec la Ninhydrine pour donner un composé rose à rouge, soluble dans les solvants organiques tel le Toluène.

50 mg de matière fraîche sont pesés, puis broyés en ajoutant 5ml de méthanol, puis faire passer au Vortex. L'ensemble est chauffé au bain marie à 85°, pendant 1h.

- Prélever 0.5ml après refroidissement, et ajouter 1ml du réactif de Ninhydrine (Annexe B.4),
- Faire passer à ébullition à 90°C puis ajouter 3mn de Toluène
- 5 ml de Toluène sont ajouté, après centrifugation deux phases apparaissent (Figure 2.14) :
 - la phase supérieure organique contenant la proline est prélevée
 - La phase inférieure aqueuse est éliminée



Figure 2.14 : Solution mère du dosage de la proline

- Mesurer à une densité de 520 nm et préparer la solution mère qui permet d'établir la courbe d'étalonnage.

2.10. INCIDENCE DE LA MALADIE

Doussinaut (1986) a suggéré que les jeunes plantes infectées peuvent être utilisées pour quantifier la résistance.

Etant donné que la strie foliaire est une maladie à cycle simple et qu'elle est systémique et transmissible que par semence, le comportement de nos dix géotypes sera alors évalué par le pourcentage des plants infectés.

L'incidence de la maladie est alors exprimée en % calculé selon le rapport suivant :

$$I = \text{Nombre de plants malades} / \text{Nombre total} * 100$$

Le plant est considéré malade s'il présente au moins une notation de (Tableau 2.2°

Le nombre de plants infectés a été estimé au stade début tallage, tallage, et épiaison puis exprimé en pourcentage. Le classement s'est réalisé selon l'échelle élaborée par Skou et al (1994) est indiquée ci-dessous :

Tableau 2.2 : Echelle d'incidence de la maladie (Skou *et al.*, 1994)

Notation	Interprétations
[0 – 2 %]	Géotype très résistant
[2 – 5 %]	Géotype résistant
[5 – 15 %]	Géotype moyennement sensible
[15 – 40 %]	Géotype sensible.
[40 >	Géotype très sensible

2.11. SÉVÉRITÉ DE LA MALADIE

La sévérité est représentée par l'importance des symptômes sur les différentes parties de la plante où se développe le pathogène.

Une estimation de la sévérité a été évaluée selon la méthode de Swissgranum, qui se traduit par l'attribution d'une note de 1-9 ; cette note est établie en fonction des observations visuelles (Tableau 2.3)

Tableau 2.3: Méthode de taxation des maladies selon Swissgranum (2005)

Note Description de la méthode pour les maladies foliaires

- 1 Totalement sain, aucune attaque
- 2 Quelques taches sur les feuilles F3 et F4
- 3 Quelques taches sur les feuilles F3 et F4 de nombreuses plantes
- 4 Nombreuse taches feuilles F3 et F4 (+tiges), quelques taches sur les feuilles F1 (F1 = étendard)
- 5 Etendard de toutes les plantes attaqué (< 25% surface foliaire atteinte)
- 6 Nombreuses taches sur les étendards (~25% surface foliaire atteinte)
- 7 Forte attaque sur l'étendard (~50% de la surface foliaire atteinte)
- 8 Très forte attaque sur l'étendard (~75% de la surface foliaire atteinte)
- 9 Etendard totalement couvert de taches et détruit (~100% de la surface foliaire atteinte)

Les notes sont établies en fonction des observations visuelles du pourcentage de la surface infestée des étages foliaires à la fin du cycle végétatif.

2.12. COLONISATION RHIZOSPHERIQUE

En fin de notre expérimentation ; et dans le but de confirmer et de vérifier la présence des inocula bactériens apportés lors des opérations de bactérisation, un fragment de racine est prélevé aléatoirement de chaque traitement, suivi de plusieurs rinçages à l'eau distillée stérile et sécher séparément sur papier filtre stérile.

Chaque fragment est déposer aseptiquement dans des boîtes de Pétri sur milieu King B. Les observations sont effectuées à 72h après incubation à 25°C.



Figure 2.15 : Récupération des racines bactérisés

. ÉTUDE DE LA DYNAMIQUE DES POPULATIONS BACTÉRIENNES

Vu que le nombre de bactéries peut être estimé directement par un comptage sous microscope (Bennet and Lynch, 1980), des échantillons de sol ont été récupérés à raison de 1 g de sol par pot et mis dans un tube à essai contenant 9 ml d'eau distillée stérile (10^{-1}).

Après homogénéisation, et à partir de cette dilution, une série de dilution a été préparée jusqu'à la dilution à 10^{-8} . A l'aide d'une pipette Pasteur, un volume de 0.1 ml est étalé sur la surface d'une boîte de Pétri contenant le milieu King B. Incubation à 25°C pendant 24h à 72h.

Selon le protocole de dénombrement au laboratoire d'écologie microbienne et pathologie des sols (Coch, 1981), seules les boîtes présentant entre 30 et 300 colonies ont été retenues. Le calcul de la concentration bactérienne de la solution mère se fait selon (Duponnois *et al.*, 1998) la formule suivante :

$$\text{Concentration de la solution mère} = \text{NBR de colonies} / \text{Volume} \times \text{Dilutions}$$

2.13. TRAITEMENT DES DONNÉES

Les données recueillies pour l'ensemble des caractères étudiés ont subi une analyse statistique afin de déterminer les variations intra traitement (la différence entre les répétitions du même traitement) et inter traitement (la différence entre les traitements).

Les valeurs ont été soumises à une analyse de la variance à l'aide du logiciel STAT-ITCF, Paris, France, 1987, concernant l'étude des effets individuels de chaque facteur ainsi que leur interaction. Il s'agit de mettre en évidence l'effet :

- Du facteur génotype sur les variables étudiées
- Du facteur souches des champignons sur les variables étudiées
- Du facteur souches des bactéries sur les variables étudiées
- De l'interaction de ces trois facteurs.

La comparaison des moyennes a été effectuée par le test de Newman-Keuls à un seuil de probabilité de 5

*Résultats
et
Discussion*

CHAPITRE 3

RESULTATS ET DISCUSSION

1. TAUX D'INFECTION

Durant les deux premières semaines, après l'inoculation fongique et la bactérisation, aucun symptôme notable n'a été observé sur l'ensemble des plants, quelque soit le traitement étudié. La maladie a fait son apparition des symptômes à la troisième semaine ; à l'exception du génotype Fouarra où apparaît à la 4ème semaine. L'évolution des symptômes était très rapide chez l'ensemble des traitements. Pour les traitements bactérisés, un léger recule est signalé par rapport au témoin

Les cinq génotypes d'orge sans bactérisation (Témoins) réagissent différemment inoculations des deux champignons (*Pyrenophora graminea* ; *Pyrenophora teres*). Nous constatons que le taux d'infection le plus élevé est noté chez les génotypes Rihane et Tichedrett avec une moyenne supérieure à 70%, tandis que le génotype Fouarra est le moins infecté avec 12.59%, il est considéré comme tolérant à l'infection (Figure 3.16).

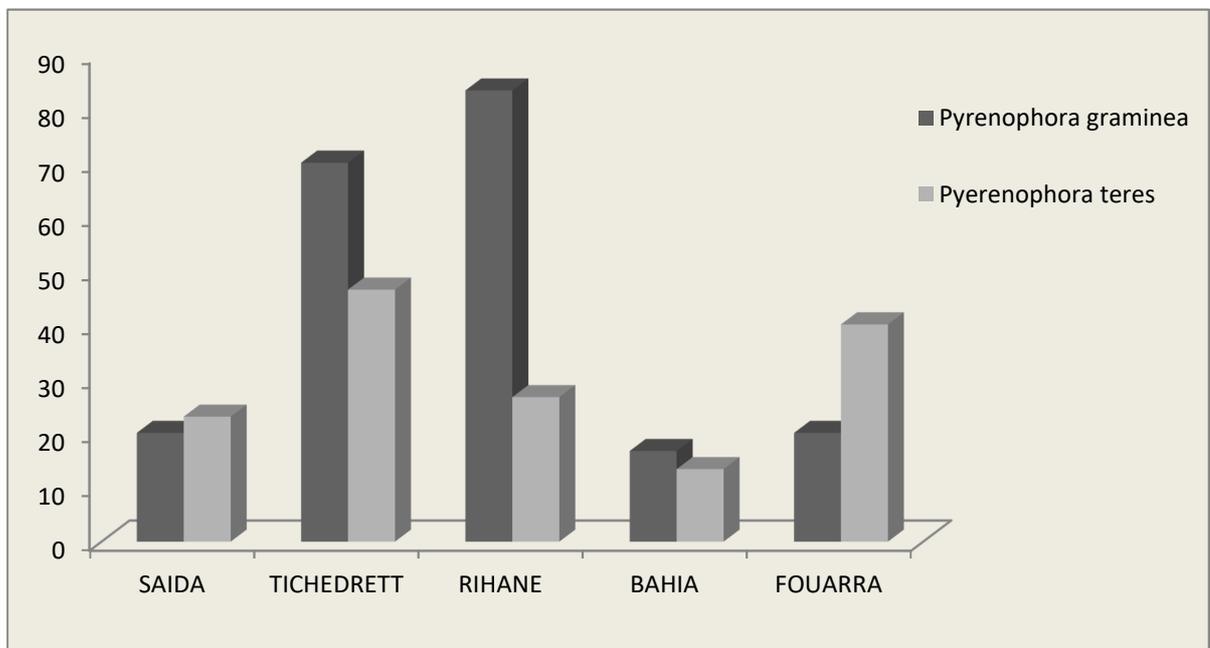


Figure 3.16 : Taux d'infection chez les cinq génotypes sans bactérisation (Témoins)

D'après l'analyse de la variance ($P < 0.05$), le champignon *Pyrenophora graminea* semble plus infectieux par rapport à *Pyrenophora teres* (Annexe C.1). L'inoculation par le pathogène *Pyrenophora graminea* a montré que les génotypes Tichedrett et Rihane sont les plus susceptibles à l'inoculation, enregistrant des taux assez élevés, même si leur épis ont produit des graines infectées (Figure 3.17.b) et parfois des situations d'avortement (Figure 3.17.c). Les génotypes Bahia et Fouarra dont les taux d'infections ne dépassent pas les 20% ont été considérées moins susceptibles. Avec les inoculations réalisées par *P. teres*, pour l'ensemble des génotypes l'infection n'a pas dépassé le seuil de 50% (Figure 3.16)

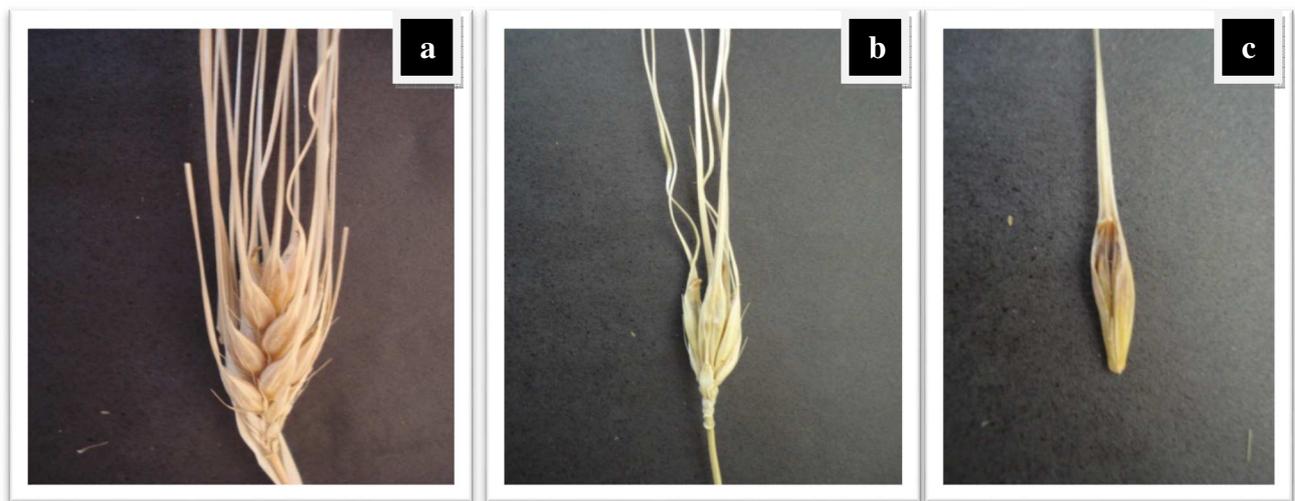


Figure 3.17 : Comportement des épis aux inoculations des champignons.
 a. épis sain. b. avortement des graines. c. grain infecté.

Selon les génotypes testés et en comparaison avec les témoins, la bactérisation n'a pas totalement éliminé les maladies, néanmoins, nous avons noté des réductions parfois appréciables en taux d'infections. L'application des souches de *Pseudomonas fluorescens* a induit un effet notable sur la variété Fouarra, où la souche P1 a inhibé l'agressivité de *P. graminea* avec un taux de 17% et *P. teres* de 10%. De même concernant le génotype Rihane, nous avons enregistré des résultats positifs car grâce à la bactérisation, le taux d'infection a diminué de 40% avec l'application de la souche P1 et de 10% avec l'application de la souche P2 (Tableau 3.4 ; Figure 3.20).

Saida une variété aussi sensible que Tichedrett, n'a pas donné de résultats satisfaisants avec les *Pseudomonas*, cette interaction n'a fait qu'augmenter la réponse défavorable envers les champignons de 20% en moyenne.

2. TAUX DE SEVERITE

L'analyse de la variance a révélé un effet significatif au seuil (0.01%) concernant le taux de sévérité chez l'ensemble des traitements (Annexe C.2).

Le champignon *Pyrenophora graminea* infecte en moyenne toute les feuilles F3 et F4 jusqu'à la feuille étendard, alors que *Pyrenophora teres* les tâches sont présentes qu'au niveau des feuilles F3 et F4 (Figure 3.18)

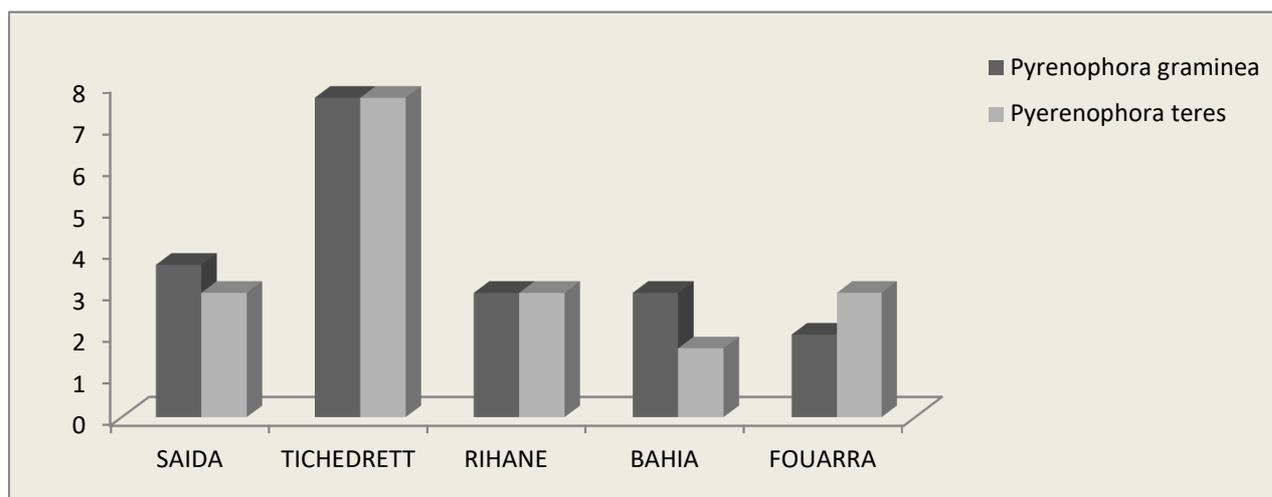


Figure 3.18: Taux d'infection chez les cinq génotypes sans bactérisation (Témoins)

Même si les réactions sont différentielles, la bactérisation a induit des régression notables en terme de sévérité. En effet, l'application de la souche P1 a inhibé l'expression de *P. graminea*, alors que la souche P2 a inhibé celle de *P. teres* (Tableau 3.5 ; Figure 3.20).

Globalement, avec l'ensemble des génotypes, la diminution de la sévérité des deux pathogènes est assez importante, à l'exception du génotype Fouarra qui se présente avec plus de sensibilité aux infections, s'exprimant avec des tâches plus larges au niveau des feuilles plants infectés (Figure 3.19)



Figure 3.19 : a. épis sain.(b).Tâches importantes au niveau des feuilles Fouarra.

Tableau 3.4: Effet de bioprotection (%) *Pseudomonas fluorescens* sur les niveaux d'infection

Génotypes	Champignons	Souches bactériennes	Effets positifs	Effets négatifs ou nul
Saida	<i>P. graminea</i>	*P1	/	43.3
		*P2	/	23.3
	<i>P. teres</i>	P1	/	43.3
		P2	15	/
Tichedrett	<i>P. graminea</i>	P1	63.3	
		P2	/	73.33
	<i>P. teres</i>	P1	/	55.5
		P2	/	66.6
Rihane	<i>P. graminea</i>	P1	43.33	/
		P2	30	/
	<i>P. teres</i>	P1	16.6	/
		P2	/	33.33
Bahia	<i>P. graminea</i>	P1	/	2333
		P2	/	40
	<i>P. teres</i>	P1	/	26
		P2	/	40
Fouarra	<i>P. graminea</i>	P1	3	/
		P2	10	/
	<i>P. teres</i>	P1	16	/
		P2	23	/

Tableau 3.5: Effet de bioprotection (%) *Pseudomonas spp. fluorescens* sur les niveaux de sévérité

Génotypes	Champignons	Souches bactériennes	Effets positifs	Effets négatifs ou nul
Saida	<i>P. graminea</i>	P1	2	/
		P2	3	/
	<i>P. teres</i>	P1	2	/
		P2	1,67	/
Tichedrett	<i>P. graminea</i>	P1	5	/
		P2	5,33	/
	<i>P. teres</i>	P1	4	/
		P2	3,67	/
Rihane	<i>P. graminea</i>	P1	2	/
		P2	/	3
	<i>P. teres</i>	P1	2,67	/
		P2	2	/
Bahia	<i>P. graminea</i>	P1	3	/
		P2	/	3
	<i>P. teres</i>	P1	2,67	/
		P2	2	/
Fouarra	<i>P. graminea</i>	P1	1,33	/
		P2	/	2,67
	<i>P. teres</i>	P1	2,67	/
		P2	2	/

* **P1** : Souche bactérienne B12.

* **P2** : Souche bactérienne B13.

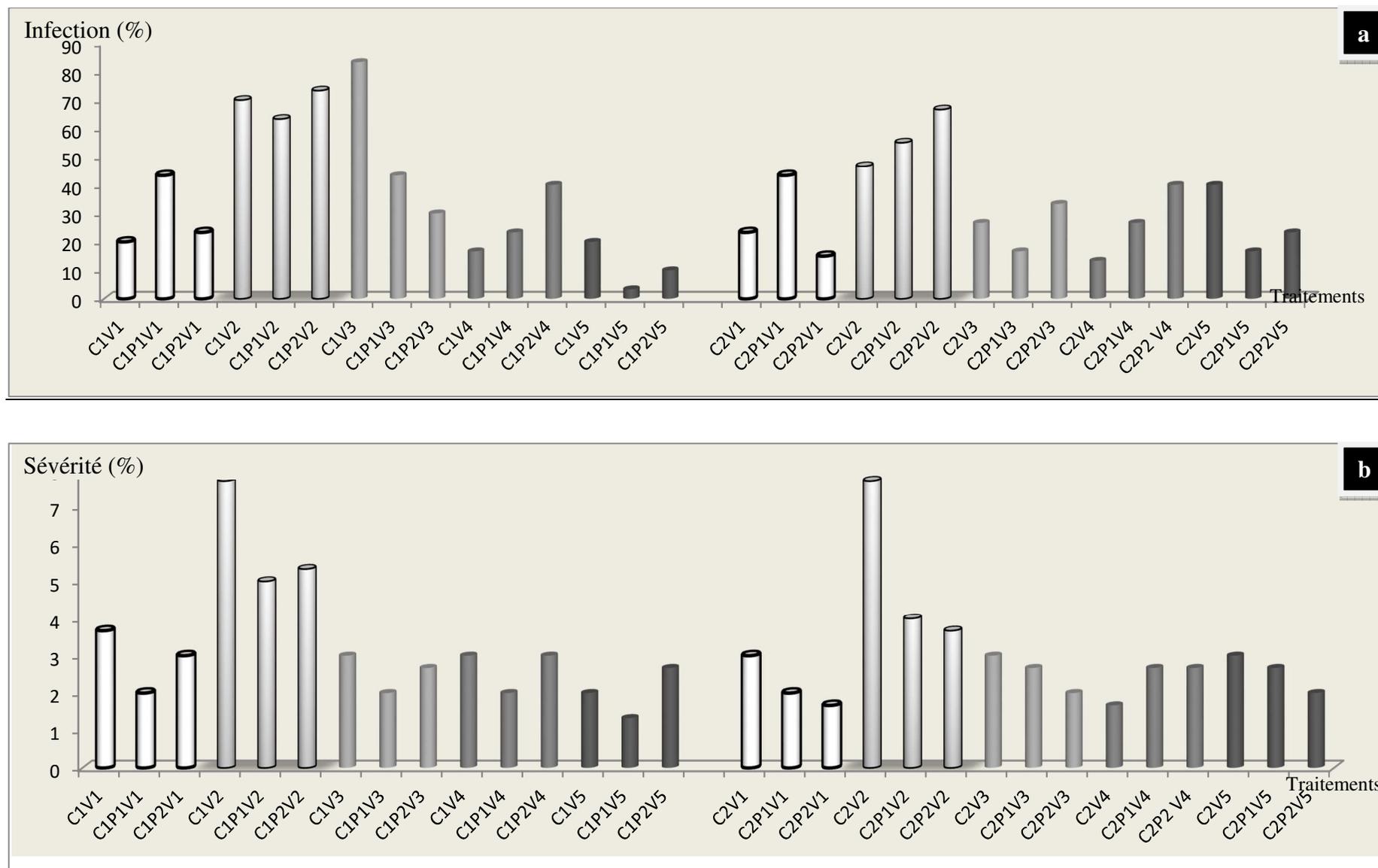


Figure 3.20 : Taux d'infection (a) et de sévérité (b) des cinq génotypes.

C1 : *P. graminea* ; C2 : *P. teres*.

P1 : Souche B12 ; P2 : Souche B13

V1: Saida; V2: Tichedrett ; V3 : Rihane ; V4 : Bahia ; V5 :Fouarra.

3. DISCUSSION

Lors de nos essais, la bactérisation n'a pas inhibé totalement l'infection des deux champignons, le comportement des cinq génotypes est alors très variable à l'égard des deux agents pathogènes, mais aussi avec l'inoculation des deux souches bactériennes P1 et P2, allant d'une grande sensibilité à une tolérance moyenne.

La description des symptômes fait référence à des symptômes foliaires typiques ; concernant la strie foliaire, il est visible que les stries s'étendent en parallèle avec les nervures des feuilles à partir de la base au fur et à mesure que la maladie progresse (Figure 3.21), quant à la rayure réticulée, c'est l'apparition des nécroses linéaires qui a eu lieu lors des premiers symptômes. Au stade plus avancé, ces tâches se croisent entre elles et se fusionnent en envahissant la totalité de la surface foliaire (Figure 3.22).

Les génotypes sensibles ont alors développé des symptômes maladiques significatifs plus importants que les génotypes tolérants.

L'infection était plus importante avec *P. graminea* que chez *P. teres*. Le complexe du syndrome symptomatologique est considéré comme un indicateur des réactions des génotypes pour leur sensibilité ou leur résistance (Zillinsky, 1983 ; Muelléri *et al.*, 2003). Cependant, l'apparition des symptômes est en fonction d'une part de l'agent pathogène et d'autre part du génotype. Concernant l'orge c'est une espèce qui présente une très grande variabilité de réactions à ces deux maladies (Tekauz, 1983 ; Delgou, 1989). Il a été démontré que chez les variétés d'orge résistantes, le taux de respiration augmente plus rapidement et à une plus grande mesure en réponse à l'inoculation par l'agent pathogène qui fournit l'énergie pour résistance, comparativement aux variétés sensibles (Peccochini, 1996).

Tichedrett variété locale, a montré une grande sensibilité vis-à-vis de *P. graminea* et de *P. teres*, cela n'empêche pas que cette dernière est l'une des variétés la plus appréciée par les agriculteurs algériens (Benbelkacem, 2000). Ceci est en relation avec sa grande adaptation qu'elle a montrée durant des conditions souvent extrêmes et inadéquates dans les régions arides ou semi arides où elle est cultivée, notamment en situation de stress hydrique, mais elle se caractérise par un potentiel génétique sensible aux maladies (Bouranane, 2008).

Il est précisé que la bactérisation même si elle n'a pas inhibé l'infection, nous constatons que la sévérité des maladies pour la plupart des génotypes a été nettement réduite, ce qui diminue de la gravité de la strie foliaire et celle de la rayure réticulée.

En terme de sévérité, des notations et des observations intéressantes ont été prises concernant le développement et l'importance des symptômes chez les plants bactérisés. L'inoculation bactérienne s'est alors prononcée avec des effets totalement positifs, les résultats montrent que l'envahissement des maladies de la strie foliaire et de la rayure réticulée a diminué d'une forte attaque sur l'étendard à quelques tâches sur les feuilles F3 et F4 chez les génotypes Tichedrett et Rihane considérés comme sensibles aux infections (Figure 3.23 et 3.24).

L'importance de la maladie se traduit d'une part par les nécroses qui réduisent la surface foliaire photosynthétique, limitant ainsi physiologiquement la plante (Jebbouj et El Yousfi, 2009) et d'autre part des réactions des cultivars qui varient entre la résistance et la sensibilité en fonction du pathogène (Tacconi, 1981). Des différences génotypiques parmi les cultivars d'orge ont été signalés par divers auteurs (Tekauz, 1983; Boufenar *et al.*, 2007). La variabilité de *P. graminea* et *P. teres* a également été signalée par différents auteurs (Hammouda 1988, Mohammad et Mahmood 1976, Tunali 1992 ; Tarim *et al.*, 2007).

La variation de la longueur des stries provoquées d'un isolat à un autre, semble être dû à des différences dans la quantité et/ ou la qualité de la toxine (Pg) produite par les isolats ou encore de l'interaction de cette dernière avec les autres substances produites par le pathogène (Haegi *et al.*, 1994). La variation de la longueur de la strie d'une variété à une autre semble être due à des différences dans le niveau de résistance des variétés (Zammoum, 2008). Selon Haegi *et al.*, (1998), la quantité de toxines accumulées dans un cultivar sensible est beaucoup plus importante que celle d'un cultivar résistant. La durée d'apparition des symptômes après infiltration des composés toxiques varie avec le niveau de la résistance variétal et le niveau de virulence de l'isolat.

Il a été constaté de grandes variations entre les répétitions ceci peut s'expliquer par le fait que certains grains ont été fortement envahies par de grandes quantités d'inoculum et certains ont perdu leur tégument de la graine au cours le processus de trempage (Mohammad et Mahmoud, 1974 ; Bembelkacem *et al.*, 2000).

- Etat comparatif du développement des symptômes

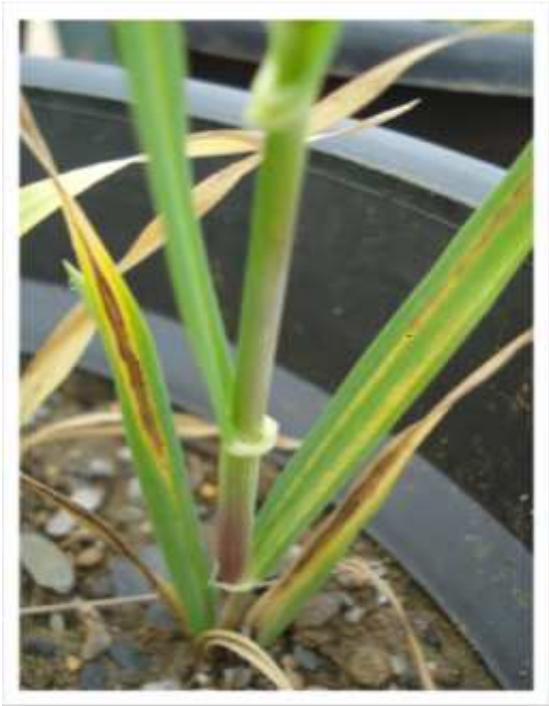


Figure 3.21 : Symptômes de la strie foliaire importants



Figure 3.23 : Symptômes de la strie foliaire chez les plants bactérisés



Figure 3.22: Symptômes de la rayure Réticulée importants

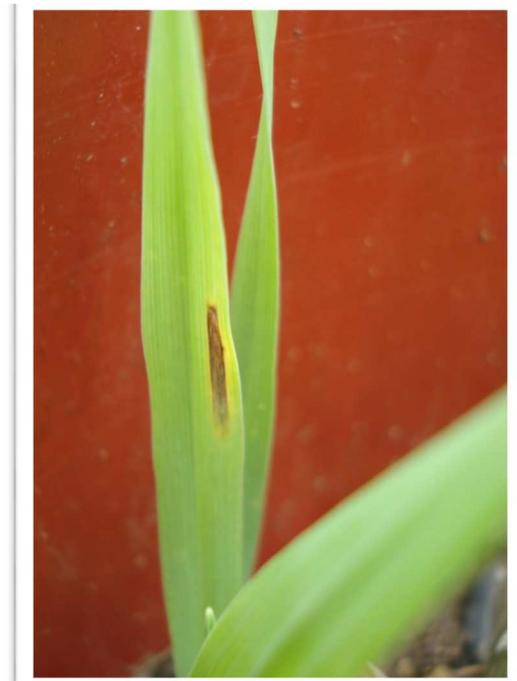


Figure 3.24 : Symptômes de la rayure réticulée chez les plants bactérisés

La gravité de la maladie striée par rapport à la rayure réticulée peut se traduire par la différence dans les modes de transmission et dans la voie d'infection (El Attari *et al.*, 1998 ; Arru *et al.*, 2003). Cela peut s'expliquer par le fait que *P. graminea* est exclusivement transmis par les semences et son infection induit deux phases : (1) Initialement le champignon envahit systématiquement la plante et provoque des nécroses linéaires, qui sont les symptômes typiques de la strie foliaire. (2) les toxines se propagent durant la phase de nécrose, ainsi s'effectue la virulence, qui est le facteur de la pathogénicité (Haegi et Porta Pulgia, 1995). Alors que l'agent pathogène *P. teres* provoque une maladie monocyclique ayant un faible niveau en potentiel épidémique (Richardson, 1976; Knudsen, 1986).

Dans le sol, ce pathogène se maintient comme un saprophyte, probablement en raison de l'antagonisme avec d'autres micro-organismes du sol, particulièrement avec un niveau élevé d'azote, seulement quand le champignon est attaché et localisé au niveau de la racine, il ne se produit pas une infection systémique (Agrios, 2005).

P. graminea et le *P. teres* sont étroitement liées phylogénétiquement (Tayloret *al.*, 2001), même s'ils diffèrent en certains aspects, tels que la symptomatologie, l'infection qu'elle soit locale ou systémique et la capacité de produire avec succès des infections secondaires sur les feuilles de l'orge (Vergara *et al.*, 2003).

4. PARAMÈTRES DE CROISSANCE

Il est à noter que les paramètres de croissance ont été mesurés à la fin de la période végétative de nos plants, soit 85 jours.

4.1. PARTIE RACINAIRE

4.1.1. Longueur des racines

La bactérisation a induit à une phytostimulation sur la partie racinaire, confirmée par les analyses de la variance qui ont montré des effets significatifs notables (Annexe C.3).

La longueur racinaire a été nettement meilleure chez les plants bactérisés ; en effet, la longueur chez les témoins varie de 43 cm à 61 cm, alors qu'en bactérisation, ces valeurs dépassent les 80 cm. Ces effets sont plus prononcés chez le génotype Rihane avec une longueur maximale de 101 cm (Tableau 3.6 ; Figure 3.25.a).

L'analyse de la variance (Annexe C.3) a montré que chez la plus part des traitements, c'est la souche P1 qui procure plus de phytostimulation par rapport à la souche P2. Aussi, l'interaction de ces deux souches rhizobactériennes avec *P. graminea* et *P. teres* a engendré des effets de phytostimulation supérieurs aux témoins (Tableau 3.6).

4.1.2. Poids frais et sec de la partie racinaire

D'après les résultats obtenus, nous avons constaté une augmentation des poids frais et sec de la partie racinaire entre les différentes interactions. Pour le poids frais, la meilleure performance a été obtenue chez les plants bactérisés par l'interaction de la souche P1- *P. graminea* avec un poids de 2.67g chez la variété Tichedrett, suivie de l'interaction P2- *P. graminea* avec un poids de 2.26 g chez la variété Saida, tandis que les témoins respectifs n'ont présenté que 1.50 g et 1.15 g (Tableau 3.3)

Comparativement aux témoins, l'interaction P2- *P. graminea* présente le meilleur poids sec racinaire avec une valeur de 2.09 g. Une légère augmentation des valeurs en poids sec a été enregistrée chez les autres interactions.



Figure 3.25 : Développement racinaire chez l'orge.

a. Génotype Rihane bactérisé avec la souche P1. **b.** Témoin sans bactérisation.

Tableau 3.6 : Développement de la partie racinaire des cinq géotypes avec les différents traitements

Géotypes	Paramètres	Traitements						
		Témoins	P1	P1C1	P1C2	P2	P2C1	P2C2
SAIDA	Longueur racinaire	49.00±0.78 (k)*	81.33±4.36 (d e)	89.00±1.12 (a b c)	82.67± 2.00 (c d)	99.50±1.58 (a b)	83.00±2.01 (c d)	83.00±2.38 (c d)
	Poids frais racinaire	1.15±0.03 (a b)	2.09±0.32 (a b)	1.05±0.06 (f)	1.56±0.01 (d e)	2.03±0.09 (a b)	2.26±0.06 (a b)	1.58±0.27 (c e)
	Poids sec racinaire	1.07±0.03 (e)	1.710.24 (a b c)	0.91±0.07 (f)	1.46±0.13 (c d)	1.93±0.03 (a b)	2.09±0.09 (a b)	1.48±0.05 (b c)
TICHDRETT	Longueur racinaire	51.00±0.78 (k)	81.00±0.24 (d e)	69.67±0.48 (g)	71.67±2.01 (f)	92.50±4.03 (a b c)	81.33±1.42 (d e)	65.00±3.34 (h)
	Poids frais racinaire	1.50±0.03 (k)	1.93±0.1 (b c)	2.67±0.12 (a b)	0.92±0.01 (i)	2.78±0.02 (a)	0.81±0.01 (k)	1.55±0.24 (d e)
	Poids sec racinaire	1.29±0.03 (d e)	0.97±0.09 (f)	2.34±0.35 (a b)	0.87±0.09 (f)	2.31±0.18 (a b)	0.77±0.06 (h)	1.46±0.24 (c d)
RIHANE	Longueur racinaire	61±0.78 (i)	101±4.79 (a)	83.33±7.55 (c d)	83.50±4.73 (c)	83.67±2.83 (b c)	91±5.56 (a b)	83.33±2.36 (c d)
	Poids frais racinaire	1.28±0.03 (d e)	1.30±0.27 (d e)	1.72±0.15 (c d)	1.32±0.34 (d e)	1.33±0.09 (d e)	1.70±0.60 (c d)	1.44±0.17 (d e)
	Poids sec racinaire	1.25±0.03 (d e)	1.25±0.27 (d e)	1.54±0.14 (b c)	1.27±0.35 (d e)	1.27±0.08 (d e)	1.59±0.53 (b c)	1.3±0.17 (d e f)
BAHIA	Longueur racinaire	43.00±0.78 (m)	71±1.01 (f)	53.33±2.79 (j)	78.33±1.07 (d e)	85±3.36 (b c)	74±6.76 (e f)	70.67±2.00 (g)
	Poids frais racinaire	0.88±0.03 (j)	1.32±0.46 (d e)	1.57±0.31 (d e)	1.68±0.34 (c d)	0.83±0.1 (j)	0.93±0.03 (i)	1.75±0.11 (c d)
	Poids sec racinaire	0.84±0.03 (g)	1.25±0.45 (d e)	1.48±0.29 (b c d)	1.57±0.35 (b c)	0.76±0.08 (h)	0.88±0.02 (f)	1.68±0.15 (a b c)
FOUARRA	Longueur racinaire	47±0.78 (m)	82±2.23 (c d e)	85±1.01 (b c)	65±2.41 (h)	78.5±4.07 (d e)	71.67±5.29 (f)	63.33±4.19 (i)
	Poids frais racinaire	2.03±0.12 (a b c)	2.44±0.30 (a)	1.05±0.15 (f)	1.56±0.19 (d e)	2.09±0.12 (a b c)	2.26±0.33 (a b)	1.58±0.29 (d e)
	Poids sec racinaire	1.63±0.13 (b c)	2.08±1.60 (a b)	0.94±0.17 (f)	1.40±0.15 (d e)	1.65±0.13 (b c)	1.38±0.31 (d e)	1.02±0.27 (e)

*Les moyennes suivies de la même lettre ne sont pas significativement différents au risque d'erreur (P<0.05).

C1 : *P. graminea* ; **C2** : *P. teres*.

P1 : Souche B12 ; **P2** : Souche B13

V1: Saida; **V2**: Tichedrett ; **V3** : Rihane ; **V4** : Bahia ; **V5** :Fouarra.

4.2. PARTIE AÉRIENNE

4.2.1. Hauteur des tiges

La bactérisation a induit à une phytostimulation sur la partie aérienne. Les analyses de la variance ont montré des effets significatifs notables (Annexe C. 6). La hauteur de la tige a été nettement meilleure chez les plants bactérisés. En effet, les hauteurs chez les témoins varient de 27.5 cm à 36.17 cm, alors qu'en bactérisation, les valeurs dépassent les 35 cm. Ces effets sont plus prononcés chez le génotype Saida avec une hauteur maximale de 44.17 cm.

L'analyse de la variance (Annexe C.6) a montré que chez la plupart des traitements, c'est la souche P1 qui procure plus de phytostimulation par rapport à la souche P2. Aussi, l'interaction de ces deux souches rhizobactériennes avec *P. graminea* et *P. teres* a engendré des effets de phytostimulation supérieurs aux témoins (Tableau 3.7).

4.2.2. Poids frais et sec de la partie aérienne

D'après les résultats obtenus, nous avons constaté une augmentation des poids frais et sec de la partie racinaire avec les différentes interactions. Pour le poids frais, la meilleure performance a été obtenue chez le génotype Fouarra bactérisés par la souche P1 avec un poids de 1.75 g, suivie de l'interaction P2- *P. teres* avec de 1.65 g chez la variété Tichedrett (Tableau 3.7).

Comparativement aux témoins, l'interaction P2- *P. teres* avec la variété Fouarra qui présente le meilleur poids sec racinaire avec une valeur de 0.87 g. Une légère augmentation des valeurs en poids sec a été enregistrée chez les autres interactions (Tableau 3.7).

Tableau 3.6 : Développement de la partie racinaire des cinq géotypes avec les différents traitements.

Géotypes	Paramètres	Traitements						
		Témoins	P1	P1C1	P1C2	P2	P2C1	P2C2
SAIDA	Longueur racinaire	49.00±0.78 (k)*	81.33±4.36 (d e)	89.00±1.12 (a b c)	82.67± 2.00 (c d)	99.50±1.58 (a b)	83.00±2.01 (c d)	83.00±2.38 (c d)
	Poids frais racinaire	1.15±0.03 (a b)	2.09±0.32 (a b)	1.05±0.06 (f)	1.56±0.01 (d e)	2.03±0.09 (a b)	2.26±0.06 (a b)	1.58±0.27 (c e)
	Poids sec racinaire	1.07±0.03 (e)	1.71±0.24 (a b c)	0.91±0.07 (f)	1.46±0.13 (c d)	1.93±0.03 (a b)	2.09±0.09 (a b)	1.48±0.05 (b c)
TICHEDRETT	Longueur racinaire	51.00±0.78 (k)	81.00±0.24 (d e)	69.67±0.48 (g)	71.67±2.01 (f)	92.50±4.03 (a b c)	81.33±1.42 (d e)	65.00±3.34 (h)
	Poids frais racinaire	1.50±0.03 (k)	1.93±0.1 (b c)	2.67±0.12 (a b)	0.92±0.01 (i)	2.78±0.02 (a)	0.81±0.01 (k)	1.55±0.24 (d e)
	Poids sec racinaire	1.29±0.03 (d e)	0.97±0.09 (f)	2.34±0.35 (a b)	0.87±0.09 (f)	2.31±0.18 (a b)	0.77±0.06 (h)	1.46±0.24 (c d)
RIHANE	Longueur racinaire	61±0.78 (i)	101±4.79 (a)	83.33±7.55 (c d)	83.50±4.73 (c)	83.67±2.83 (b c)	91±5.56 (a b)	83.33±2.36 (c d)
	Poids frais racinaire	1.28±0.03 (d e)	1.30±0.27 (d e)	1.72±0.15 (c d)	1.32±0.34 (d e)	1.33±0.09 (d e)	1.70±0.60 (c d)	1.44±0.17 (d e)
	Poids sec racinaire	1.25±0.03 (d e)	1.25±0.27 (d e)	1.54±0.14 (b c)	1.27±0.35 (d e)	1.27±0.08 (d e)	1.59±0.53 (b c)	1.3±0.17 (d e f)
BAHIA	Longueur racinaire	43.00±0.78 (m)	71±1.01 (f)	53.33±2.79 (j)	78.33±1.07 (d e)	85±3.36 (b c)	74±6.76 (e f)	70.67±2.00 (g)
	Poids frais racinaire	0.88±0.03 (j)	1.32±0.46 (d e)	1.57±0.31 (d e)	1.68±0.34 (c d)	0.83±0.1 (j)	0.93±0.03 (i)	1.75±0.11 (c d)
	Poids sec racinaire	0.84±0.03 (g)	1.25±0.45 (d e)	1.48±0.29 (b c d)	1.57±0.35 (b c)	0.76±0.08 (h)	0.88±0.02 (f)	1.68±0.15 (a b c)
FOUARRA	Longueur racinaire	47±0.78 (m)	82±2.23 (c d e)	85±1.01 (b c)	65±2.41 (h)	78.5±4.07 (d e)	71.67±5.29 (f)	63.33±4.19 (i)
	Poids frais racinaire	2.03±0.12 (a b c)	2.44±0.30 (a)	1.05±0.15 (f)	1.56±0.19 (d e)	2.09±0.12 (a b c)	2.26±0.33 (a b)	1.58±0.29 (d e)
	Poids sec racinaire	1.63±0.13 (b c)	2.08±1.60 (a b)	0.94±0.17 (f)	1.40±0.15 (d e)	1.65±0.13 (b c)	1.38±0.31 (d e)	1.02±0.27 (e)

*Les moyennes suivies de la même lettre ne sont pas significativement différents au risque d'erreur (P<0.05).

C1 : *P. graminea* ; **C2** : *P. teres*.

P1 : Souche B12 ; **P2** : Souche B13

V1: Saida; **V2**: Tichedrett ; **V3** : Rihane ; **V4** : Bahia ; **V5** :Fouarra.

4.3. TENEUR EN MATIERE AZOTEE TOTALE (MAT%)

Le dosage de la matière azotée totale chez les plants bactérisés avec les différentes souches de *Pseudomonas* révèle une meilleure teneur en azote. Les plants traités par la souche P1, la teneur en matière azotée chez la majorité des génotypes est un peu plus élevée que celle traités par la souche P2 (Tableau 3.8).

La teneur en azote des feuilles chez les plants inoculés par *P. graminea* est inférieure à celle des plants inoculés par *P. teres*, quoique pour la plupart des valeurs sont faibles (<1% MS), à l'exception du génotype Fouarra dont les teneurs dépassent 1% MS.

Quant à la teneur en azote des grains, les témoins ont enregistré des valeurs importantes, à l'exemple de la variété Fouarra avec 1.87 % MS. Chez les plants bactérisés les teneurs ont atteint 2.1 % MS chez la variété Saida. En outre les teneurs ont été très faibles chez les plants en interaction avec les champignons, la plus faible valeur est enregistré chez le génotype Tichedrett avec 0.32 % MS. Ceci peut s'expliquer par le fait que nous avons constaté des cas d'avortement chez les plants les plus sensibles (Tableau 3.8).

4.5. DOSAGE DE PROLINE

Les différents traitements bactérisés ont induit à une augmentation notable des teneurs en proline dans les feuilles des différents traitements par rapport aux témoins. La plus importante teneur en proline a été enregistrée chez la variété Tichedrett bactérisée par les deux souches de *Pseudomonas* (0.52 mg/g MVS).

Dans les interactions *Pseudomonas* avec les deux champignons, il a été enregistré dans la plupart des cas une régression dans les teneurs de proline, allant même à des valeurs inférieures aux témoins non bactérisés. Le cas est noté chez le génotype Saida où le teneur en proline chez l'interaction P1- *P. graminea* est de 0.08mg/g MVS alors que le témoin sain a enregistré 0.16 mg/g MVS (Tableau 3.8).

Tableau 3.8 : Teneurs en matières azotée totale (%) et dosage de proline (mg/g MVS*)

Génotypes	Paramètres	Témoins	P1	P1C1	P1C2	P2	P2C1	P2C2
Saida	Azote feuilles	1.73	1.75	0.55	0.49	1.81	0.43	0.76
	Azote graines	1.30	2.10	0.40	0.96	1.83	0.75	1.09
	Proline	0.16	0.05	0.08	0.17	0.26	0.26	0.12
Tichedrett	Azote feuilles	1.17	1.70	0.17	0.52	0.87	0.17	0.78
	Azote graines	1.13	1.66	0.38	1.02	1.48	0.32	1.07
	Proline	0.33	0.52	0.23	0.20	0.52	0.38	0.26
Rihane	Azote feuilles	0.78	1.64	1.31	1.31	0.84	0.78	0.92
	Azote graines	0.87	0.93	0.91	1.92	0.92	0.78	0.71
	Proline	0.20	0.21	0.38	0.08	0.07	0.52	0.45
Bahia	Azote feuilles	0.56	0.58	0.36	0.58	0.87	0.58	0.55
	Azote graines	0.52	1.48	0.88	1.48	1.22	0.70	1.57
	Proline	0.17	0.45	0.14	0.38	0.39	0.14	0.20
Fouarra	Azote feuilles	1.60	1.61	1.08	1.11	1.35	1.38	1.16
	Azote graines	1.87	1.40	1.31	1.22	1.87	1.17	1.32
	Proline	0.12	0.30	0.25	0.45	0.52	0.09	0.12

*Matière végétale sèche.

C1 : *P. graminea* ; **C2** : *P. teres*.

P1 : Souche B12 ; **P2** : Souche B13

5. PROMOTION DE LA CROISSANCE VEGETALE

5.1. LONGUEUR RACINAIRE

Les gains présentés par la figure 3.26 représentent les rapports établis entre les traitements bactérisés et/ou inoculés par rapport aux témoins (non bactérisés et non inoculés)

Les gains obtenus révèlent que l'interaction des souches de *Pseudomonas fluorescens* et avec les cinq génotypes d'orge a influencé positivement la biostimulation de la croissance des plants. Une certaine fluctuation a été enregistrée dans les différentes interactions étudiées ; en effet chez la variété Saida, c'est la souche P1 qui a induit une amélioration appréciables en longueur racinaire, notamment en interaction avec *P. graminea* et *P. teres* où les gains étaient de 29.91 % et 13.69% par rapport à leurs témoins malades (Figure 3.26).

La bactérisation par les *Pseudomonas* chez le génotype Tichedrett a induit des taux d'inhibition avec le champignon *P. teres*. La meilleure performance de la souche P1 a été enregistrée au niveau de son interaction avec la variété Fouarra, induisant une amélioration de 15.91% en longueur racinaire, alors qu'on a enregistré une inhibition- 2.26 % en interaction avec la souche P2. Reste à noter que seule la variété Bahia qui a enregistré des taux d'inhibition avec les différentes interactions étudiées (Tableau 3.9).

5.2. POIDS FRAIS ET SEC DES RACINES

Dans l'ensemble des résultats obtenus de ces interactions, les deux souches de *Pseudomonas* ont procuré des effets notables et des gains appréciables par rapport aux témoins, exception chez la variété Fouarra qui présente un taux d'inhibition de -34.12% (Figure 3.27 a et b).

Les résultats obtenus en poids frais et en poids sec de la partie racinaire des différents traitements, à savoir bactérisés et inoculés par les deux champignons, ont montré qu'il existe une différence significative (Annexe C.5.6). Les valeurs en amélioration des performances des différents génotypes varient selon la souche bactérienne et l'agent pathogène, ainsi, en ce qui concerne la variété Tichedrett, cette dernière enregistre 34.17 % en poids frais et 29.28 % en poids sec avec la souche P1, en revanche, on note une inhibition avec la souche P2.

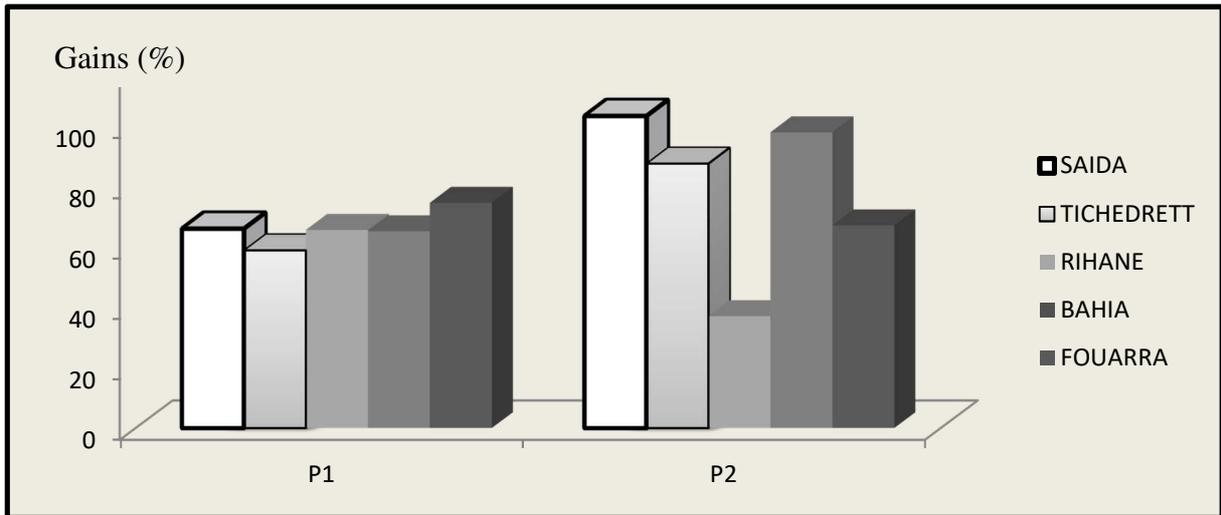


Figure 3.26: Gains en longueur racinaire obtenus des interactions entre les souches de *Pseudomonas fluorescens* (P1 et P2) et les variétés d'orge.

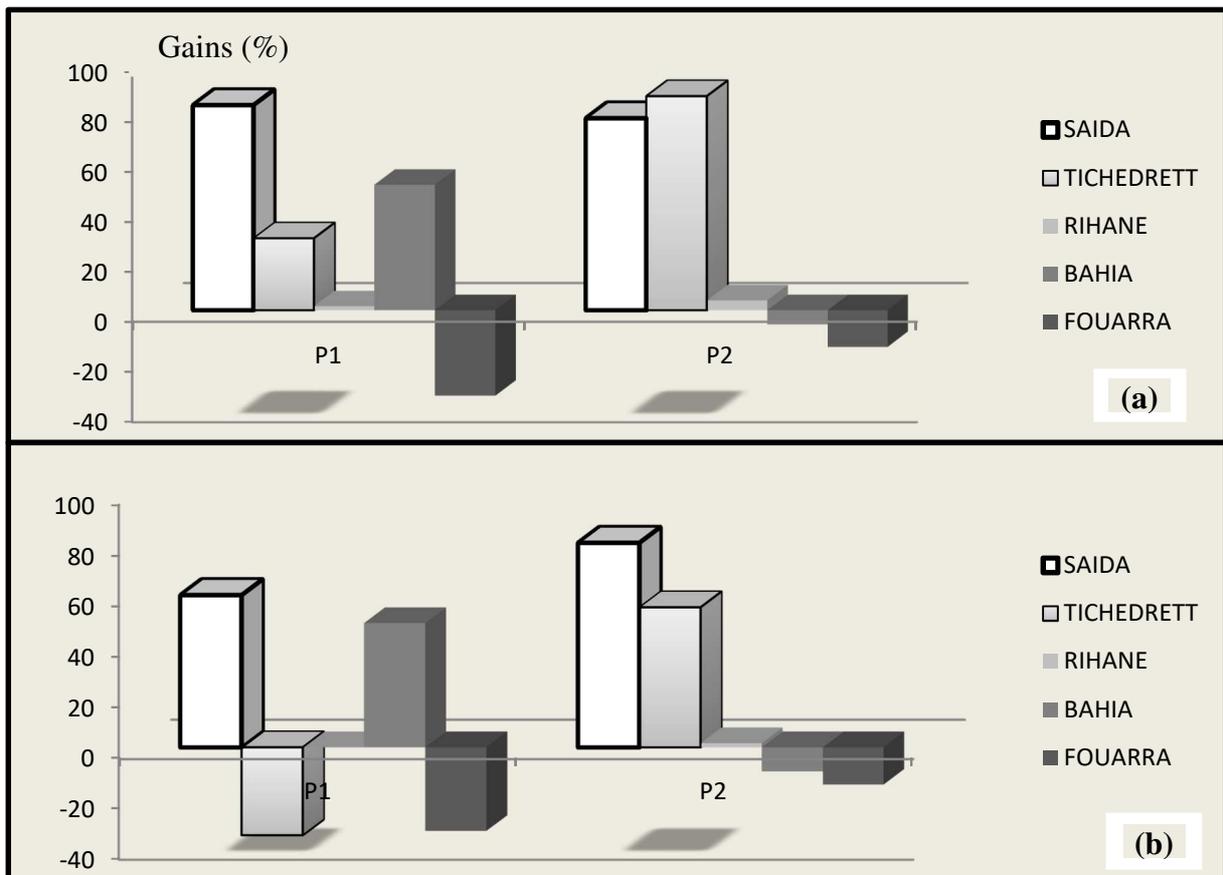


Figure 3.27 : Gains en poids frais (a) et poids sec (b) racinaire obtenus des interactions entre les souches de *Pseudomonas fluorescens* (P1 et P2) et leurs interactions avec les deux champignons *P. graminea* et *P. teres*

5.3. HAUTEUR DE LA PARTIE AERIENNE

Les différentes variétés se comportent indifféremment avec les deux souches de *Pseudomonas*, présentant des gains appréciables en hauteur aérienne (Figure 3.28).

L'amélioration des potentialités des plants varie de 10.3%, à 0.07 % chez le génotype Saida. Contrairement au génotype Fouarra où nous avons noté des inhibitions chez les différentes interactions (Tableau 3.9). Pour la majorité des traitements, c'est l'interaction *P. teres* avec la souche P1 qui a enregistré des pourcentages notables en amélioration des potentialités des plants, alors que l'interaction de *P.teres* avec la bactérie P2, dont les valeurs sont pour la majorité négatives (Tableau 3.9)

5.4. POIDS FRAIS ET SEC DES TIGES

Les résultats obtenus en poids frais et en poids sec de la partie aérienne, ont montré qu'il existe une différence significative entre les traitements étudiés (Annexe C.7.8). L'innoculation bactérienne des différentes variétés révèle des gains appréciable en croissance végétale par rapport aux témoins (non bactérisés et non inoculés) (Figure 3.29 a et b).

Les résultats obtenus en poids frais et en poids sec de la partie aérienne des différents traitements à savoir bactérisés et inoculés par les deux champignons, ont montré qu'il existe une différence significative (Annexe C.7.8). Les valeurs en amélioration des potentialités des plants varient selon la souche bactérienne et l'agent pathogène, en effet avec l'interaction P1- *P. graminea*, nous avons enregistré une amélioration de l'ordre de 28.57 % en poids frais et 42.85% en poids sec chez la variété Bahia. Contrairement chez la variété Fouarra nous avons noté des taux d'inhibition très élevés de -32.47% en poids frais et de -37.7 % en poids sec.

En ce qui concerne les interactions de la souche bactérienne P2 avec les deux champignons, c'est la variété Bahia quia enregistré des gains appréciables en poids frais et en poids sec en interaction avec *P. graminea*, alors qu'il a été enregistré des taux d'inhibition avec le champignon *P. teres* (Tableau 3.9).

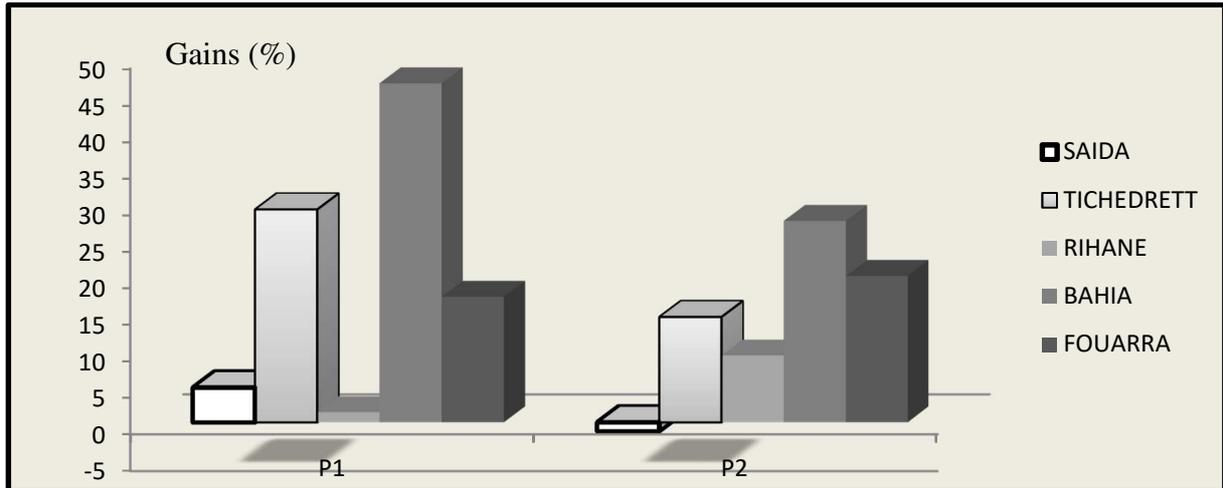


Figure 3.28 : Gains en hauteur aérienne obtenus des interactions entre les souches de *Pseudomonas fluorescens* (P1 et P2) et les variétés d'orge.

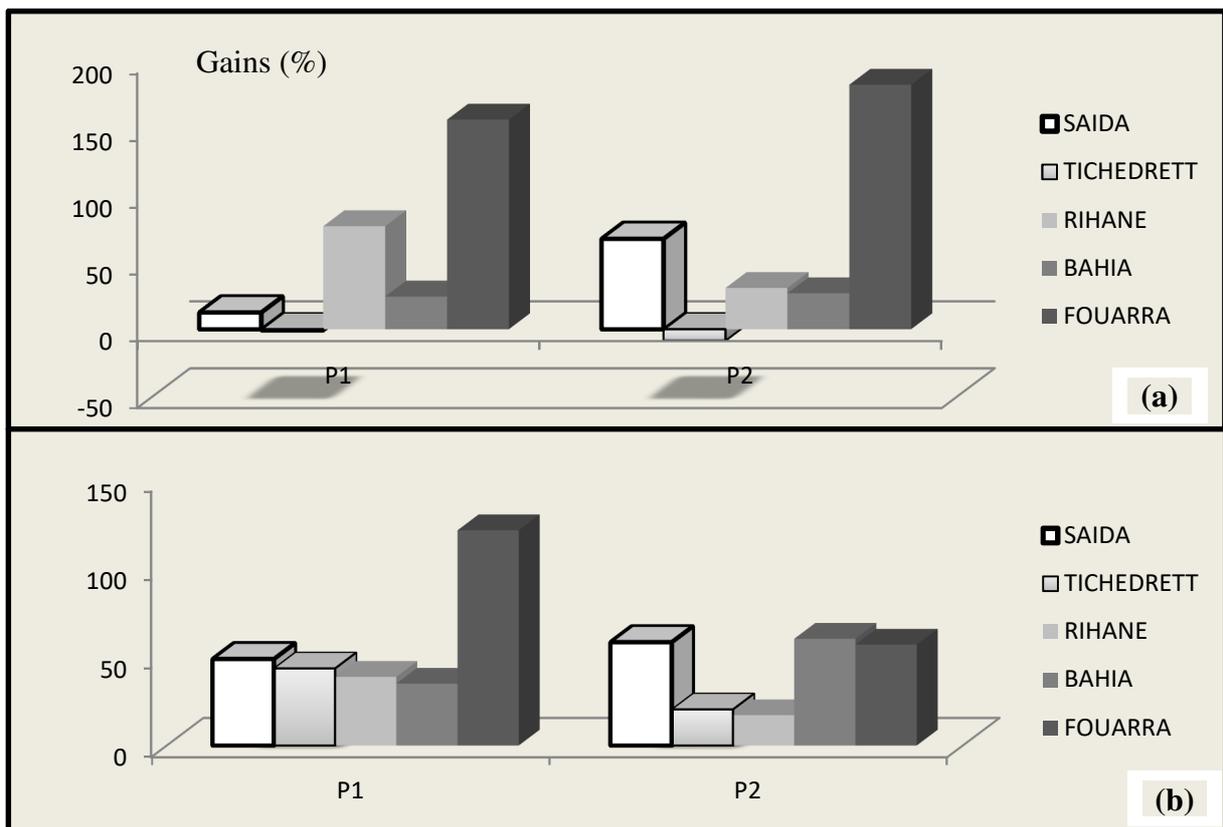


Figure 3.29 : Gains en poids frais (a) et poids sec (b) aérien obtenus des interactions entre les souches de *Pseudomonas fluorescens* (P1 et P2) et leurs interactions avec les deux champignons *P. graminea* et *P. teres*

Tableau 3.9 : Taux d'inhibition ou de gains (%) des différents paramètres étudiés

Génotypes	Paramètres	P1	P2	C1P1	C1P2	C2P1	C2P2
Saida	Longueur des racines	65.97	103.06	29.91	13.69	4.21	4.62
	Poids frais des racines	81.73	76.52	-20.45	18.18	52.7	6.75
	Poids sec des racines	59.81	80.37	-27.77	15.87	74.16	23.33
	Hauteur de la tige	4.74	-1.2	0.07	9.95	10.3	-10.68
	Poids frais aérien	48.8	58.33	8.03	16.96	5.6	43.92
	Poids sec aérien	12.5	67.5	80	83.33	37.2	74.41
Tichedrett	Longueur des racines	58.82	87.37	0.97	17.86	-27.11	-33.89
	Poids frais des racines	28.66	85.33	34.17	-53.76	-55.73	-15.30
	Poids sec des racines	-34.89	55.03	29.28	-51.93	-25.24	41.74
	Hauteur de la tige	29.09	14.39	0.15	2.98	-12.96	-4.85
	Poids frais aérien	43.51	20.37	-7.51	-6.01	8.59	28.9
	Poids sec aérien	-1.69	-8.47	-4.34	19.56	36.84	-15.78
Rihane	Longueur des racines	65.57	37.16	-6.19	2.44	30.46	30.2
	Poids frais des racines	1.56	3.9	9.55	-15.92	5.59	-10.55
	Poids sec des racines	0	1.6	4.05	-14.18	3.92	-13.07
	Hauteur de la tige	1.38	9.12	-10.63	3.43	-1.52	4.81
	Poids frais aérien	38.73	17.11	16.23	-11.96	-0.92	21.29
	Poids sec aérien	76.92	30.76	39.21	0	3.92	0
Bahia	Longueur des racines	65.11	97.67	-29.52	-2.2	-8.56	-17.5
	Poids frais des racines	50	-5.68	-17.36	-11.57	9.41	105.88
	Poids sec des racines	48.8	-9.52	-15.9	-10.79	8.64	95.06
	Hauteur de la tige	46.33	27.52	-10.58	3.68	-18.83	-14.21
	Poids frais aérien	34.93	60.24	28.57	40.95	-17.46	-11.11
	Poids sec aérien	24.39	26.82	42.85	57.14	-30	1.66
Fouarra	Longueur des racines	74.46	67.02	15.91	-2.26	7.43	4.67
	Poids frais des racines	-34.12	-14.68	-35.13	0	52.63	14.73
	Poids sec des racines	-33.19	-14.75	-3.09	44.32	48.38	9.67
	Hauteur de la tige	17.14	20	-18.61	-14.75	-5.02	-0.086
	Poids frais aérien	121.51	56.96	-32.47	-35.56	0	10.74
	Poids sec aérien	156.5	182.6	-37.7	-21.31	-54	62.74



Phyostimulation



Amélioration de potentialités

C1 : *P. graminea* ; C2 : *P. teres*.

P1 : Souche B12 ; P2 : Souche B13

3.5.6. TENEUR EN MATIÈRE AZOTÉE TOTALE (MAT%)

Le dosage de la matière azotée totale montre que les meilleures teneurs en azote ont été obtenus dans la bactérisation associant les souches P1, quant à la souche P2 nous avons obtenu des taux d'inhibition chez les deux variété Tichedrett et Fouarra (Figure 3.30).

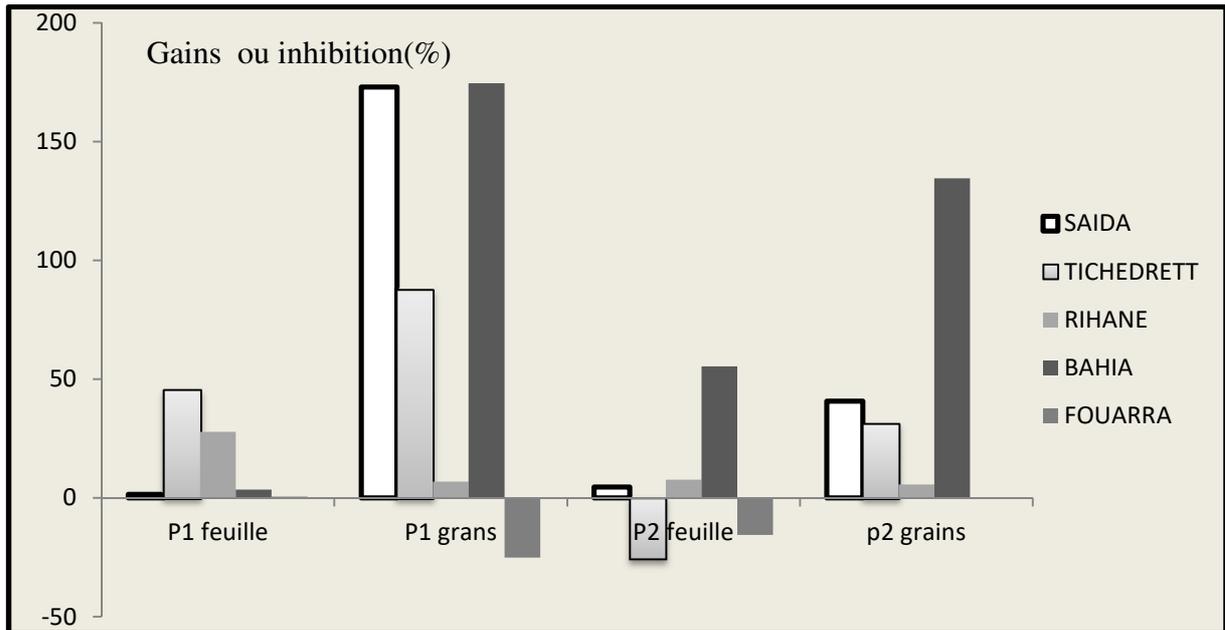


Figure 3.30 : Gains (%) en matière azotée obtenus des interactions entre les souches de *Pseudomonas fluorescens* (P1 et P2) et les variétés d'orge.

L'effet de l'interaction des souches *Pseudomonas fluorescens* et les deux champignons sur le taux d'azote des feuilles varie entre gains très appréciable de l'ordre de 163% chez le génotype Fouarra à des inhibitions enregistrés chez les génotypes Tichedrett et Rihane (Tableau 3.10).

Nous remarquons que le taux d'azote des grains est faible avec les interactions *Pseudomonas fluorescens* - *Pyrenophora graminea*, ceci est du à l'avortement des graines constaté chez les variétés les plus sensibles.

5.7. ACCUMULATION DE LA PROLINE

Le dosage effectué à la fin de l'expérimentation, a montré en comparant la concentration de la proline chez les témoins, que les valeurs sont élevées pour la majorité des traitements bactérisés par les souches P1 et P2 (Figure 3.31), à l'exception de la variété Saida bactérisée par P1 et Rihane par P2 où nous avons enregistré une inhibition en accumulation de proline.

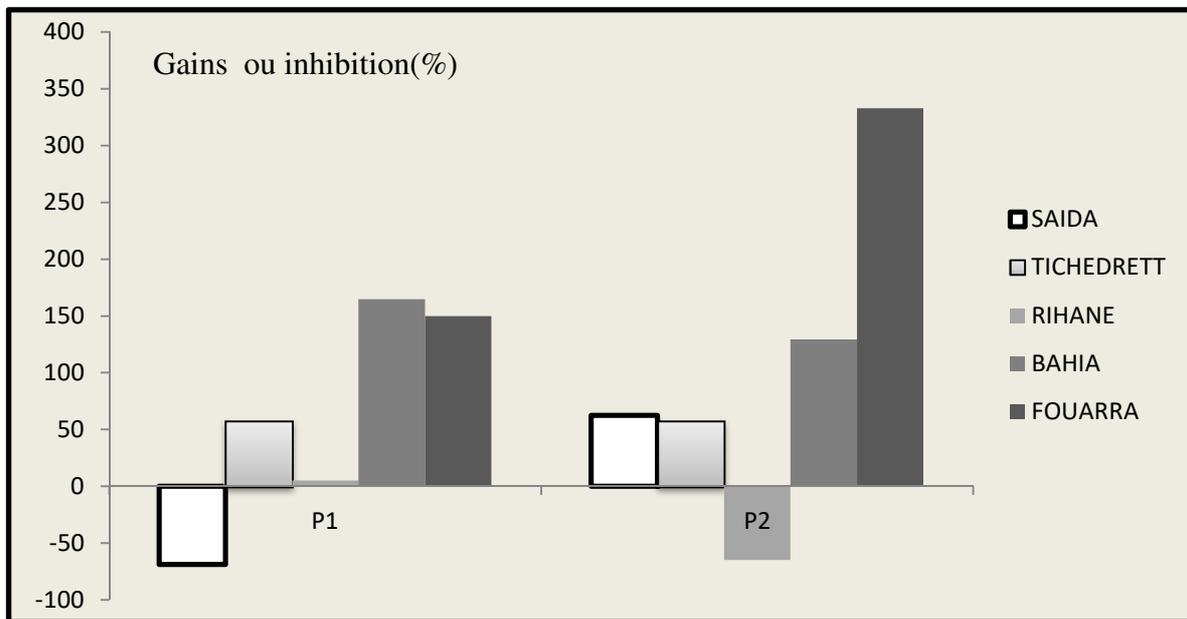


Figure 3.31 : Teneur en proline obtenus des interactions entre les souches de *Pseudomonas fluorescens* (P1 et P2) et les variétés d'orge.

Concernant les interactions *Pseudomonas* –champignon, l'inhibition est fréquente chez le génotype Saida et Tichedrett et Bahia, quant à la variété Fouarra nous avons enregistré des gains en accumulation de proline avec la souche P2 et des inhibitions avec la souche P1 (Tableau 3.10).

Tableau 3.10 : Teneur en matière azotée totale (MAT %) et en proline (mg/g MVS*)

Géotypes	Paramètres	P1	P2	P1C1	P1C2	P2C1	P2C2
Saida	Azote feuilles	1.56	4.62	96.42	11.36	53.57	77.27
	Azote graines	173	40.76	17.64	-7.69	120	4.80
	Proline	-68.75	62.5	-82.22	-15	-42.22	-40
Tichedrett	Azote feuilles	45.29	-25.64	-62.22	20.93	-62.22	81.39
	Azote graines	87.58	30.97	5.55	17.72	-11.11	22.29
	Proline	57.57	57.57	-74.44	-55.55	-57.77	-42.22
Rihane	Azote feuilles	27.92	7.69	61.72	40.86	-10.34	-1.75
	Azote graines	6.86	5.74	4.49	57.33	-3.70	-41.80
	Proline	5	-65	100	-72.41	137	55.17
Bahia	Azote feuilles	3.57	55.35	1.38	65.71	123	57.14
	Azote graines	184	134	-4.34	97.33	-23.91	109
	Proline	164	123	-39.13	-32.14	-39.13	-64.28
Fouarra	Azote feuilles	0.62	-15.62	163	24.13	121	58.62
	Azote graines	-25.13	0	06.87	147	42.74	129
	Proline	150	275	-3.22	-50.98	67.74	-82.35

*Matière végétale sèche.

C1 : *P. graminea* ; C2 : *P. teres*.

P1 : Souche B12 ; P2 : Souche B13

6. COLONISATION RHIZOSPHERIQUE

La colonisation racinaire a été vérifiée sur des fragments racinaires prélevés à partir des plants bactérisés depuis 85 jours. Le dépôt de ces racines sur le milieu King B. Après 72h d'incubation à 27°C. Les observations révèlent la présence de nombreuses colonies de *Pseudomonas fluorescens* adhérentes aux racines (Figure 3.32)

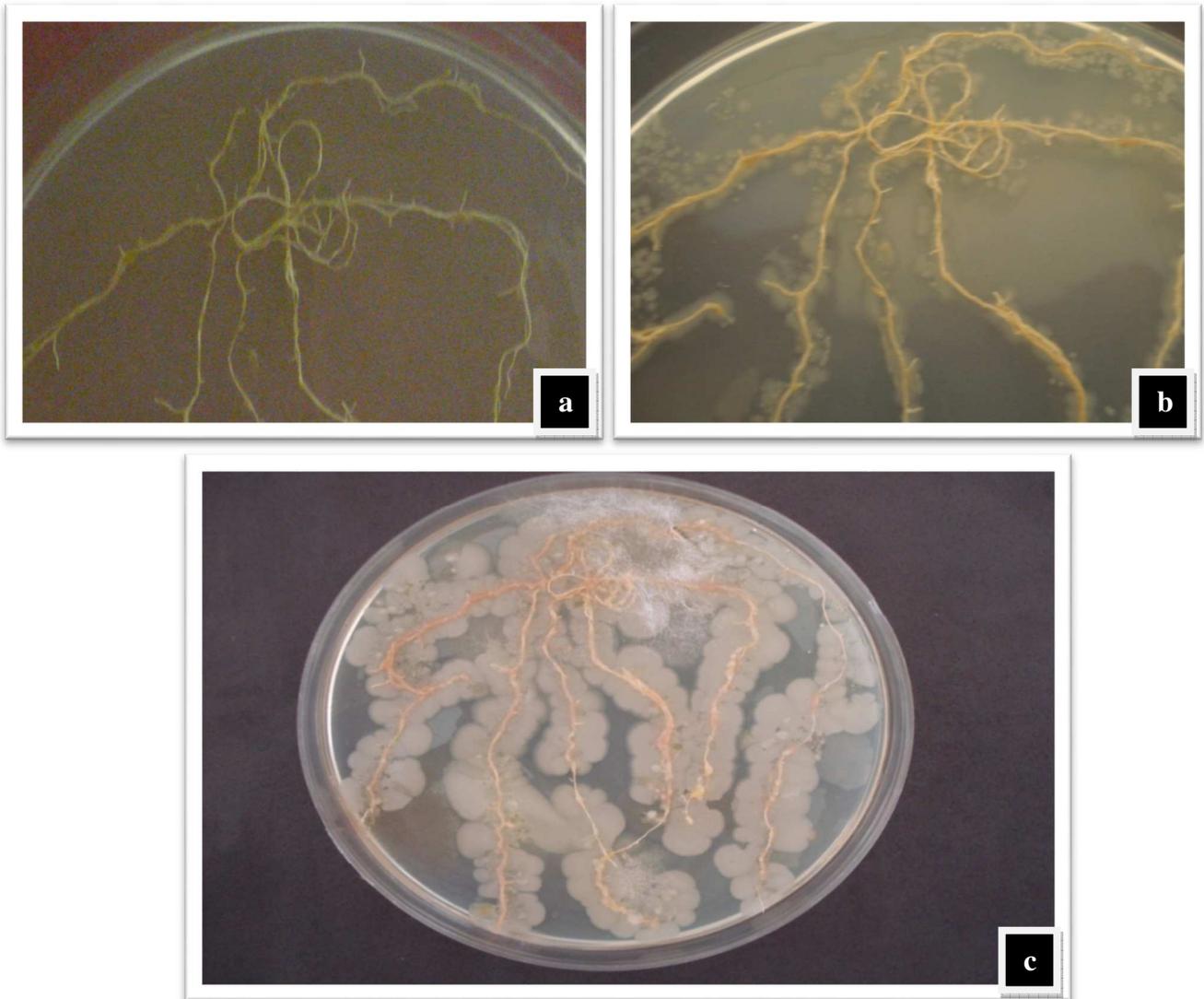


Figure 3.32 : Fragments des racines de l'orge bactérisés par *Pseudomonas fluorescens*
a. 0 h d'incubation. **b.** 24 h d'incubation. **c.** 72 h d'incubation.

Sur la base des concentrations initiales apportées dans le sol, nous avons constaté pour les deux souches de *Pseudomonas fluorescens* (P1 et P2), une nette évolution de leurs populations avec des degrés de colonisation appréciables (Figure 3.37). En effet, nous avons noté des concentrations très élevées, de l'ordre de 10^{12} CFU/g de sol, par rapport à la concentration initialement introduite ($2 \cdot 10^8$ CFU/g) de sol (Figure 3.34).

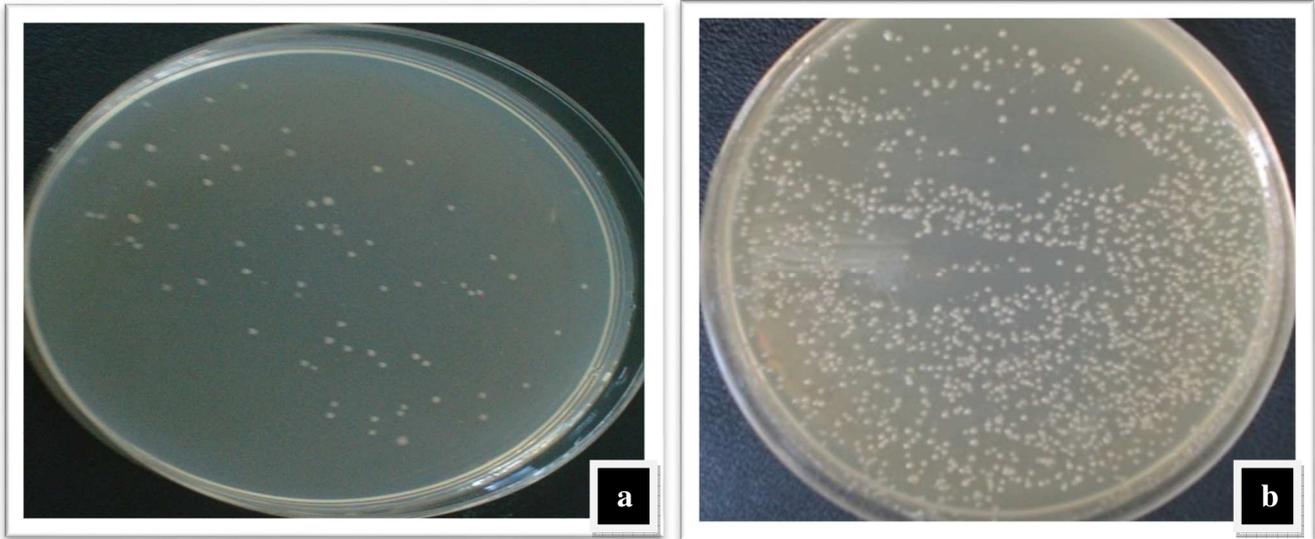


Figure 3.34 : Boîtes présentant des colonies bactériennes sur le milieu King B après 24 heures d'incubation.

a. boîte contenant plus de 50 colonies. b. boîte contenant moins de 500 colonies.

3.7. DISCUSSION

Dans notre étude, les effets de la coinoculation avec les souches de *Pseudomonas fluorescens* sur l'amélioration de la croissance végétale, la résistance envers les deux maladies ont été évalués. L'amélioration est significative concernant le développement de la biomasse aérienne et racinaire, ce qui corrobore les résultats de plusieurs auteurs (Jong-Soo et al., 2003 ; Normander et al., 1999 ; Sang-Woo et al., 2010). Nos notations confirment une influence positivement significative des deux souches bactériennes P1 et P2 sur tous les paramètres de croissance en comparaison avec les témoins non-inoculés et que l'augmentation de la biomasse de la partie racinaire est étroitement corrélée à l'augmentation de la biomasse de la partie aérienne chez les plants.

Les effets de biostimulation enregistrés sur les cinq géotypes d'orge et par rapport aux différents traitements étudiés, se sont traduits par des augmentations notables en phytomasse. Toutefois, une certaine fluctuation de l'effet de biostimulation a été enregistrée dans les interactions étudiées, notamment avec la souche P1 qui a souvent induit un gain important, en stimulant la croissance du système racinaire (biomasse racinaire), permettant ainsi une plus grande exploration du sol et par conséquent, une augmentation de la surface d'échange et donc une nutrition améliorée ; ce qui s'est traduit aussi par un meilleur développement de la partie aérienne. Cependant, nous avons noté des situations d'inhibition de la croissance exercées par les souches bactériennes.

La souche CHAO, considérée comme souche modèle dans les expériences de ce genre, produit des métabolites certes bénéfiques, à l'exemple des acides organiques et des hormones de croissance telle que l'AIA (Acid Indole Acétique) (Pal *et al.*, 2001), mais cette souche est incapable d'utiliser le précurseur de l'éthylène, l'acide 1-aminocyclopropane-1-carboxylique (ACC) qui est souvent synthétisé durant des conditions de stress biotiques ou abiotiques (Saravanakumar et Samiyappan, 2007). Elle est donc dépourvue d'activité ACC désaminase qui peut diminuer la concentration de l'éthylène produit par la plante et permet l'élongation racinaire et permet à la plante de survivre dans des conditions stressantes (Wang *et al.*, 2000).

La microflore bactérienne du sol tire donc profit des nutriments sécrétés par les racines mais, en contrepartie, certaines souches influencent avantageusement l'hôte végétal par la stimulation directe de la croissance (fixation de l'azote, solubilisation de phosphate, et production des phytohormones) ou/et en le protégeant contre l'infection par des phytopathogènes (Bais *et al.*, 2007). Dans le même sens, Il a été démontré qu'une faible colonisation racinaire par les PGPRs peut diminuer de l'activité du biocontrôle (Bianciotto, 2000 ; Schippers *et al.*, 1987). Selon Van Loon and Bakker (2005), une même bactérie n'induit pas forcément un niveau de résistance similaire chez différentes espèces végétales et ni même chez différents cultivars de la même plante (Amein *et al.*, 2007).

A travers les résultats obtenus des paramètres de croissance, nous avons pu mettre en évidence l'effet biostimulateur chez les plants bactérisés. La souche CHAO, a montré un pouvoir inhibiteur élevé vis-à-vis des isolats fongiques et une activité antagoniste très nette (Benchabane, 2005).

Il est connu que le stress induit l'activation du mécanisme de défense contre l'agent pathogène, donc une fois installé dans la rhizosphère, le microorganisme d'intérêt peut intervenir favorablement tout d'abord en **privant** les organismes potentiellement infectieux des ressources nutritives (substrats carbonés, oligoéléments essentiels) et spatiales nécessaires à son développement (Moaurhofer et al., 1994 ; Johansen et al., 2002). Comme il existe entre ces divers groupes des relations qui peuvent être synergiques en améliorant l'efficacité du symbiote également qui peut agir par **antagonisme**, c'est-à-dire en inhibant directement la croissance, qui peut être attribuée à la synthèse d'antibiotique et à d'autres types de métabolites secondaires à effet d'antibiose et/ou d'enzymes lytiques antifongiques (Lemenceau et al., 1992). Cette antibiose est probablement le mécanisme le plus connu et peut-être le plus important employé par les agents de biocontrôle pour limiter l'invasion des microbes pathogènes dans les tissus végétaux (Raaijmakers et al., 2002).

Certaines interactions antagonistes plus spécifiques entre agents bénéfiques et infectieux peuvent aussi intervenir comme le parasitisme des hyphes des pathogènes fongiques ou l'inactivation par le PGPR des facteurs de germination et de pathogénicité. Cependant, l'isolement de certaines souches de PGPR protectrices mais n'agissant par aucun de ces mécanismes a permis de mettre en lumière le fait qu'elles puissent agir indirectement en renforçant la plante vis-à-vis d'une attaque ultérieure (Kragelund, 1997). Les végétaux peuvent faire appel à l'activation d'un spectre complexe de mécanismes de défense cellulaires. Cette activation dépend de l'interaction moléculaire qui s'établit entre la plante et son agresseur générant donc différents types de résistances induites qui peuvent s'exprimer de manière systémique dans les organes autres que celui ayant subi la première infection.

Il apparaît également qu'une bactérie donnée peut déclencher chez une même plante, une résistance contre divers microbes pathogènes. Par exemple, le traitement du concombre et de la tomate par un même PGPR (*Pseudomonas fluorescens* 89-B-61) a permis de diminuer l'incidence des maladies provoquées par deux champignons différents : *Fusarium oxysporum*, infectant les racines et *Colletotrichum orbiculare*, infectant le système foliaire (Bais et al., 2006).

L'effet bénéfique des bactéries sur la croissance des plantes est souvent évalué par l'augmentation du poids des racines et des tiges (Satrani, 2009). La stimulation de la croissance du système racinaire et l'augmentation de la biomasse des plants inoculés par P2 est moindre devant celle de la souche P1 ; ceci pourrait être expliqué par le fait que cette bactérie est un mutant déficient en synthèse de pyoverdine (pvd⁻). Les pyoverdines chélatent le Fe³⁺ avec une grande spécificité et servent de transporteurs de l'ion Fe³⁺ à l'intérieur de la cellule microbienne (Neilands, 1981 ; Neilands, 1982 ; Budzikkiewicz, 1993), le rendant moins disponible aux phytopathogènes, et de ce fait, favorisant la croissance des plantes. L'évidence génétique qui soutient l'hypothèse que les pyoverdines sont impliqués dans la stimulation de la croissance est venue des résultats des expériences dans lesquelles les mutants pyoverdine-négatifs ont perdu la capacité de favoriser la croissance des plantes (Lemanceau et al., 1992 ; Mayak, 2004). Vansuyt et al. (2007) ont montré que les pyoverdines produits par les *Pseudomonas* spp. fluorescents sont capables d'extraire le fer des structures minérales des sols. Il a de plus été montré que les pyoverdines de certaines souches pouvaient être utilisés par la plante pour sa nutrition en fer. Ces souches bactériennes possèdent en outre un système de sécrétion de type III (T3SS), système connu pour permettre une interaction cellulaire directe entre la plante et la bactérie (Mazurier et al., 2004).

Cette différence est probablement dû à une variabilité entre le mécanisme d'action de P1 et de P2 ; l'action rapide de ; la souche P1 pourrait être expliquée par un effet hormonal de type primaire qui agit directement sur la croissance des racines des plants ; par contre, l'action retardée de P2 suggère un effet nutritionnel par la bactérie qui mobilise en premier lieu les nutriments de la rhizosphère et ensuite le système racinaire de la plante, qui en profite d'une manière indirecte.

Plusieurs tests ont été effectués pour démontrer, l'habilité à conférer la résistance durant leur colonisation racinaire, sous divers conditions biotiques et abiotiques, ceci en produisant des métabolites secondaires et des enzymes (Stougaard 2000, Saravanakumar et Samiyappan, 2007). Il a été démontré que des gènes régulateurs de la synthèse des métabolites sont responsables de l'activité des *Pseudomonas* (Natsch et al., 1994). Les gènes de résistance sont caractérisés par une réaction d'hypersensibilité (HR) qui élimine la croissance des pathogènes dans des réactions d'incompatibilité (Jesse et al., 2008).

Les bactéries promotrices de la croissance ont été examinées pour leur production phytohormonales et leur capacité à la solubilisation des phosphates insolubles (Jong-Soo et al., 2003). Il a été démontré que ces dernières ont la capacité de dégrader les composés pectiques cellulaires, en produisant des enzymes pectolytiques (méthylesterase) et que parmi les principaux mécanismes mis en cause dans l'effet antagoniste est celui de la chélation de fer ferrique (Lemencau, 1988). L'étude de Ching-Hsing (1991) a montré que le calcium Ca^{+2} joue un rôle crucial dans la régulation enzymatique, d'autres études ont démontré que les bactéries exigent l'incorporation du calcium afin de maintenir l'intégrité de la membrane cellulaire, car dans le cas d'une déficience, la bactérie perd le contrôle de la membrane, d'où la pénétration des macromolécules.

Les bactéries qui colonisent les racines ont été susceptibles d'être attirées par les exsudats libérés dans la zone des racines (Hansen et al., 1997). L'activité des populations bactériennes de la rhizosphère entourant les racines d'orge est importante ceci explique la grande activité métabolique des *Pseudomonas*, par rapport à un sol non cultivé (Jonas et al., 2003). La viabilité cellulaire dans la rhizosphère n'est pas liée à un indicateur spécifique tel que l'activité cellulaire, seulement le volume, l'intensité des protéines et les proportions des divisions cellulaires ont été utilisés comme indicateur de l'activité cellulaire (Normander, et al., 1999). D'après Loper et Schorth (1986), la quantité, la nature et la composition des exsudats racinaires conditionnent la nature des activités bactériennes et leur densité au niveau de la rhizosphère. Les *Pseudomonas* sont prédominants et peuvent constituer plus de 60% de la microflore (Digat et Gardan, 1987). La rapidité de la croissance des populations des *Pseudomonas ssp fluorescens* en milieu riche en matière organique permet de compenser leur handicap lié à l'absence de formes de conservation développées par d'autres groupes bactériens (Loper et Schroth 1986). Cet effet antagoniste vis-à-vis de la croissance des plants a été déjà expliqué par des phénomènes de compétition nutritive quand la densité bactérienne est élevée (Ryu et al., 2004).

Glandorf et al., (1991) a constaté que les souches de la rhizosphère de graminées sont plus souvent agglutinées avec les agglutinines des céréales que les autres espèces végétales. Cette spécificité pourrait être associée à la nature des polysaccharides et des protéines membranaire et varierait selon l'espèce végétales dont elles sont isolées. Par ailleurs, l'origine rhizosphérique des souches bactériennes pourrait être aussi l'un des facteurs contribuant dans l'activité positive ou négative observée chez les plants traités.

Les résultats obtenus sur l'accumulation de la proline au niveau des feuilles suggèrent l'existence d'une relation vraisemblable entre la biosynthèse de la proline et le stress biotique induit par les champignons. De nombreux travaux rapportent que la proline s'accumule dans la plante lorsqu'elle se trouve en condition défavorables. Néanmoins, la régression des teneurs en proline enregistrée lors de notre étude, sont inférieures aux témoins non bactérisés, ceci peut être due aux modifications physiologiques, provoquées par les infections qui ont alors inhibé la synthèse métabolique générale et en particulier celle de la proline.

D'une manière générale, les traitements bactérisés ont montré des gains appréciables en croissance végétale. L'inoculation de plantes avec certaines souches de *Pseudomonas spp.* fluorescents s'accompagne en effet d'une augmentation significative du rendement de la culture et d'une stimulation de la croissance des plantes (Keel et al., 1992). Souvent, les effets de stimulation de la croissance ont été considérés comme effet indirect, résultant de la réduction et de l'inhibition des populations microbiennes pathogènes ou délétères, donc comme conséquence du biocontrôle (Nielsen et Sørensen, 1999). D'autres travaux par la suite, ont montré des effets significatifs de promotion de la croissance végétale, sans corrélation avec les activités de biocontrôle (Lemenceau, 1992 ; Latour et al., 2003 ; Benchabane, 2005). La promotion de la croissance d'une plante peut être la conséquence des mécanismes d'actions bactériens intervenant indirectement dans l'environnement rhizosphérique ou directement sur la plante (Baker, 1985).

Le type de sol conditionne les performances et la dynamique des populations microbiennes dans les différentes niches de la rhizosphère. Au niveau du sol, le potentiel hydrique, la texture, la répartition des nutriments et la disponibilité en oxygène déterminent la dynamique des populations microbiennes (Howie et al., 1987). Le pH et la température du sol influencent l'activité métabolique et la croissance microbiennes (De Weger et al., 1987). La microflore du sol a un effet important sur le niveau de colonisation rhizosphérique des microorganismes induit en interaction avec la plante hôte. Ces microorganismes se multiplient jusqu'à subir l'effet des facteurs limitant de cette niche écologique (espace et nutrition) (Digat, 1991). Le pouvoir de compétition et les degrés d'antagonismes constituent des avantages sélectifs qui permettent à un agent microbien, pathogène ou saprophyte, de coloniser le milieu et être prédominant au sein de la communauté microbienne (Benchabane, 2005).

Chin-A-Woeng et al. (2003) ont observé que la capacité de colonisation racinaire de certains PGPR est liée au mécanisme impliqué dans le biocontrôle. Le mécanisme d'antibiose exige une colonisation appropriée de la souche impliquée, alors que pour le mécanisme de la résistance induite, un petit nombre de cellules bactériennes pendant une période limitée, peut être suffisant pour obtenir une réponse positive de la plante hôte par la perturbation de l'absorption d'azote des plantes.

A la lumière de ces résultats, il en ressort que l'utilisation des *Pseudomonas fluorescens* dans le contrôle des maladies peut présenter un intérêt dans la lutte biologique. Nous estimons que cette méthode peut contribuer probablement à l'amélioration des rendements chez plusieurs espèces végétales, tout en prenant en compte la sélection des souches selon leur compétence rhizosphérique, la plante hôte, l'environnement extérieur ainsi que l'aptitude nutritionnelle de ces rhizobactéries pour assurer une meilleure colonisation et viabilité dans le sol. Il serait donc opportun

Conclusion

CONCLUSION

Au terme de cette étude, nos résultats apportent des données sur l'effet bénéfique que peut avoir la bactérisation des plants inoculés par *Pyrenophora graminea* agent pathogène de la strie foliaire et *Pyrenophora teres* agent pathogène de la rayure réticulée avec des souches bactériennes bénéfiques sur la croissance (*Pseudomonas fluorescens*). Les deux souches bactériennes utilisées P1 et P2 ont pu promouvoir la croissance des plants ainsi que l'augmentation de leur poids frais racinaire et aérien, indicateur d'un bon développement végétatif.

Lorsqu'on fait une sélection de l'orge pour la résistance aux maladies, il est important d'avoir une connaissance approfondie du degré génétique et de la variation des agents pathogènes *P. teres* et *P. graminea*.

La phytostimulation exercée par les souches de *Pseudomonas fluorescens* (P1, P2) chez l'orge s'est traduite par la diminution de la sévérité de la rayure réticulée et celle de la strie foliaire et l'amélioration de la phytomasse aérienne et racinaire. Ces résultats ont mis en évidence leurs potentialités dans la stimulation de la croissance végétale et de l'induction à la résistance.

L'impact de l'interaction des souches de *Pseudomonas fluorescens* et de *Pyrenophora graminea*, a été plus accentué chez le génotype Fouarra. Des gains très appréciables, en poids aérien dépassant le taux de 120 % ont été réalisés.

L'étude de la dynamique des populations bactériennes des souches de *Pseudomonas fluorescens* a mis en évidence leur compétence rhizosphérique, caractérisée par une nette évolution des concentrations bactériennes dans la rhizosphère, estimée en moyenne de 10^{12} CFU/g de sol par rapport à la concentration initiale. Ceci indique une bonne adaptation des souches inoculées et leur forte colonisation rhizosphérique. Cette colonisation racinaire peut être liée à la souche bactérienne et à la plante hôte. Rappelant que les souches de *Pseudomonas fluorescens* sont caractérisées par leur capacité à utiliser une large gamme de composés organiques libérés par les plantes, et elles ont montré des niveaux de population suffisamment élevés pour la réussite et l'expression de leurs effets bénéfiques, malgré leur origine végétale différente par rapport à la plante testée.

La comparaison des effets de la phytostimulation des plants et de l'amélioration a révélé des niveaux appréciables de biostimulation de la croissance et de l'induction à la résistance. Néanmoins, l'amélioration de la biomasse végétale et l'induction de la résistance restent meilleurs chez les plants considérés comme tolérants. Ceci peut être dû aux gènes de résistances et aux conditions favorables au développement racinaire et à la bonne colonisation rhizosphérique dans les conditions contrôlées.

L'étude des mécanismes d'action associés à l'expression des effets bénéfiques doit être approfondie et reconduite dans des conditions expérimentales plus élaborées. Il serait toutefois intéressant d'étudier l'impact de certains facteurs biotiques et abiotiques sur la colonisation rhizosphérique par l'emploi de marqueurs moléculaires.

L'utilisation d'organismes vivants, ou des produits de leurs gènes, pour limiter ou supprimer les activités et les populations de pathogènes nous paraît être un bon compromis pour faire référence à la lutte biologique dont nous portons un intérêt crucial pour une perspective appliquée.

Exploiter le potentiel des bactéries reste donc une technologie toujours émergente, parce qu'elle permet de lutter contre une large gamme d'agents pathogènes, elle ne fait appel qu'au patrimoine génétique naturel de l'hôte végétal sans l'introduction de gènes de résistance étrangers, elle n'est pas propice au développement de résistance chez les pathogènes (multiplicité et variété des mécanismes de défense induits), et parce que l'augmentation du niveau de résistance s'établit de manière durable. L'exploitation de l'ISR (Induction de la Resistance Systémique) constitue une des voies les plus prometteuses de traitement biologique des cultures en vue de leur protection. Elle doit donc plutôt être considérée comme une approche complémentaire et en aucun cas en tant que stratégie unique pour la gestion des maladies des récoltes.

Optimiser l'efficacité de ce phénomène passe notamment par une compréhension optimale des facteurs à la fois physiologiques, biotiques mais aussi environnementaux régulant l'expression des éliciteurs par les bactéries. C'est seulement sur cette base que nous pourrons développer des produits contenant un agent actif dans un état physiologique approprié au moment de l'application et de définir les conditions dans lesquelles ces produits pourront être exploités de manière optimisée.

Ces résultats mettent en évidence l'existence de microorganismes comme les *Pseudomonas* fluorescents ayant plusieurs fonctions : intrinsèques en ayant un effet positif direct sur la croissance de la plante (Plant Growth Promoting Rhizobacteria, PGPR). De plus elles peuvent agir sur divers microorganismes symbiotiques ou antagonistes en améliorant leur efficacité. L'utilisation des souches bactériennes dans le biocontrôle présente souvent un ordre de grandeur inférieur à celui observé dans les conditions optimales du laboratoire.

Dans la majorité des travaux relatifs à l'utilisation des *Pseudomonas spp. fluorescents* bénéfiques, la présélection de souches performantes repose, en grande partie, sur des activités *in vitro* et les niveaux obtenus dans les actions de biocontrôle ou de biostimulation de la croissance végétale, n'est pas toujours évidente. Il devient indispensable d'utiliser d'autres critères relatifs aux aptitudes des souches, qui sont plus stables et qui se rapprochent mieux des conditions d'utilisation *in situ*.

*Références
Bibliographiques*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Adam.A, 2008.** Elicitation de la résistance systémique induite chez la tomate et le concombre et activation de la voie de la lipoxygénase par des rhizobactéries non-pathogènes. Thèse Doctorat en sciences. Université de Liège, Belgique, 165 p.
2. **Agrios G., 2005.** Plant Pathology. Ed. 5eme Elseiver, Academic, press. USA. P 922.
3. **Alikhani1 H.A., Saleh-Rastin1 N., Antoun H., 2006.** Phosphate solubilization activity of rhizobia native to Iranian soils. *Plant and Soil* 287, 35–41.
4. **Alstrom S., 1991.** Induction of disease resistance in common bean susceptible to halo blight bacterial pathogen after seed bactérisation with rhizosphere *Pseudomonas*. *J Gen Appl Microbial* 37, 495-501.
5. **Amein T., OmerZ., Welch C., 2007.** Application and evaluation of *Pseudomonas* strains for biocontrol of wheat seedling blight. *Crop protection* 27, 532-536.
6. **Amein T., Weber Z., 2002.** Seed treatment with strains of *Pseudomonas fluorescens* as potential biocontrol agents of wheat take-all. *Zeitschrift für Pflanzenkheiten und Pflanzenschutz, J. Plant Dis. Prot* 109, 655–661.
7. **Anonyme., 1992.** Le secteur agricole et les perspectives de promotions et de développement. Rapport général. MAP, Alger, 207.
8. **Anonyme., 2010.** Céréale d’hiver ; superficies emblavées-récoltées; production et rendement. Ministère de l’agriculture et de développement Rural. B05, 5.
9. **Antoun H., Kloepper J., 2001 .** Plant Growth Promoting Rhizobacteria in Encyclopedia of Genetics. Eds. S Brenner and J Miller. Academic Press, 1477–1480.
10. **Arabi M.I.E., Jahar M. , 2005.** Barley reaction to *Pyrenophora graminea* based on the fungus movement. *Plant pathol* (3) 43, 405-490.
11. **Arabi M.I.E., Jawhar M., 2005.** Barley reaction to *Pyrenophora graminea* based on the fungus movement. *Australasian Plant Pathol* (3) 34, 405-407.
12. **Arabi M.I.E., Jawhar M., 2007.** Heterogeneity in *Pyrenophora graminea* as revealed by its-rflp. *Journal of Plant Pathology* 89, 391-395.
13. **Arabi M.I.E., Jawhar M., Mirali N., 2002.** Storage protein (hordeine) patterns of barley *pyrenophora graminea* interaction. Department of molecular Biology and Biotechnology, Atomic Energy Commission of Syria, 409-418.
14. **Aragona M., Porta-Pulgia A., Gatti A., Vannacci G., 2000.** Toxic mztabolites of *Pyrenophora graminea*. Proceedings of the symposium on aspects of phytotoxins 109, 249-250.
15. **Arny D.C., 1945.** Inheritance of resistance to barley stripe. *Phyto pathology* 35, 781-804.
16. **Arru L., Francia E., Pecchioni N., 2003.** Isolate-specific QTLs of resistance to leaf stripe *Pyrenophora graminea* in the ‘Steptoe’ □ ‘Morex’ spring barley cross. *Theor Appl Genet* 106, 668–675.

17. **Arru L., Niks R. E., Lindhout P., Valé G., Francia E., Pecchioni N., 2002.** Genomic regions determining resistance to leaf stripe *Pyrenophora graminea* in barley. *Genome* 45, 460–466.
18. **Babadoost M., Johnsoton M., 1998.** Sporulation of *Dreschlera graminea* on barley straw extract agar. *Mycologia* (90) 1, 63-68.
19. **Bacilio-Jiménez M., Aguilar-Flores B.S., Del Valled M.V., Pérez A., Zepeda A., Zentenof E., 2000.** Endophytic bacteria in rice seeds inhibit early colonization of roots by *Azospirillum brasilense*. *Soil Biology & Biochemistry* 33, 167-172.
20. **Bais HP., Weir TL., Perry LG., Gilroy S., Vivanco., 2006.** Chapitre I. L'immunisation des plantes par les rhizobactéries en tant que nouvelle arme pour la lutte biologique contre les maladies des cultures. *Plant Biol*, 57, 233-266.
21. **Baker R., 1985.** Biological control of plant pathogens: Definition. In hoy M.A., Herzog D.C., Eds. Biological Control in Agriculture. IPM system. Academic Press, New York, 25-39.
22. **Basham Y., Holguin G., 1997.** Azospirillum-plant relationships: environmental and physiological advances (1990-1996). *Can. J. Microbiol* 43, 103-121.
23. **Beaum B.R., Nevo E., Johnson D.A., Belies A., 1997.** Genetic diversity in wild barley in the near East a molecular, Canada, 87 p.
24. **Beaumont A., 1959.** Disease of farm crop. London, W.H.E.L. Collingridge imited, 53 p.
25. **Bembekacem A., Aoulif M., Amri A., Ceccarelli S., 2000.** Variation in the pathogenicity of 20 algerian isolates of *Pyrenophora graminea* Ito & Kur on nine barley (*Hordeum vulgare* L) varieties. *Mediterr*, 39, 389–395.
26. **Benbelkacem A., Boubekour R., Boulif M., 2000.** Les pertes de rendement causées par la maladie striée *Pyrenophora graminea* de l'orge en Algérie. *Al Awania* 101, 53-65.
27. **Benbelkacem A., Boulif M., Amri A., 1999.** Etude de la variabilité pathologique Vingt isolats algériens de *Pyrenophora graminea* Ito & Kurib, In proceeding du deuxième symposium régional sur les maladies des céréales et légumineuses alimentaires, Nabeul, 187-198.
28. **Benchabane M., 2005.** Caractérisation des effets d'antagonisme microbien et de promotion de la croissance végétale de souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents. Thèse Doctorat d'état. FSB-UTHB, Alger, 235 p.
29. **Benchabane M., Bakour R., Toua D., Boutekrabt A., 2000.** Mise en évidence de l'effet antagoniste de *Pseudomonas fluorescens* vis-à-vis de la fusariose vasculaire de la tomate. *Bull OEPP/EPPO* 30, 243-246.
30. **Bendif N., 1994.** La situation actuelle des maladies des céréales en Algérie : Résultats d'enquête. *Céréaliculture*, 27, 8-12.
31. **Benhamou N., Bélanger R.R., Paulitz T.C., 1996.** Pre-inoculation of Ri T-DNA-transformed pea roots with *Pseudomonas fluorescens* inhibits colonization by *Pythium ultimum* Trow: an ultrastructural and cytochemical study. *Biomedical and Life Sciences* 199, 105-117.

32. **Benmahammed A., Djekou A, Bouzerzoug M., Cecrarelli S., 1996.** Response vto F3 bi-directional selection for above ground biomass and ill's effect on grain yield in F4 to F7 generation of three barley (*Hordeum vulgare*. L) cross-population, *Al Awamia* 1, 112-114.
33. **Bennett R. A., Lynch J. M., 1981.** Bacterial growth and development in the rhizosphere of gnotobiotic cereal plants. *Journal of general microbiology* 125, 95-102.
34. **Bensaid F., 2006.** Etude de l'effet des *Pseudomonas* spp. fluorescents et de l'isolat FO47 de *Fusarium oxysporum* non pathogène dans la lutte biologique vis-à-vis des fusarioses vasculaires. Thèse magister Agro Blida, 135 p.
35. **Bianciotto V., Andreotti S., Balestrini R., Bonfante P., Perotto S., 2001.** Mucoid Mutants of the Biocontrol Strain *Pseudomonas fluorescens* CHA0 Show Increased Ability in Biofilm Formation on Mycorrhizal and Nonmycorrhizal Carrot Roots. *MPMI* (14) 2, 255–260.
36. **Bisht R., Chaturvedi S., Srivastava R., Sharma A.K., Johri B.N., 2009.** Effect of arbuscular mycorrhizal fungi, *Pseudomonas fluorescens* and *Rhizobium leguminosarum* on the growth and nutrient status of *Dalbergia sissoo* Roxb. *Tropical Ecology* 50, 231-242.
37. **Bonjeau A., Picard E., 1990.** Les céréales à pailles, origine, historique, économie, ITM, 32 p.
38. **Boufenar M., Zeghouane F., Zaghouane O., El Mourid M., Rezigui S., 2007.** Guide pratique des céréales d'automne (Blé et Orge) dans le Maghreb (Algérie- Maroc-Tunisie). ITGC. INRAA.ICARDA, 175 p.
39. **Bouranane M., 2008.** Ingénieur : étude de l'incidence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea* Ito. Kurbayashi sur le comportement des populations hybrides de la F4 obtenues par croisements intra – spécifique *Hordeum vulgare*. L et leurs géniteurs. INA 62 p.
40. **Bradford M.M., 1976.** Arapid and sensitive method for quantitative of microgram protein utilizing the principle of protein dye binding. *Anal.Biochem* 27, 248-254.
41. **Briggs DE.** 1978. Barley. Chapman & Hall, London, 612 p.
42. **Broek A. V., Vanderleyden J., 1995.** Genetics of the *Azospirillum* plant root association. *Crit. Rev. Plant Sci* 14, 445-466.
43. **Budzikkiewicz H., 1993.** Secondary metabolites from fluorescent *Pseudomonas*. *FEMS Microbiol. Rev* 104, 209-228.
44. **Bulgarelli D., Collins N.C., Tacconi G., Dellaglio E., Brueggeman R., Kleinhofs A., Stanca A. M., Val G., 2004.** High-resolution genetic mapping of the leaf stripe resistance gene Rdg2a in barley. *Theor Appl Genet* 108, 1401–1408
45. **Bull C.T., Weller D. M., Thomashow L. S., 1991.** Relationship between root colonization and suppression of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* by *Pseudomonas fluorescens* strain 2-79. *Phytopathology* 81, 954-959.
46. **Bull C.T., Weller M.D., Thomashon L.S., 1991.** Rlationship Between Root Colonization and Suppression of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* by *Pseudomonas fluorescens* Strain 2-79. *Phytopathology* (81) 9, 954-959.

47. **Callan N.W., Mathre D.E. Miller J.B., 1990.** Bio-priming seed treatment for biological control of *Pythium ultimum* preemergence damping-off in *sh2* sweet corn. *Plant Dis* **74**, 68–372.
48. **Campbell G.F., Crous P.W. Lucas J.A., 1999.** *Pyrenophora teres* f. *maculata*, the cause of *Pyrenophora* leaf spot of barley in South Africa. *Mycological Research* **103**, 257–67.
49. **Campbell R., Clor A., 1985.** Soil moisture affects the interaction between *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* and antagonistic bacteria. *Soil Biol. Biochem* **17**, 441–446.
50. **Campbell R., 1989.** Biological Control of Microbial Plant Pathogens. Cambridge University Press, Cambridge. 219 p.
51. **Chabot R., Antoun H., Cescas M.P., 1993.** Stimulation de la croissance du maïs et de la laitue romaine par des microorganismes dissolvant le phosphore inorganique. *Can. J. Microbiol* **39**, 941 - 947.
52. **Chain F., Benizri E., 2004.** Influence de l'inoculation d'une bactérie PGPR sur la structure phénotypique et génétique des communautés bactériennes indigènes de la rhizosphère du maïs. 3^{ème} Colloque Rhizosphère. UMR Agronomie et Environnement, France.
53. **Champion R., 1997.** Identifier les champignons transmis par les semences. Ed. INRA. Paris. 398.
54. **Chennaoui N., 2008.** Actions des rhizobactéries bénéfiques sur l'amélioration de la stimulation de la croissance des plantes : Importance de la compétence rhizosphérique chez les *Pseudomonas* spp. fluorescents. Thèse Magister. USD. Blida, 161 p.
55. **Chin-A-Woeng T.F., Bloemberg G.V., Lugtenberg B.J., 2003.** Phenazines and their role in biocontrol by *Pseudomonas* bacteri. *New. Phyto* **157**, 503-523.
56. **Ching-Hsing L., 1991.** Cloning of Pectate Lyase Gene *pel* from *Pseudomonas fluorescens* and Detection of Sequences Homologous to *pel* in *Pseudomonas viridiflava* and *Pseudomonas putida*. *Journal of Bacteriology* (173) **14**, 4386-4393.
57. **Ch-oo T.M., Kasha K.J. 1997.** Recherches sur l'orge dans l'Est du Canada. *Barley genomic newsletter* **27**, 13-15.
58. **Choong-Min R., Chia-Hui H., Robert D.L., Joseph W.K., 2005.** Study of mechanisms for plant growth promotion elicited by rhizobacteria in *Arabidopsis thaliana*. *Plant and Soil* **268**, 285–292.
59. **Clément M., Prais J., Grandcourt S., 1997.** Les céréales, 2^{ème} Ed et revue augmentée, Paris, 84.
60. **Compant S., Duffy B., Nowak J., Clement C., Barka E.A., 2005.** Use of plant growth-promoting bacteria for biocontrol of plant diseases: Principles, mechanisms of action, and future prospects. *Appl. Environ. Microbiol* **71**, 4951-4959.
61. **Cook R.J., Thomashow L.S., Weller D.M., Fujimoto D., Mazzola M., Bangea G., Kim D.S., 1995.** Molecular mechanisms of defense by rhizobactéries against root disease, *Proc. Natl. Acad Sci. USA* **92**, 4197-4201.
62. **Corbaz R., 1990.** Principes de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes. Ed presses polytechniques et universitaires Romandes, 275.

63. **Corbell M., LOPER J.E., SCHROTH M.N., 1995.** Importance of siderophores in microbial interactions in the rhizosphere: In Iron siderophores and plant disease. Ed T.R.Swinburnt.Plenum Press New York, 85-98.
64. **Crous P.W., Janse B.J.H., Tunbridge J., Holz G., 1995.** DNA homology between *Pyrenophora japonica* and *P. teres*. *Mycological Research* **99**, 1098–102.
65. **De Weger L.A., Bakker P.A.H.M., Schippers B., van Loosdrecht M.C.M., Lugtenberg B.J.J. ,1989.** Pseudomonas spp. with mutational effects in the O-antigenic side chain of their lipopolysaccharide are affected in their ability to colonise potato roots. In Signal Molecules in Plants and Plant–Microbe Interactions, NATO ASI series. Lugtenberg,B.J.J. Ed. Berlin:Springer-Verlag, pp.197–202.
66. **De Weger L.A., Van der Vlugt C.I.M., Wijfies A.H., Bakker P.A.H.M., Schippers B.n Lugtenberg B., 1987.** Flagella of a plant growth stimulating *Pseudomonas fluorescens* strain are required for colonisation of Potato roots. *J Bacteriol* **169**, 2769-2773.
67. **Défago G., Haas D., Berling C.H., Burger U., Keel C., Voisard C., Wirthner P., Wuthrich B., 1990.** Suppression of black root rot of tobacco and other root diseases by strains of *Pseudomonasfluorescens*: potential applications and mechanisms. In: Biological control of soil – borne plant pathogens. (D. Hornby, ed), CAB, Int, 93-108.
68. **Delaney S.M., Mavrodi D.V., Bonsall R.F., Thomashow L.S., 2001.** phzO, a gene for biosynthesis of 2-hydroxylated phenazine compounds in *Pseudomonas aureofaciens* 30-84. *J. Bacteriol* **183**, 318-327.
69. **Delogu G., Porta-puglia A., Stanca A. M., Vannacci G., 1995.** Interaction Between Libbey and *Pyrenophora graminea*. An overview of Research in Italy. *Rachis* **14**, 29-34.
70. **Demarley A., Sibi M., 1999.**Amélioration de plantes et biotechnologies. Ed John Libbey. Paris, 152.
71. **Digat M., Gardan K., 1987.** Caractérisation, variabilité et sélection des souches bénéfiques de *Pseudomonas fluorescens* et *P.putidia*. *BulletinOEPP/EPPO* **17**, 559-568.
72. **Douiyssi A., Rasmusson D.C., Roelfs A. P., 1998.** Response of barley cultivars and lines to isolates of *Pyrenophora teres*. *Plant Disease* **82**, 316–321.
73. **Doussinault G., 1986.** Parasites nécrotiques : nature des résistances utilisation et sélection ; point de vue du phytopathologiste et du sélectionneur. In : La résistance génétique des cultures céréalière. Versailles, Ed. I.N.R.A, Paris (Le colloques de l'INRA, n°35) 81-98.
74. **Drechsler C., 1923.** Some garminocolont species of *Helminthosporium gramineum*. *Journal agronomy Res* **24**, 650-656.
75. **Duponnois R.S, Amadou B.A, Mateille T., 1998.** Study of the effect of some bacterial helper on antagonistic processes in the rhizosphere. Symposium n°706, Dakar.
76. **El Yousfi B.,2002.** Barley net blotch disease in semi-arid regions of Morocco: Epidemiology, Effect of host growth, Morocco: and yield loss modeling. Doctorate of Agronomic Sciences. Thesis. IAV Hassan II. Rabat, 71 p.
77. **Elad V., Chet I., 1987.** Possible role of competition for nutriments in biocontrôle of Pythium damping off by bacteria. *Phytopathology* **77**, 190-195.

78. **El-Banna N., Winkelmann G.,1998.** Pyrrolnitrin from *Burkholderia cepacia*: antibiotic activity against fungi and novel activities against streptomycetes. *J. Appl. Microbiol* 85, 69-78.
79. **Eldor A.P., 2007.** Soil Microbiology, Ecology, and Biochemistry. Ed.Thirdedition, Elsevier, 514 p.
80. **El-Ghamry M., Riak R.A., Sherif S., Mastafa E., El-nashar F.,1991.** Integrated control of barley leaf stripe in Egypt. *Assiut journal of agricultural sciences* (3) 22, 89-104.
81. **Fejer Justesen A., Jørskov H., Hans H., Pinnschmidt O., 2008.** Quantification of *Pyrenophora graminea* in barley seed using real-time PCR. *Eur J Plant Pathol* 122, 253-263.
82. **Fregeau-Reida J., Thin-meiw Choo A., Keh-Ming Hoa C., Richard A., Konishic T., 2001.** Comparison of two row and Six row Barley for Chemical Composition Using Doubled Haploid Lines. *Crop Science* 41, 1737-1743.
83. **Georgakopoulos D.G., Hendson M.N., Panopoulos J., Schroth M.N., 1994.** Cloning of a phenazine biosynthetic locus of *Pseudomonas aureofaciens* PGS12 and analysis of its expression in vitro with the ice nucleation reporter gene. *Appl. Environ. Microbiol*60, 2931 - 2938.
84. **Gilles C., Moënné-Loccoz Y., Bertrand C., 2005.** Mise au point d'une méthode globale d'analyse du métabolisme végétale pour caractériser l'effet des bactéries PGPR sur la plante. UMR *Ecologie Microbienne*, Lyon, France.
85. **Glandorf F.D.D.C.M., Bakker P.H.A.M., Shippers B., 1991.** Crop Specificity of *fluorescens pseudomonas* and the involvement of root agglutinintr. 365-369, In : Biotic interactions and soil borne Agric. managed for Ecol 23. Elsevier. Amsterdam.
86. **Glazebrook J., Chen WJ, Estes B., Chang HS, Nawrath C., Métraux J.P., 2003.** Topology of the network integrating salicylate and jasmonate signal transduction derived from global expression phenotyping. *Plant J* 34, 217-228.
87. **Glazebrook J., 2005.** Contrasting mechanism against Biotrophic and Necrotroph. *Annual Review of Phytopathology* 43, 205 p.
88. **Glick B.R., Karaturovic D.M., Newell P.C., 1995.** A novel procedure for rapid isolation of plant growth promoting Pseudomonads. *Can.J.Microbiol* 40, 533-536.
89. **Gobat J.M., Aragno M., Matthey W., 2004.** the living soil. Fundamentals of soil science and soil biology. *Science publishers, Inc., USA*, 475 p.
90. **Golegaonkar G., 2007.** Genetic and molecular analyses of resistance to rust diseases in barley prashant. *Plant breeding*, 161 p.
91. **Gonzalez L.E., Bashan Y., 2000.** Increased growth of the microalga *chorella vulgaris* when coimmobilized and cocultured in alginate beads with the plant growth promoting rhizobacteria *Azospirillum brasilense*. *App Environ microbial* 66, 1527-1531.
92. **Gordon T.R., Webster R.K., 1984.** Evaluation of Egrosterol as an Indicator of Infestation of Barley Seed by *Drechslera graminea*. *Physiology and Biochemistry* (74) 9, 1125-1127.
93. **Guido V., Bloemberg M., 2007.** Microscopic analysis of plant–bacterium interactions using auto fluorescent proteins. *Eur J Plant Pathol* 119, 301–309.

94. **Haas D., Défago G., 2005.** Biological control of Soil-borne pathogens by *fluorescent pseudomonads*. *Nature Reviews Microbiology* (3) 4, 307-319.
95. **Haas D., Keel C., 2003.** Regulation of antibiotic production in root-colonizing *Pseudomonas* spp. and relevance for biological control of plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol* 41, 117-153.
96. **Haegi a., Bonardi V., Dall'aglio E., Glissant D., Tumino G., Collins N., Bulgarelli D., Infantino A., Stanca A. M., Delledonne M., Valè A., 2008.** Histological and molecular analysis of *Rdg2a* barley resistance to leaf stripe. *Molecular Plant Pathology* 4, 463–478.
97. **Haegi A., Infrantino A., Val G.P., Delledone M., Porta-puglia A., 2002.** Analyses of pathogenicity factors in the *Pyrenophora graminea* barley. *Agronomy Journal* 94, 198-22.
98. **Haegi A., Porta- puglia A., 1995.** Purification and partial caractérisation of toxic compound produced by *Pyrenophora graminea*. *Physil. Mol. Plant pathol* 46, 429-44
99. **Haegi A., Valé G.P., Stanca A.M ., Portra-Puglia A. 1998.** Molecular conversation between host plant and fungi and a case of study : Brley- *Pyrenophora graminea*. Recent Res. Deved. In *plant pathology* 2, 111-128.
100. **Hallman J., Quadt-Hallman A., Mahafee W.F., Kloepper J.W., 1997.** Bacterial endophytes in agricultural crops. *Can. J. Microbiol* 43,895–914.
101. **Hammouda A.M., 1988.** Variability of *Drechslera graminea* , the causal fungus of leaf stripe of barley. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica* 23, 73-80.
102. **Hammouda A.M., 1988.** Variability of *Drechslera graminea*, the causal fungus of leaf stripe of barley. *Acta Phytopathologica and Entomologica Hungarica*, 23, 73–80.
103. **Hamon S., 2001.** Des modeles biologiques à l'amélioration des plantes. Ed. IRD, Paris, 126 p.
104. **Hansen M., Kragelund L., Nybroe O., SÖrensen J., 1997.** Early colonization of barley roots by *Pseudomonas fluorescens* studied by immunofluorescence technique and confocal laser scanning microscopy. *FEMS Microbiology Ecology* 23, 353-360.
105. **Harlan JR. 1976.** Barley. In Simmonds NW (eds.): Evolution of crop plants, Longman Inc., New York, 93-98.
106. **Harman G.E., Howell C.R., Viterbo A, Chet I., Lorito M., 2004.** *Trichoderma* species: opportunistic, avirulent plant symbionts. *Nat. Rev. Microbiol* 2, 43–56.
107. **Hassanjadeh N., 1991.** Role of rhizobacteria in promoting crow pea seed growth. Bulltetin SROP, 14-98.
108. **Hayes P., Prehn D., Vivar H., Blake T., Comeau A., Henry I., Johnston M., Jones B., Steffenson B., St. Pierre C.A., Chen F., 2002.** Multiple Disease Resistance Loci And Their Relationship To Agronomic And Quality Loci In A Spring Barley Population. *Journal of Agricultural Genomics*, 1-9.
109. **Höfte M., Boelens J., Vestraete W., 1991.** Seed protection and promotion of seedling emergence by the plant growth beneficial *Pseudomonas* strain 7NSK2 and ANP15. *Soil Biol Biochem* 23, 407-410.

110. **Howie W.J., Cook R.J., Weller D.M., 1987.** Effects of soil matric potential and cell motility on wheat root colonization by *Pseudomonas fluorescens* suppressive to take-all. *Phytopathology* 77, 286-292.
111. **Hurek T.B., Reinhold-Hurek B., Montagu M.B., Kellenberger E., 1994.** Root colonization and systematic spreading of *Azoarcus* sp strain BH72 in grasses. *J. Bacteriol* 176, 1913-1923.
112. **Huston B.R., Oswald W., 1948.** Methods of inoculation of barley with then stripe disease, *Helminthosporium gramineum*. *Phytopathology* 38, 915-916.
113. **Huston B.R., Oswald W., 1948.** Methods of inoculation of barley with the stripe disease, *Helminthosporium gramineum*. *Phytopathology* 38, 915-916
114. **Jawhar M., Sangawn R. S., Arabi M.I.E., 2000.** Identification of *Drechslera graminea* isolates by cultural characters and RAPD analysis. *Cereal Research Communication* 28,89-93.
115. **Jebbouj R., El Yousfi B., 2009.** Barley yield losses due to defoliation of upper three leaves either healthy or infected at boot stage by *Pyrenophora teres* f. *teres*. *Eur J Plant Pathol* 125, 303–315.
116. **Jestin L.** 1992. L'orge 55-70 In: Amélioration des espèces végétales cultivées, objectifs et critères de selection. Ed. I.N.R.A, Paris.
117. **Johansen J.E., Binnerup S.J., Lejbølle K.B., Mascher F., Sørensen J., Keel C., 2002.** Impact of biocontrol strain *Pseudomonas fluorescens* CHA0 on rhizosphere bacteria isolated from barley (*Hordeum vulgare* L.) with special reference to Cytophaga-like bacteria. *Journal of Applied Microbiology* 93, 1065–1074.
118. **Johansson J.F., Paul L.R., Finlay R.D., 2004.** Microbial interactions in the mycorrhizosphere and their significance for sustainable agriculture. *FEMS Microbiology Ecology* 48, 1–13.
119. **Johnsson L., Hökeberg M., Gerhardson B., 1998.** Performance of the *Pseudomonas chlororaphis* biocontrol agent MA 342 against cereal seed-borne diseases in field experiments. *European Journal of Plant Pathology* 104, 701–711.
120. **Jonas F., Johansson L., Leslie R., Paul and Roger D., 2004.** Microbial interactions in the mycorrhizosphere and their significance for sustainable agriculture. *FEMS Microbiology Ecology* 48, 1–13.
121. **Jong-Soo J., Sang-Soo L., Hyoun-Young K., Tae-Seok A., Hong-Gyu S., 2003.** Plant Growth Promotion in Soil by Some Inoculated Microorganisms. *The Journal of Microbiology*, (41) 4, 271-276.
122. **Journet E.P., El-Gachtouli N., Vernoud V., De Billy F., Pichon M., Dedieu A., Arnould C., Morandi D., Barker D.G., Gianinazzi-Pearson V., 2001.** *Medicago truncatula* ENOD11: a novel RPRP-encoding early nodulin gene expressed during mycorrhization in arbuscule-containing cells. *Mol Plant-Microbe Interact* 14, 737-748.
123. **Jousset A., Scheu S., Bonkowski M., 2007.** Secondary metabolite production confers high competitive advantage for *Pseudomonas fluorescens* CHA0 through grazing resistance against protozoan predators (*Acanthamoeba castellanii*). International conference, Rhizosphere (2) 6, 95-116.

124. **Justesen .A.F., Hansen H.J., Pinnschmidt H.O., 2008.** Quantification of *Pyrenophora graminea* in barley seed using real-time PCR. *Eur J Plant Pathol*, 122. 253-263.
125. **Kasha K.J., Ch-oo T.M., 1997.** Recherche sur l'orge dans l'Est du Canada. *Barley genetics newsletter* 27, 13-15.
126. **Kavak H., 2004.** *Pyrenophora graminea* in Fields Sown-spring Barley Angora in Arid District of Turkey. *Pakistan Journal of Biological Sciences* (7) 7, 1225-1228.
127. **Keel C., Schneider U., Maurhofer M., Voisard C., Laville J., Burger U., Wirthmer Haas D., Défago. G., 1992.** Suppression of root disease by *Pseudomonas fluorescens* CHAO: Importance of the Bacterial secondary metabolite 2,4- diacetylphloroglucinol. *Mol. Pant. Microbe Interact* 5, 4-13.
128. **Keel C., Schneider U., Maurhofer M., Voisard C., Laville J., Burger U., Wirthmer S., Haas D., Défago G., 1992.** Suppression of root disease by *Pseudomonas fluorescens* CHAO: Importance of the Bacterial secondary metabolite 2,4- diacetylphloroglucinol. *Mol. Pant. Microbe Interact* 5, 4-13.
129. **Keel C., Voisard C., Berling C.H., Kahr G., Defago G., 1989.** Disease Control and Pest Management Iron Sufficiency, a Prerequisite for the Suppression of Tobacco Black Root Rot by *Pseudomonas fluorescens* Strain CHAO under Gnotobiotic Conditions. *Phytopathology* 79,584-589.
130. **Kessman H., Staub T., Hofman C., Maetzke T., Herzog J., Ward E., Uknes S., Ryals J., 1994.** Induction of systemic acquired disease resistance in plants by chemicals. *Annual Review of Phytopathology* 32, 439-459.
131. **Khaldoun A., 1986.** Contribution à l'étude du comportement de l'orge *Hordeum vulgare* en double exploitation fourrage/ grain. Thèse de DEA. INRA, Montpellier, 152 p.
132. **Khan T. N., 1987.** Relationship between net blotch (*Drechslera teres*) and losses in grain yield of barley in Western Australia. *Australian Journal of Agricultural Research* 38, 671-679.
133. **King E.O., Wark M.K., Raney D.E., 1954.** Two simple media for demonstration of pyocyanin and fluorescein. *Journal of Laboratory and chemical medicine* 44, 301-307.
134. **Kjeldahl J., 1883.** A new method for the determination of nitrogen in organic matter. *Zeitschreft fur Analytische Chimie* 22, p366.
135. **Kloepper J.W., Schroth M.N., 1978.** Plant growth-promoting rhizobacteria in radish. *Plant Pathogenic Bact*, 879-882pp.
136. **Kloepper JW., Beauchamp C.J., 1992.** A review of issues related to measuring colonization of plant roots by bacteria. *Can. J. Microbiol* 38, 1219-1232
137. **Kloepper J. W., Zablutowick R. M., Tipping E. M., Lifshitz R., 1991.** Plant growth promotion mediated by bacterial rhizosphere colonizers. Pages. 315-326 in: *The Rhizosphere and Plant Growth*. D. L. Keister and P. B. Cregan, eds. Kluwer Academic Press, Dordrecht,
138. **Kloepper J.W., 1992.** Plant growth-promoting rhizobacteria as biological control agents. In: *Soil Microbial Ecology: Applications in Agricultural and Environmental Management*. Ed. F. B. Metting, Jr. Marcel Dekker Inc., New York, USA, 255-274.

139. **Kloepper J.W.E., 1993.** Plant growth-promoting rhizobacteria as biocontrol agents. *In* F.B. Metting, Jr. (ed.) Soil microbiol ecology. Application in agricultural and environmental management. *Marcel Dekker Inc*, New York, 373-379.
140. **Knudsen J.C.N., 1986.** Resistance to barley leaf stripe. *Z. Pflanzenzuchtg* 96, 161-168.
141. **Kokalis-Burelle N., Vavrina C. S., Rosskopf E. N., Shelby R. A., 2002.** Field evaluation of plant growth-promoting Rhizobacteria amended transplant mixes and soil solarization for tomato and pepper production in Florida. *Plant and Soil* 238, 257–266.
142. **Kragelund L., Hosbond C., Nybroe O., 1996.** Distribution of Metabolic Activity and Phosphate Starvation Response of *lux*-Tagged *Pseudomonas fluorescens* Reporter Bacteria in the Barley Rhizosphere. *Applied and environmental microbiology* (63) 124920–4928.
143. **Kristek S., Kristek A., Guberac V., Stanisavljević A., 2006.** Effect of bacterium *Pseudomonas fluorescens* and low fungicide dose seed treatments on parasite fungus *Aphanomyces cochlioides* and sugar beet yield and quality. *Plant Soil Environ* (7) 52, 314-320.
144. **Larbaoui A., 2006.** Effets des mécanismes d'action des *Pseudomonas fluorescens* dans l'amélioration de la protection biologique des plantes par induction de résistances systémique vis-à-vis des fusarioses vasculaires. Thèse de Magister. INES, Blida, 94 p.
145. **Latour x., Lemanceau P., 1997.** Métabolisme carboné et énergétique des *Pseudomonas spp fluorescents* saprophytes à oxydase positive = Carbon and energy metabolism of oxidase-positive saprophytic fluorescent *Pseudomonas spp*. *Journal Title Agronomie* (17) 9-10, 427-443.
146. **Leisova L., Kucera L., Minarikova V., Ovesna J., 2005** AFLP-based PCR markers that differentiate spot and net forms of *Pyrenophora teres*. *Plant Pathology* 54, 66–73.
147. **Leisova L., Minarikova V., Kucera L., Ovesna J., 2006.** Quantification of *Pyrenophora teres* in infected barley leaves using real-time PCR. *Journal of Microbiological Methods*, 67, 446–455.
148. **Lemanceau P., 1992.** Effets bénéfiques de rhizobactéries sur les plantes: Exemple des *Pseudomonas spp. fluorescents*. *Agronomie* 12, 413 - 437.
149. **Lemanceau P., Alabouvette C., 1991.** Biological control of fusarium diseases by fluorescent *Pseudomonas* and non-pathogenic *Fusarium*. *Crop Protect* 10, 279-286.
150. **Lemanceau P., Bakker P.A.H.M., de Kogel W.J., Alabouvette C., Schippers B., 1992.** Effect of pseudobactin 358 production by *Pseudomonas putida* WCS358 on suppression of fusarium wilt of carnations by nonpathogenic *Fusarium oxysporum* Fo47. *Appl. Environ. Microbiol*, 58, 2978–2982.
151. **Lemanceau P., 1988.** Receptivité des sols aux Fusarioses vasculaires. Etude critique des théories proposées.
152. **Lene k., Carsten H., Ole N., 1997.** Distribution of Metabolic Activity and Phosphate Starvation Response of *lux*-Tagged *Pseudomonas fluorescens* Reporter Bacteria in the Barley Rhizosphere. [FEMS Microbiology Ecology](#) 20, 41 – 51.
153. **Lifshitz R., Kloepper J.W., Kozlowski M., Simonson C2., Carlson J., Tipping E.M., Zaleska I., 1987.** Growth promotion of canola (rapeseed) seedlings by a strain of *Pseudomonas putida* under gnotobiotic conditions. *Can J. Microbiol* 33, 390-395.

154. **Loper J.E., 1988.** Role of Fluorescent Siderophore Production in Biological Control of *Pythium Ultimum* by a *Pseudomonas fluorescens* Strain. *Phytopathology* (78) 2, 167-172.
155. **Loper J.E., Schroth M.N., 1986.** Importance of siderophores in microbial interactions in the rhizosphere. Pp 85-98 In *Iron siderophores and plant disease*. Ed T.R.Swinburnt. Plenum Press New York.
156. **Lugtenberg B.J.J., Dekkers L., Bloemberg G.V., 2001.** Molecular determinants of rhizosphere colonization by *Pseudomonas*. *Annu. Rev. Phytopathol* 39, 461-490.
157. **Lugtenberg B.J.J., De Weger L.A., Schipper B., 1994.** Bacterization to protect seed and rhizosphere against diseases. In *Biotechnologies Biovégétales* 6787, 37-43.
158. **Marilley L., Vogt G., Aragno M., 2007.** Diversité bactérienne du sol et de la rhizosphère et effet d'une augmentation en CO₂ atmosphérique Soil and rhizosphere bacterial diversity and effect of the atmospheric CO₂ content. Symposium n°: 11.
159. **Marschner P., Crowley D.E., Sattelmacher B., 1997.** Root colonization and iron nutritional status of a *Pseudomonas fluorescens* in different plant species. *Plant and Soil* (196) 2, 311-316.
160. **Mathre D.E., 1997.** Compendium of barley diseases. American. *Phytopathological Society*, 120 p.
161. **Mathur A.K., Bhatnagar G.C., 1993.** Effect of fertilizers and sowing date on the incidence of barley stripe. *Indian journal of Mycology and plant pathology* 23, 307-310.
162. **Matthysse A.G., McMahan S., 1998.** Root colonization by *Agrobacterium tumefaciens* is reduced in cel, attB, attD, and attR mutants. *Appl Environ Microbiol* 64, 2341-2345.
163. **Maurhauser M., Hass C., Meuwly P., Mettraux J.P., Defago G., 1994.** Induction of systemic resistance of tobacco to necrosis virus by the root-colonizing *Pseudomonas fluorescens* strain CHAO: Influence of the gac A gene and of pyoverdine production. *Phytopathology* 84, 139-146.
164. **Maurhofer M., Hase C., Meuwly P., Mettraux J.P., Defago G., 1994.** Induction of Systemic Resistance of Tobacco to Tobacco Necrosis Virus by Root-Colonizing *Pseudomonas fluorescens* Strain CHAO: Influence of the gac A Gene and of Pyoverdine Production. *Disease Control and Pest Management* (84) 2, 1-8.
165. **Mavrodi D.V., Ksenzenko V.N., Bonsall R.F., Cook R.J., Boronin A.M., 1998.** A seven-gene locus for synthesis of phenazine-1-carboxylic acid by *Pseudomonas fluorescens* 2-79. *Journal Bacteriol* 180, 541-2548.
166. **Mayak S., Tirosh T., Glick B.R., 2004.** Plant growth promoting bacteria that confer resistance to water stress in tomato and peppers. *Journal Plant Science* 166, 525-530.
167. **Mazurier S., Lemunier M., Siblot S., Mougél C., Lemanceau P., 2004.** Distribution and diversity of type III secretion system like genes in *fluorescent pseudomonads*. *FEMS Microbiol. Ecol* 49, 455-467.
168. **McIntosh R.A., Williamson P.M., 2001.** Cereals grain diseases. *Elsevier* 229- 238.

169. **Mercado-Blanco J., Bakker., 2007.** Interactions between plants and beneficial *Pseudomonas spp*: exploiting bacterial traits for crop protection. *Antonie Van Leeuwenhoek* 92, 367-389.
170. **Meyer J. M., Abdallah M. A., 1978.** The Fluorescent Pigment of *Pseudomonas fluorescens*: Biosynthesis, Purification and Physicochemical Properties. *Journal of General Microbiology* 107, 319-328.
171. **Mohamed M., 2004.** Etude de la compétence rhizosphérique de quelque souches bactériennes *Pseudomonas spp fluorescens*. En interaction avec *Fusarium oxysporum* (Schltdl). Thèse Magistère Botanique Option Phytopathologie et amélioration de la résistance des plantes aux maladies 113 p.
172. **Mohammad A., Mahmood M., 1974.** Inoculation techniques in *Helminthosporium* stripe of barley, *Plant Disease Reporter* 58, 32–34.
173. **Monneveux P., Nemmar M., 1986.** Contribution à l'étude de la résistance à la sécheresse chez le blé tendre (*Triticum aestivum* L.) et chez le blé dur (*Triticum durum* Desf). Etude de l'accumulation de la proline au cours du cycle de développement. *Agronomie* 6, 583-590.
174. **Muelleri J., Valé G., Enneking D., 2003.** Selection of resistant spring barley accessions after natural infection with leaf stipe *Pyrenophora graminea* under organic farming condition in Germany and by Sandwich test. *Journal of Plant Pathology* 85 (1), 9-14.
175. **Nandakumar R., Babu S., Viswanathan R., Raguchander T., Samiyappan R., 2001.** Induction of systemic resistance in rice against sheath blight disease by *Pseudomonas fluorescens*. *Soil Biol. Biochem* (33) 4-5, 603-612.
176. **Natsch A., Keel C., Pfirter H., Haas D., Defagoi G., 1994.** Contribution of the Global Regulator Gene *gacA* to Persistence and Dissemination of *Pseudomonas fluorescens* Biocontrol Strain CHAO Introduced into Soil Microcosms. *Applied and environmental microbiology* (60) 7, 2553-2560.
177. **Neilands J. B., 1982.** Microbial envelope proteins related to iron. *Annu. Rev. Microbiol* 36, 285–309.
178. **Neilands J.B., 1981.** Microbial iron compounds. *Annu. Rev. Biochem* 50, 715-731.
179. **Neilands J.B., 1982.** Microbial envelope proteins related to iron». *Annu. Rev. Microbiol* 36, 285–309.
180. **Nielsen B. J., Christiasen S., 2000.** Resistance against seed borne diseases in Danish wheat and barley varieties. Proceedings from the Third Annual Meeting in the Danish Cereal Network, Danish Institute of Agricultural Sciences, 8-10.
181. **Nielsen N.M., SÖrensen J., 1999.** Chitinolytic activity of *Pseudomonas fluorescens* isolates from barley and sugar beet rhizosphere. *FEMS Microbiology Ecology* 30, 217-227.
182. **Normander B., Hendriksen N.B., Nybroe O., 1999.** Green Fluorescent Protein-Marked *Pseudomonas fluorescens*: Localization, Viability, and Activity in the Natural Barley Rhizosphere. *Applied and Environmental Microbiology* (65) 10, 4646–4651.
183. **Ongena M., Thonart P., 2006.** Resistance Induced in Plants by Non-pathogenic Microorganisms: Elicitation and Defense Responses. *Floriculture, Ornamental and Plant Biotechnology* 3, 448-463.

184. **O'Sullivan D J., O'Gara F., 2008.** Traits of fluorescent *Pseudomonas* spp. involved in suppression of plant root pathogens. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender>.
185. **Ouserir S., 2010.** Etude des effets de la co-inoculation des Rhizobacteries (*pseudomonas* spp. Fluorescents et *rhizobium* spp.) Sur la Phytostimulation et la nodulation Chez la fève. Thèse Magister. USD. Blida, 138 p.
186. **Outi M., 2000.** Genetic mapping of traits important in barley Breeding. *Plant Production Research. Crops and Soil*, 44 p.
187. **Pal K.K., Tilak K.V.B.R, Saxcna A.K., Dey R., Singh C.S., 2001.** Suppression of maize root diseases caused by *Macrophomina phaseolina*, *Fusarium moniliforme* and *Fusarium graminearum* by plant growth promoting rhizobacteria. *Microbiol. Res* 156,209-223.
188. **Palleroni N.J., 1984.** Gram-negative aerobic rods and cocci : family Pseudomonaseae, 141-168. Krieg H., William and Wilkings Ed. Bergey's manual of bacteriology, 1, William & Wilkings, Baltimore. *Microbiol* 65, 2294-2299.
189. **Papa R., 2007.** Phylogeny and evolution of mating-type genes from *Pyrenophora teres*, the causal agent of barley "net blotch" disease. . *Curr Genet*,1-16.
190. **Parke J.L., 1991.** Root colonization by indigenous and introduces microorganism. In *Biotechnologies végétales* 6787, 37- 43.
191. **Parmar N., Dadarwal K.R., 1999.** Stimulation of nitrogen fixation and induction of flavonoid-like compounds by rhizobacteria. *Journal of Applied Microbiology* 86, 36-44.
192. **Paulitz T.C., Belanger R.R., 2001.** Biological control in greenhouse systems. *Annu. Rev. Phytopathol* 39, 103-133.
193. **Pecchia S., Mercatelli E., Vannacci G., 1998.** PCR amplification and characterization of the intergenic spacer region of the ribosomal DNA in *Pyrenophora graminea*. *FEMS Microbiology* 166, 21-27.
194. **Pecchioni N. Faccioli P. , Toubia-Rahme H., Valé G., Terzi V., 1996.** Quantitative resistance to barley leaf stripe (*Pyrenophora graminea*) is dominated by one major locus. *Theor Appl Genet* 93, 97-101.
195. **Pecchioni N.G., Tacconi L., Arrum L., Bellini., Valé G., 2000.** The resistance of barley to leaf stripe caused by *Pyrenophora graminea*. *Cwech J. Gened plant Breed* 36. 88-91.
196. **Peever T.L., Milgroom M.G., 1994.** Genetic structure of *Pyrenophora teres* populations determined with random amplified polymorphic DNA markers. *Canadian Journal of Botany* 72, 915-23.
197. **Peltonen S., Jalli M., Kammiovirta K., Karjalainen R., 1996.** Genetic variation in *Drechslera teres* populations as indicated by RAPD markers. *Annals of Applied Biology* 128, 465-77.
198. **Peltonen S., Jalli M., Kammiovirta K., Karjalainen R., 1996.** Genetic variation in *Drechslera teres* populations as indicated by RAPD markers. *Annals of Applied Biology* 128, 465-77.
199. **Platenkamp R., 1976.** Investigation on the infetion pathway of *Drechslera gaminea* in germinating barley. *Barley. Review of plant Pathology* 56, 319 p.

200. Poland J.A., Balint-Kurti P.J., Wisser R.J., Pratt R.C., Nelson R.J., 2008. Shades of gray: the world of quantitative disease resistance. *TRPLSC* 639, 1360-1385.
201. Porta-Puglia A., Delogu G., Vannacci G., 1986. *Pyrenophora graminea* on winter Barley seed: effect on disease incidence and yield losses. *Journal of Phytopathology* 117, 26-33.
202. Raaijmakers J.M., Leeman M., Van Oorschot M.M.P., Van der Sluis I., Schippers B., Bakker P.A.H.M., 1995. Dose-response relationships in biological control of *Fusarium wilt* of radish by *Pseudomonas* spp. *Phytopathology* (85) 10, 1075-1081.
203. Rainey B.P., 1999. Adaptation of *Pseudomonas fluorescens* to the plant rhizosphere. *Environmental Microbiology* (3) 1, 243-257.
204. Ramamoorthy V., Viswanathan R., Raguchander T., Prakasam V., Samiyappan R., 2001. Induction of systemic resistance by plant growth promoting rhizobacteria in crop plants against pests and diseases. *Crop Protect* 20, 1-11.
205. Ramla D., Amirouche R., 2004. Utilisation de marqueur biochimique (Hordéines) et moléculaires (RAPD) pour l'identification de six variétés d'orge (*Hordeum vulgare*. L) : *Recherche agronomique* 15, 39-52.
206. Ramla D., Mekliche L., Yakhou R., 2005. L'hétérosis en F2 chez l'orge *Hordeum vulgare* et sa réaction avec la divergence génétique paternelle estimée par des marqueurs biochimique (Hordéines) et moléculaire (RAPD), in Actes du séminaire international sur l'amélioration des production végétales, 57 p.
207. Ramos Solano B., Pereyra de la Iglesia M. T., Probanza A., Lucas Garcı́a M. Megı́as J. A., Gutierrez Manero F. J., 2006. Screening for PGPR to improve growth of *Cistus ladanifer* seedlings for reforestation of degraded mediterranean ecosystems. *Plant and Soil* 28, 59-68.
208. Rapilly F., Leamaire J.M., Cassini R., 1971. Les principales maladies cryptogamiques des céréales, Ed. Inst Tech des céréales et fourrage, Paris, 189p.
209. Rau D., Attene G., Brown A.H.D., Nanni L., Maier F. J., Balmas V., Saba E., Schäfer W., Ravnskov S., Jakobsen I., 1999. Effects of *Pseudomonas Fluorescens* DF57 on growth and P uptake of two arbuscular mycorrhizal fungi in symbiosis with cucumber. *Mycorrhiza* 8, 329-334.
210. Richardson M.J., Whittle A.M., Jacks M., 1976. Yield loss relationships in cereals. *Plant Pathology* 25, 21-30.
211. Rokhbakhsh-Zamin F., Kazemi N., Dhara P., Sachdev P., Engineer A., Zinjarde S., Prashant K., Dhakepha K., Chopade B.A. 2008. International symposium on Microbial Biotechnology-Delhi, Indole acetic and siderophores production by indigenous bacteria associated with rhizosphere of pearl millet (*Pennisetum glaucum*).
212. Rosales A. M., Thomashow L., Cook R. J., New T. W., 1995. Isolation and identification of antifungal metabolites produced by rice-associated antagonistic *Pseudomonas* spp. *Phytopathology* 85, 1028-1032.
213. Sang-Woo L., Il-Pyung A., Sang-Yeon S., Sue-Yeon L., Myeon-Whoon S., Soonok K., Sook-Young P., Yong-Hwan L., Seogchan K., 2010. *Pseudomonas* sp. LSW25R, antagonistic to plant pathogens, promoted plant growth, and reduced blossom-end rot of tomato fruits in a hydroponic system. *Eur J Plant Pathol* 126, 1-11.

214. **Saravanakumar D., Samiyappan R., 2007.** ACC deaminase from *Pseudomonas fluorescens* mediated saline resistance in groundnut (*Arachis hypogea*) plants. *Journal of Applied Microbiology* 102, 1283-1292.
215. **Satrani B., El Ouadihi N., Guedira A., Frey-Klett P., Arahou M., Garbaye J., 2009.** Effet de la bactérisation des graines sur la croissance des plants de *Cedrus atlantica* Manetti. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ* 13, 367-372.
216. **Sayoud R., Benbelkacem k., 1996.** Situation des Maladies des Céréales en Algérie. Pp. 69-70. In : *Proceedings du Symposium Régional sur les Maladies des Céréales et des Légumineuses Alimentaires*. 11-14 November 1996, Rabat.
217. **Sayoud R., Ezahiri B., Bouznad Z., 1999.** Les maladies des céréales et des légumineuses au Maghreb, Ed. ITGC. Alger, 64 p.
218. **Schippers B., Bakker A.W., Bakker P.A.H.M., 1987.** Interactions of deleterious and beneficial rhizosphere microorganisms and the effect of cropping practices. *Annu Rev Phytopathol* 25, 339–358.
219. **Schippers B., Bakker AW, Baker P.A.H.M., Van Peer R., 1990.** Benifical and deleterious effect of HCN producing by *Pseudomonas* on rhizospher interactions. *Plant and Soil* 129, 75-83.
220. **Schlöter M., Wiehe W., Assmus B., Steindl H., Beke H., Höflich G., Hartmann A., 1997.** Root colonization of different plants by plant-growth-promoting *Rhizobium leguminosarum* bv. *trifolii* R39 studied with monosporic polyclonal antisera. *Appl. Environ. Microbiol* 63, 2038–2046.
221. **Serenius M., Manninen O., Wallwork H., Williams K., 2006.** Genetic differentiation in *Pyrenophora teres* populations measured with AFLP markers. *Science Direct. Elsevier. Mycological research* 111, 213-223.
222. **Sharma S. N., Sain R. S., Sharma R. K., 2003.** Genetic analysis of flag leaf area in durum wheat over environments. *Wheat Information Service* 96, 5–10.
223. **Shipton W.A., Khan T.N., Boyd W.J.R., 1973.** Net blotch of barley. *Rev. Plant Pathol* 52, 269–290.
224. **Shoemaker R.A., 1956.** Nomenclature of *Pyrenophora teres*, the causal agent of net blotch of barley. Research Report, 60 p.
225. **Simon H., Codaccioni P., Lecoeur X., 1989.** Produire des céréales a pailles, Science Technique et application, Lavoisier. Paris, 353 p.
226. **Simons M., Permentier H.P., DeWeger L.A., Wijffelman C.A., Lugtenberg B.J.J., 1997.** Amino acid synthesis is necessary for tomato root colonization by *Pseudomonas fluorescens* strain WCS365. *Mol Plant Microbe Interact* 10, 102–106.
227. **Simons M., Van der Bij A.J., Brand I., De Weger L.A., Wijffelman C.A., Lugtenberg B.J.J., 1996.** Gnotobiotic system for studying rhizosphere colonisation by plant growth-promoting *Pseudomonas* bacteria. *Mol Plant Microbe Interact* 9, 600–607.
228. **Skou J.P., Haar V., 1994.** Evaluation and importance of genetic resistance to barley leaf strip (*Drechslera graminea*) Riso Report 554, Riso national Laboratory, Poskild, Denmark, 96 p.
229. **Smedegard-Petersen V., 1978.** Genetics of heterothallism in *Pyrenophora graminea* and *P. teres* Transaction of the British Mycological Society 70, 99-102.

230. **Steenhoudt O., Vanderleyden J., 2000.** Azopirillum, a free-living nitrogen- fixing bacterium cmosely associated with grasses: genetic, biochemical and ecological aspects. *FEMS microbial Rev* 24, 487-506.
231. **Stougaard J.,2000.** Regulators and regulation of legume root nodule development. *Plant Physiol* 124, 531–540.
232. **Streit W.R., Joseph C.M., Phillips D.A., 1996.** Biotin and other water-soluble vitamins are key growth factors for alfalfa root colonization by *Rhizobium meliloti* 1021. *Mol Plant Microbe Interact*9, 330-338.
233. **Suslow T.V., 1982.** Role of root colonizing bacteria in plant growth, 187-223 In: *Phytopathogenic Prokaryotes (1)*, Ed. Academic Press, New York, 541 p.
234. **Swissgranum S., 2005.** Essai d'orge d'automne à Grangeneuve en 2005. Institut agricole de l'état de fribourg Landwirtschaftliches institut des kantons freiburg, 1-8.
235. **Taconi G., Gattivelli L., Faccini N., Pecchioni N., Stanca A.M., Vale G., 2001.** Identification and mapping of a new leaf strip resistance gene in barley (*Hordeum vulgare*. L.). *Theor. Appl. Genet* 102, 1286-1291.
236. **Tate R.L., 2000.** Soil Microbiology. Ed. John Wiley & Sons, Inc. New York. , 149-152.
237. **Taylor E.J.A., Konstantinova P., Bates J.A., Lee L., 2004.** Gypsy-like retrotransposons in *Pyrenophora*: an abundant and informative class of molecular markers. *Genome* 47, 519-525
238. **Taylor E.J.A., Stevens E.A., Bates J.A., Morreale G., Lee D., Kenyon D.M., Thomas J.E., 2001.** Rapid-cycle PCR detection of *Pyrenophora graminea* from barley seed. *Plant Pathology* 50, 347-355.
239. **Teintz M., Hossain M.B., Barnes C.L., Leong J., Van Der Helm D., 1981.** Structure of ferric pseudobactin, a siderophore from plant growth promoting *Pseudomonas*. *Biochemistry* 20, 6446-6457.
240. **Tekauz A., 1986.** Effect of plant age and leaf position on the reaction of barley to *Pyrenophora teres* research station agriculture Canada , Winnipeg, Manitoba,R3T2M9. contribution,N°1242. *Canadian journal plant pathology* 8, 380-386.
241. **Tekauz A., Chiko A.W., 1980.** Leaf stripe of barley by *Pyrenophora graminea* occurrence in Canada and comparaisn with barley strip mosaic. *Can.J. Plant pathol* 2,D 152-158.
242. **Tekauz A., Haper F.R., Davidson J.G.N., 1985.** Effect of date of seeding treatment fungicides of infection of Barley by *Pyrenophora graminea*. *Canadian Journal of Plant Pathology* 4, 408-416.
243. **Terblanche D.J., 2007.** Biological control of bacterial wilt in tobacco caused by *Ralstonia solanacearum*. In the Faculty of Natural and Agricultural Sciences.Bloemfontein, South Africa. W.J. Swart pp 83.
244. **Thirup L., Johansen A., Winding A., 2003.** Microbial succession in the rhizosphere of live and decomposing barley roots as affected by the antagonistic strain *Pseudomonas*. *FEMS Microbiology Ecology* 43, 383-392.
245. **Toua D., 1996.** Essai d'utilisation de *Pseudomonas fluorescens* dans le biocontrôle de *Fusarium oxysporum* et de *Verticillium dahliae* sur tomate et dans la promotion de la croissance végétale. Thèse Magister. INA. El Harrach. Alger., 138 p.

246. **Tunalı B., 1992.** Ankara ilinde arpa çizgi hastalığı etmeni *Drechslera graminea* (Rabh.) Shoem.'e karşı arpa çeşitlerinin dayanıklılıkları üzerinde araştırmalar. Doktora Tezi. Ankara Üniv. Ziraat Fak. Bitki Koruma Anabilim Dalı, 133.
247. **Ulus C., Karakaya A. 2007.** Assessment of the Seedling Reactions of Some Turkish Barley Cultivars to Barley Stripe. Ankara Üniv. Ziraat Fakültesi Tarım Bilimleri Dergisi 2007, 13 (4) 409-412.
248. **Vale G., Aragona M., Torrigiani E., Cattivelli L., Montigiani M., Stanca A.M., Porta Puglia A., 1998.** Characterization of a hypovirulent insertional mutant of *Pyrenophora graminea* and analysis of barley defense response after inoculation, *Review of plant Pathology* 47, 657-664.
249. **Van Buren A.M., Andre C., Ishimaru C.A., 1993.** Biological control of the bacterial ring root pathogen by endophytic bacteria isolated from potato. *Phytopathology* 83, 1406.
250. **Van Den Broek D., Chin-A-Woeng T.F.C., Eijkemans K., Mulders I.H.M., Bloemberg G.V., Lugtenberg B.J.J., 2003.** Biocontrol traits of *Pseudomonas spp.* are regulated by phase variation. *Mol. Plant Microbe Interact* 16, 1003-1012.
251. **Van der Bij A., De weger L., Tucker W., Lugtenberg B., 1996.** Plasmid Stability in *Pseudomonas fluorescens* in the Rhizosphere. *Applied and Environmental Microbiology* (62) 3, 1076-1080.
252. **Van Loon L.C., Bakker P.A.H.M., 2005.** Induced systemic resistance as a mechanism of disease suppression by rhizobacteria. In PGPR: biocontrol and biofertilization. Siddiqui, ZA Ed. Dordrecht, The Netherlands: *Springer Science*, 39-66
253. **Van Loon L.C., Bakker P.A.H.M., Pieterse M.J., 1998.** Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Annual Review Of Phytopathology* 36, 453 - 483.
254. **Van Zwieten M., Stovold G., Van Zwieten L., 2007.** Alternatives to Copper for Disease Control in the Australian Organic Industry. Rural Industries Research and Development Corporation Australian, 82 p.
255. **Vansuyt G., Robin A., Briat J.F., Curie C., Lemanceau P., 2007.** Iron acquisition from Fe-pyoverdine by *Arabidopsis thaliana*. *Mol. Plant-Microbes Interact* 20, 441-447.
256. **Vergara M., Cristani C., Vannacci G., 2003.** Differential Transcripts In *Pyrenophora Graminea* And *Pyrenophora Teres* Putatively Related To Pathogenicity. *Journal of Plant Pathology* (3) 85, 157-164.
257. **Wafaa M., Haggag E., 1999.** Enhancement of Suppressive Metabolites from *Pseudomonas fluorescens* Against Tomato Damping-off Pathogens. *Arab Journal of Biotechnology* 1 (2), 1-14.
258. **Walsh U.F., Morrissey J.P., O'Gara F., 2001.** *Pseudomonas* for biocontrol of phytopathogens: from functional genomics to commercial exploitation. *Curr Opin Biotechnol* 12, 289-295.
259. **Walters D.R., Boyle C., 2005.** Induced resistance and allocation costs: What is the impact of pathogen challenge?. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 66, 40-44.

260. **Wang C., Knill E., Glick B.R., De'fago G., 2000.** Effect of transferring 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid (ACC) deaminase genes into *Pseudomonas fluorescens* strain CHA0 and its *gacA* derivative CHA96 on their growth-promoting and disease-suppressive capacities. *Can. J Microbiol* 46, 898–907.
261. **Weller D.M., Cook R.G., 1983.** Suppression of take-all of wheat by seed treatment with fluorescent *Pseudomonas*. *Phytopathology* 73, 463-509.
262. **Whipps J.M., 2001.** Microbial interactions and biocontrol in the rhizosphere. *J. Exp. Bot* 52, 487-511.
263. **Wu H.L., Steffenson B.J., Li Y., Oleson A.E., Zhoug S., 2003.** Genetic variation for virulence and RFLP marks in *Pyrenophora graminea*, 82 p.
264. **Yanni Y.G., Rizk R.Y., Abd El-Fattah F.K., Squartini A., Corich V., Giacomini A., de Bruin F., Rademaker J., Mayra-Flores J., Ostrom P., Vega-Hernandez M., Hollingsworth R. I., Martinez-Molina E., Mateos P., Velazquez E., Wopereis J., Triplett E., Umali-Garcia M., Anarna J.A., Rolfe B.G., Ladha J.K., Hill J., Mujoo R., N.g .P.K., Dazzo F.B., 2001.** The beneficial plant growth-promoting association of *Rhizobium leguminosarum* bv. *trifolii* with rice roots. *Aust. J. Plant Physiol* 28, 845–870.
265. **Youard Z.A., Mislin G.L.A., Majcherczyk P.A., Schalk I.A., Reimann C., 2007.** *Pseudomonas fluorescens* CHA0 Produces Enantio-pyochelin, the Optical Antipode of the *Pseudomonas aeruginosa* Siderophore Pyochelin. *J. Biol. Chem* (282) 49, December, 35546-35553.
266. **Zaghouane O., 2000.** Réflexion sur le programme actuel et les perspectives de relance de l'agriculture. *Céréaliculture*, 7-12.
267. **Zammoum M., 2008.** Caractéristique morphologiques et purification partielle des composés toxiques de *Pyrenophora graminea* Ito et Kurib These de Magistère INA, ElHarrach, 73 p.
268. **Zillinsky F.M., 1983.** Maladies Communes des céréales à paille, guide d'identification, Ed. CIMMYT, 141 p.
269. **Zriba W., Harrabi M., 1995.** Cultural and pathogenic variability in *Pyrenophora graminea* isolates. *Rachis* 14, 99.

[*Annexes*]

A. LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SYMBOLES

CFU	: Colony Forming Unit
cm	: centimètre
g	: gramme
ml	: millilitre
cm ²	: centimètre carré
nm	: nanomètre
SEE	: Somme Carrées des Ecart
DDL	: Degrés de Liberté
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PGPR	: Plant Growth-Promoting Rhizobacteria
QTL	: Quantitative Traits Locus
RAPD	: Random Amplified Polymorphic DNA
ICARDA	: International Center for Agricultural Research in the Dry Areas
l'ITGC	: Institut Technique des Grandes Culture
INRA	: Institut National de la Recherche Agronomique.

B. Milieux de culture

1. Milieu B de King (KB) King *et al.*, (1954)

Peptone (Difco) 20 g
KH₂PO₄ (Sigma) 1,5 g

MgSO₄ (Sigma) 1,5 g

Agar (Sigma) 15 g

Eau distillée 1000 ml

pH = 7,2 autoclavage 20 minutes à 120° C

2. Milieu PDAE (Potato Dextrose Agar + Extrait de levure)

Pomme de terre 200 g

Dextrose 20 g

Extrait de levure 0.250 g

Agar 15 g

Eau distillée 1000 ml

pH 7, autoclavage 20 minutes à 120° C

3. Composition du Catalyseur

250 g de K₂SO₄,

250 g de CuSO₄

5 g de Sélénium

20 ml d'acide sulfurique (d = 1.84).

4. Réactif de Ninhydrine

1.25g de Ninhydrine

30 ml d'acid Acétique glacial

7.5 ml d'acid ortho-phosphorique (85%)

12.5 ml d'eau distillée.

C. ANALYSE DE LA VARIANCE

1. Pourcentage de contamination des cinq géotypes

Analyse de la variance des pourcentages d'infection de l'helminthosporiose sur les 5 géotypes d'orge inoculés artificiellement par *Pyrenophora graminea*, *Pyrenophora teres*, et traités par *Pseudomonas fluorescens* B12 ; B13.

Classement des 5 géotypes d'orge par rapport au pourcentage d'infection de l'Helminthosporiose selon le test de NEWMAN et KEULS.

Géotypes	Moyennes		Groupes Homogènes			
Rihane		41.67	A			
Bahia		27.22	B			
Tichedrett		18.70	C			
Fouarra		17.78	C			
Saida		12.59	D			
Var. Inter F 1. 2	22005.49	32	687.67	27.89	0.0000	
Var. Blocs	80.36	2	40.18	1.63	0.2000	
Var. Résiduelle	2169.63	88	24.65			4.97 21.0%

Classement des différents traitements par rapport au pourcentage d'infection de l'helminthosporiose selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes			
C ₁	42.00	A			
P ₂ C ₂	35.67	B			
P ₁ C ₁	35.33	B			
P ₂ C ₁	35.33	B			
P ₁ C ₂	31.67	B			
C ₂	30.00	C			
P ₁	2.33	D			
C ₀	0.00	D			
P ₂	0.00	D			

Classement de différentes variétés et traitements par rapport à la longueur racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes									
V3C1	83.33	A									
V2P2C1	73.33										
V2C1	70.00	B									
V2P2C2	66.67	B									
V2P1C1	63.33	B									
V2C2	55.00	B									
V3P1V1	46.67										
V1P1C1	43.33	C									
V1P2C1	43.33	D									
V4P1C2	43.33	D									
V4P2C2	40.00	D									
V5C2	40.00	D									
V3P2C2	40.00	D									
V3P1C2	33.33	D									
V4P2C1	30.00	E									
V3C2	26.67	F									
V4P1C1	26.67	G									
V1C2	23.33	G									
V1P1C2	23.33	G									
V5P2C2	23.33	G									
V5C1	23.33	G									
V1C1	20.00	G									
V4C1	20.00	H									
V5P1C2	16.67	H									
V3P2C1	16.67	H									
V1P2C2	16.67	H									
V4C2	15.00	H									
V3P1	13.33	I									
V5P1C2	11.67	I									
V5P1C1	10.00	I									
V1P2	3.35	J									
V3C0	0.00	K									
V3P2	0.00	K									
V5P1	0.00	K									
V4P1	0.00	K									
V4C0	0.00	K									
V2P2	0.00	K									
V5P2	0.00	K									
V4P2	0.00	K									
V1P1	0.00	K									
V2C0	0.00	K									
V5C0	0.00	K									
V2P1	0.00	K									
V1C0	0.00	K									

2. Taux de sévérité (S%) des cinq génotypes

Analyse de la variance du taux de sévérité de l'helminthosporiose sur les 5 génotypes d'orge inoculés artificiellement par *Pyrenophora graminea*, *Pyrenophora teres*, et traités par *Pseudomonas fluorescens* B12 ; B13.

Classement des 5 génotypes d'orge par rapport au taux de sévérité de l'helminthosporiose selon le test de NEWMAN et KEULS.

Génotypes	Moyennes		Groupes Homogènes			
Rihane		4.04				
Bahia		2.11				
Saïda		2.04				
Fouarra		2.00				
Tichedrett		1.85				
Var. Inter F 1. 2	99.67	32	3.11	19.60	0.0000	
Var. Blocs	0.01	2	0.01	0.05	0.9543	
Var. Résiduelle	13.99	88	0.16			0.40 16.6%

Classement des différents traitements par rapport au taux de sévérité de l'helminthosporiose selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
C1	3.53	A
C ₂	3.53	A
P2C ₁	3.40	A
P ₁ C ₂	2.93	B
P ₁ C ₁	2.37	B
P ₂ C ₂	2.40	C
P ₁	1.13	D
C ₀	1.00	D
P ₂	1.00	D

Classement de différentes variétés et traitements par rapport à la longueur racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
V2C1	7.67	A
V2C2	7.67	A
V2P2C1	5.33	B
V2P1C1	5.00	B
V2P1C2	4.00	C
V2P2C2	3.67	C D
V1C1	3.67	C D
V4C1	3.00	C D E
V3C1	3.00	C D E
V5C2	3.00	C D E
V1C2	3.00	C D E
V4P2C1	3.00	C D E
V3C2	3.00	C D E
V1P2C1	3.00	C D E
V5P2C1	2.67	D E F
V4P1C2	2.67	D E F
V3P1C2	2.67	D E F
V4P2C2	2.67	D E F
V5P1C2	2.67	D E F
V3P2C1	2.67	D E F
V1P1C1	2.00	E F G
V3P1C1	2.00	E F G
V3P2C2	2.00	E F G
V1P1C2	2.00	E F G
V5P2C2	2.00	E F G
V5C1	2.00	E F G
V4P1C1	2.00	E F G
V4C2	1.67	F G
V1P2C2	1.67	F G
V3P1	1.67	F G
V5P1C1	1.33	G
V1P2	1.00	G
V3C0	1.00	G
V3P2	1.00	G
V5P1	1.00	G
V4P1	1.00	G
V4C0	1.00	G
V2P2	1.00	G
V5P2	1.00	G
V4P2	1.00	G
V1P1	1.00	G
V2C0	1.00	G
V5C0	1.00	G
V2P1	1.00	G
V1C0	1.00	G

3. Longueur des racines

Analyse de la variance de la longueur racinaire des 5 géotypes d'orge inoculés artificiellement par *Pyrenophora graminea*, *Pyrenophora teres*, et traités par *Pseudomonas fluorescens* B12 ; B13.

	S.C.E.	DDL	Carrées moyens	TEST F	PROBA	E.T.	C.V.
Var. Totale	27714.90	134	206.83				
Var. Facteur 1	3301.38	4	825.35	25.50	0.0000		
Var. Facteur 2	13286.87	8	1660.86	51.32	0.0000		
Var. Inter F 1. 2	8223.98	32	257.00	7.94	0.0000		
Var. Blocs	54.68	2	27.34	0.84	0.4363		
Var. Résiduelle 1	2847.99	88	32.36			5.69	7.50%

Classement des 5 géotypes d'orge par rapport à la longueur racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS.

Géotypes	Moyennes	Groupes Homogènes
Rihane	82.19	A
Bahia	79.98	A
Tichedrett	75.50	B
Fouarra	70.74	C
Saida	69.59	C

Classement des différents traitements par rapport à la longueur racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
P ₂	87.83	A
P ₁	83.27	B
P ₁ C ₂	80.20	B
C ₂	77.57	C
P ₂ C ₁	76.23	C
P ₁ C ₁	76.07	C
C ₁	75.97	C
P ₂ C ₂	73.07	D
C ₀	50.20	E

Classement de différentes variétés et traitements par rapport à la longueur racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
V ₃ P ₁	101.00	A
V1P2	99.50	A B
V2C2	98.33	A B C
V2P2	92.50	A B C D
V3C2P1	91.00	A B C D E
V1C1P1	89.00	A B C D E F
V3C1	88.83	A B C D E F
V4C2	85.67	B C D E F G
V5C1P1	85.00	B C D E F G
V4P2	85.00	B C D E F G
V3P2	83.67	C D E F G
V3C1P2	83.50	C D E F G
V3C2P2	83.33	C D E F G
V3C1P1	83.33	C D E F G
V1C2P1	83.00	C D E F G
V1C2P2	83.00	C D E F G
V1C1P2	82.67	C D E F G
V5P1	82.22	C D E F G
V2C2P1	81.33	D E F G H
V1P1	81.33	D E F G H
V2P1	81.00	D E F G H
V1C2	79.33	D E F G H I
V5P2	78.50	D E F G H I
V4C1P2	78.33	D E F G H I
V4C1	75.67	D E F G H I J
V4C2P1	74.00	E F G H I J
V5C1	73.33	F G H I J
V1C1	73.00	F G H I J
V2C1P2	71.67	F G H I J
V5C2P1	71.67	F G H I J
V4P1	71.00	G H I J
V4C2P2	70.67	G H I J
V2C1P1	69.67	G H I J
V2C1	69.00	G H I J
V5C1P2	65.00	H I J K
V2C2P2	65.00	H I J K
V3C2	64.00	I J K
V5C2P2	63.33	I J K
V3C0	61.00	J K L
V5C2	60.50	J K L
V4C1P1	53.33	K L M
V2C0	51.00	K L M
V1C0	49.00	L M
V5C0	47.00	M
V4C0	43.00	M

4. Poids frais racinaire (g)

Analyse de la variance du poids frais racinaire des 5 géotypes d'orge inoculés artificiellement par *Pyrenophora graminea*, *Pyrenophora teres*, et traités par *Pseudomonas fluorescens* B12 ; B13.

	S.C.E.	DDL	Carrées moyens	TEST F	PROBA	E.T.	C.V.
Var. Totale	40.30	134	0.30				
Var. Facteur 1	3.40	4	0.85	8.69	0.0000		
Var. Facteur 2	2.68	8	0.33	3.43	0.0018		
Var. Inter F 1. 2	25.52	32	0.80	8.16	0.0000		
Var. Blocs	0.10	2	0.05	0.54	0.5927		
Var. Résiduelle 1	8.60	88	0.10			0.31	20.4%

Classement des 5 géotypes d'orge par rapport au poids frais des racines selon le test de NEWMAN et KEULS.

Géotypes	Moyennes	Groupes Homogènes
Rihane	1.78	A
Tichedrett	1.61	A B
Bahia	1.48	B C
Saïda	1.47	B C
Fouarra	1.30	C

Classement des différents traitements par rapport au poids frais racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
P ₂	1.83	A
P ₁	1.66	A B
P ₁ C ₁	1.59	A B
C ₁	1.56	A B
P ₂ C ₂	1.48	B
C ₀	1.47	B
C ₂ P ₁	1.43	B
C ₁ P ₂	1.39	B
C ₂	1.35	B

Classement de différentes variétés et traitements par rapport au poids frais racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
V2P2	2.78	A
V2P1C1	2.67	A B
V5C0	2.52	A B C
V1P1C2	2.26	A B C D
V5P2	2.15	A B C D
V1P1	2.09	A B C D E
V1P2	2.03	A B C D E F
V2C1	1.99	A B C D E F G
V2P1	1.93	B C D E F G H
V4C1	1.90	B C D E F G H I
V2C2	1.83	C D E F G H I J
V4P2C2	1.75	C D E F G H I J K
V3P1C1	1.72	C D E F G H I J K
V3P1C2	1.70	C D E F G H I J K
V4P2C1	1.68	C D E F G H I J K
V5P1	1.66	C D E F G H I J K
V3C2	1.61	D E F G H I J K
V1P2C2	1.58	D E F G H I J K
V3C1	1.57	D E F G H I J K
V4P1C1	1.57	D E F G H I J K
V1P2C1	1.56	D E F G H I J K
V2P2C2	1.55	D E F G H I J K
V2C0	1.50	D E F G H I J K
V1C2	1.48	D E F G H I J K
V5P2C1	1.48	D E F G H I J K
V5P1C2	1.45	D E F G H I J K
V3P2C2	1.44	D E F G H I J K
V3P2	1.33	D E F G H I J K
V1C1	1.32	D E F G H I J K
V3P2C1	1.32	D E F G H I J K
V4P1	1.32	D E F G H I J K
V3P1	1.30	D E F G H I J K
V3C0	1.28	D E F G H I J K
V1C0	1.15	E F G H I J K
V5P2C2	1.09	F G H I J K
V1P1C1	1.05	F G H I J K
V5C1	1.01	G H I J K
V5P1C1	0.96	H I J K
V5C2	0.95	H I J K
V4P1C2	0.93	I J K
V2P2C1	0.92	I J K
V4C0	0.88	J K
V4C2	0.85	J K
V4P2	0.83	J K
V2P1C2	0.81	K

5. Poids sec racinaire (g)

Analyse de la variance du poids sec des racines des 5 génotypes d'orge inoculés artificiellement par *Pyrenophora graminea*, *Pyrenophora teres*, et traités par *Pseudomonas fluorescens* B12 ; B13.

	S.C.E.	DDL	Carrées moyens	TEST F	PROBA	E.T.	C.V.
Var. Totale	32.57	134	0.24				
Var. Facteur 1	0.97	4	0.24	2.80	0.0302		
Var. Facteur 2	2.69	8	0.34	3.88	0.0006		
Var. Inter F 1.	21.19	32	0.66	7.64	0.0000		
2	0.09	2	0.04	0.52	0.6032		
Var. Blocs	7.63	88	0.09			0.29	21.2%
Var. Résiduelle							
1							

Classement des 5 génotypes d'orge par rapport au poids frais des racines selon le test de NEWMAN et KEULS.

Génotypes	Moyennes	Groupes Homogènes
Rihane	1.46	A
Tichedrett	1.45	A
Bahia	1.42	A
Saïda	1.39	A
Fouarra	1.23	B

Classement des différents traitements par rapport au poids sec des racines selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
P ₂	1.67	A
C ₁	1.46	A B
P ₁ C ₁	1.44	A B
C ₀	1.42	A B
P ₂ C ₂	1.40	A B C
P ₁	1.36	A B C
P ₁ C ₂	1.34	B C
P ₂ C ₁	1.32	B C
C ₂	1.10	C

Classement de différentes variétés et traitements par rapport au poids sec racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
V5C0	2.44	A
V2P1C1	2.34	A B
V2P2	2.31	A B C
V1P1C2	2.09	A B C D
V5P2	2.08	A B C D
V1P2	1.93	A B C D E
V2C1	1.81	A B C D E F
V4C1	1.76	A B C D E F G
V1P1	1.71	A B C D E F G H
V4P2C2	1.68	A B C D E F G H
V5P1	1.63	B C D E F G H
V3P1C2	1.59	B C D E F G H
V4P2C1	1.57	B C D E F G H
V3P1C1	1.54	B C D E F G H
V3C2	1.53	B C D E F G H
V2C0	1.49	B C D E F G H
V3C1	1.48	B C D E F G H
V4P1C1	1.48	B C D E F G H
V1P2C2	1.48	B C D E F G H
V1P2C1	1.46	C D E F G H
V2P2C2	1.46	C D E F G H
V5P2C1	1.40	D E F G H
V5P1C2	1.38	D E F G H
V3P2C2	1.33	D E F G H
V3P2	1.27	D E F G H
V3P2C1	1.27	D E F G H
V1C1	1.26	D E F G H
V3P1	1.25	D E F G H
V4P1	1.25	D E F G H
V3C0	1.25	D E F G H
V1C2	1.20	D E F G H
V1C0	1.07	E F G H
V2C2	1.03	E F G H
V5P2C2	1.02	E F G H
V2P1	0.97	F G H
V5C1	0.97	F G H
V5P1C1	0.94	F G H
V5C2	0.93	F G H
V1P1C1	0.91	F G H
V4P1C2	0.88	F G H
V2P2C1	0.87	F G H
V4C0	0.84	G H
V4C2	0.81	G H
V2P1C2	0.77	H
V4P2	0.76	H

6. Hauteur aérienne

Analyse de la variance de la hauteur des tiges des 5 génotypes d'orge inoculés artificiellement par *Pyrenophora graminea*, *Pyrenophora teres*, et traités par *Pseudomonas fluorescens* B12 ; B13.

Classement des 5 génotypes d'orge par rapport à la longueur aérienne selon le test de NEWMAN et KEULS.

Génotypes		Moyennes		Groupes Homogènes			
Saida			1.27	A			
Rihane			1.11	B			
Bahia			1.08	B			
Tichedrett			1.06	B			
Fouarra			1.04	B			
Var. Inter F 1.	758.34	32	23.70	2.44	0.0006		
2	63.16	2	31.58	3.25	0.0425		
Var. Blocs	855.47	88	9.72			3.12	8.1%
Var. Résiduelle							
1							

Classement des différents traitements par rapport à la hauteur des tiges selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
P ₂ C ₁	41.95	A
C ₁	41.85	A
C ₂	40.13	A B
P ₁	39.40	A B
P ₁ C ₁	38.27	B
P ₂ C ₂	37.98	B
P ₂	37.75	B
P ₁ C ₂	37.63	B
C ₀	33.33	C

Classement de différentes variétés et traitements par rapport au poids sec racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
V5C1	50.83	A
V1P2C1	44.17	B
V5P2C1	43.33	B
V4C2	43.33	B
V2C2	42.60	B C
V3P2C1	42.13	B C D
V5P2	42.00	B C D
V2P1	41.53	B C D
V5P1C1	41.37	B C D
V4P2C1	41.13	B C D
V5P1	41.00	B C D
V3C1	40.73	B C D
V1P1C2	40.67	B C D
V2P2C2	40.53	B C D
V5C2	40.43	B C D
V4P1	40.27	B C D
V1P1C1	40.20	B C D
V1C1	40.17	B C D
V5P2C2	40.07	B C D
V4C1	39.67	B C D
V3P2	39.47	B C D
V3P2C2	39.20	B C D
V2P2C1	39.00	B C D
V5P1C2	38.40	B C D
V2P1C1	37.93	B C D
V2C1	37.87	B C D
V1P1	37.53	B C D
V3C2	37.40	B C D
V4P2C2	37.17	B C D
V2P1C2	37.07	B C D
V1C2	36.87	B C D
V3P1C2	36.83	B C D
V2P2	36.80	B C D
V3P1	36.67	B C D
V3P1C1	36.40	B C D
V3C0	36.17	B C D
V1C0	35.83	B C D
V4P1C1	35.47	B C D
V1P2	35.40	B C D
V4P1C2	35.17	B C D
V4P2	35.07	B C D
V5C0	35.00	B C D
V1P2C2	32.93	C D E
V2C0	32.17	D E
V4C0	27.50	E

7. Poids frais

Analyse de la variance du poids frais des tiges des 5 génotypes d'orge inoculés artificiellement par *Pyrenophora graminea*, *Pyrenophora teres*, et traités par *Pseudomonas fluorescens* B12 ; B13.

Classement des 5 génotypes d'orge par rapport au poids frais aérien selon le test de NEWMAN et KEULS.

Génotypes	Moyennes			Groupes Homogènes			
Saida		1.27		A			
Rihane		1.11		A			
Bahia		1.08			B		
Tichedrett		1.06			B		
Fouarra		1.04			B		
Var. Inter F 1. 2	3.18	32	0.10	4.55	0.0000		
Var. Blocs	0.10	2	0.05	2.39	0.0959		
Var. Résiduelle	1.92	88	0.02			0.15	11.8%

Classement des différents traitements par rapport au poids frais des tiges selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
P ₁	1.44	A
P ₂ C ₂	1.39	A B
C ₁	1.32	A B C
P ₂	1.30	A B C
P ₁ C ₁	1.29	A B C
P ₂ C ₁	1.26	B C
C ₂	1.18	C
P ₁ C ₂	1.17	C
C ₀	0.93	D

Classement de différentes variétés et traitements par rapport au poids sec racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
V5C1	1.94	A
V5P1	1.75	A B
V2P2C2	1.65	B C
V2P1	1.55	B C D
V1P2C2	1.54	B C D E
V3P1	1.54	B C D E
V4P2C2	1.48	B C D E F
V2P1C2	1.39	B C D E F
V3P1C1	1.36	C D E F
V5P2C2	1.35	C D E F
V4P1C1	1.35	C D E F
V1P2	1.33	C D E F
V4P2	1.33	C D E F
V2C1	1.33	C D E F
V5P1C1	1.31	C D E F
V3P2C2	1.31	C D E F
V1P2C1	1.31	C D E F
V2P2	1.30	C D E F
V3P2	1.30	C D E F
V2C2	1.28	C D E F G
V4C2	1.26	C D E F G
V1P1	1.25	C D E F G
V2P2C1	1.25	C D E F G
V5P2C1	1.25	C D E F G
V5P2	1.24	C D E F G
V2P1C1	1.23	C D E F G
V5C2	1.21	C D E F G H
V5P1C2	1.21	C D E F G H
V1P1C1	1.21	C D E F G H
V3C1	1.17	D E F G H
V1P1C2	1.13	D E F G H
V4P2C2	1.12	D E F G H
V4P1	1.12	D E F G H
V3C0	1.12	D E F G H
V1C1	1.12	D E F G H
V2C0	1.08	D E F G H
V3C2	1.08	D E F G H
V1C2	1.07	D E F G H
V3P1C2	1.07	E F G H
V4C1	1.05	F G H
V4P1C2	1.04	F G H
V3P2C1	1.03	F G H
V1C0	0.84	G H
V4C0	0.83	G H
V5C0	0.79	H

8. Poids sec de la tige

Analyse de la variance du poids sec des tiges des 5 géotypes d'orge inoculés artificiellement par *Pyrenophora graminea*, *Pyrenophora teres*, et traités par *Pseudomonas fluorescens* B12 ; B13.

	S.C.E.	DDL	Carrées moyens	TEST F	PROBA	E.T.	C.V.
Var. Totale	3.29	134	0.02				
Var. Facteur 1	0.05	4	0.01	1.25	0.2964		
Var. Facteur 2	0.64	8	0.08	8.67	0.0000		
Var. Inter F 1. 2	1.77	32	0.06	5.96	0.0000		
Var. Blocs	0.01	2	0.00	0.35	0.7103		
Var. Résiduelle 1	0.82	88	0.01			0.10	18.5%

Classement des différents traitements par rapport au poids sec des tiges selon le test de NEWMAN et KEULS.

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
P ₂ C ₂	0.61	A
P ₁	0.61	A
P ₂	0.58	A
P ₂ C ₁	0.55	A B
P ₁ C ₁	0.54	A B
C ₂	0.48	B C
C ₁	0.46	B C
P ₁ C ₂	0.46	B C
C ₀	0.40	C

Classement de différentes variétés et traitements par rapport au poids sec racinaire selon le test de NEWMAN et KEULS

Traitements	Moyennes	Groupes Homogènes
V5P2C2	0.87	A
V5P1	0.82	A B
V1P2C2	0.75	A B C
V3P1C1	0.71	A B C D
V3P1	0.69	A B C D E
V1P2	0.67	A B C D E
V4P2C1	0.66	A B C D E
V5P2	0.65	A B C D E
V5C1	0.61	B C D E F
V4P2C2	0.61	B C D E F G
V4P1C1	0.60	B C D E F G
V4C2	0.60	B C D E F G
V2C0	0.59	B C D E F G
V1P2C1	0.59	B C D E F G
V2P1	0.58	B C D E F G
V2P2C1	0.55	B C D E F G
V1P2C1	0.55	B C D E F G
V2P2	0.54	B C D E F G
V1P1C1	0.54	B C D E F G
V3P1C2	0.53	C D E F G
V2P1C2	0.52	C D E F G H
V4P2	0.52	C D E F G H
V4P1	0.51	C D E F G H I
V3P2C1	0.51	C D E F G H I
V3C2	0.51	C D E F G H I
V3P2	0.51	C D E F G H I
V3C1	0.51	C D E F G H I
V3P2C2	0.51	C D E F G H I
V5C2	0.50	C D E F G H I
V5P2C1	0.48	C D E F G H I
V2C1	0.46	C D E F G H I
V1P1	0.45	C D E F G H I
V2P1C1	0.44	D E F G H I
V1C2	0.43	D E F G H I
V4C1	0.42	D E F G H I
V4P1C2	0.42	D E F G H I
V4C0	0.41	D E F G H I
V1C0	0.40	D E F G H I
V3C0	0.39	E F G H I
V5P1C1	0.38	E F G H I
V2C2	0.38	E F G H I
V2P2C2	0.32	F G H I
V1C1	0.30	G H I
V5P1C2	0.23	H I
V5C0	0.22	I