

Ecole Nationale Supérieure Agronomique d'El-Harrach
En vue de l'obtention du diplôme de Magister en Sciences Agronomiques
Département : Botanique
Option : Biotechnologie appliquée à la protection des végétaux

*Diversité génétique de *Phytophthora infestans* agent du mildiou de la pomme de terre en Algérie*

Présenté par : Mr BENINAL Lyes

Mr. Bouznad Z. Directeur de thèse Professeur. ENSA - El Harrach (Alger)
Année universitaire : 2010-2011

Soutenu devant le Jury composé de : Mr. Khelifi L. Président Professeur. ENSA - El Harrach (Alger)
Mme. Louanchi M. Examinatrice Maître de conférences. ENSA-El Harrach (Alger) Mr. Kedad
A. Examineur Chargé de cours. ENSA- El Harrach (Alger) Mr. Kheddami M. Invité Directeur Général
du CNCC - EL Harrach (Alger)

Table des matières

Remerciements . . .	5
Dédicace . . .	7
Liste des abréviations . . .	8
Résumés . . .	10
Abstracts . . .	11
صغلم . . .	12
Introduction . . .	13
Chapitre 1 : ANALYSE bibliographique . . .	15
1. La culture de pomme de terre . . .	15
1.1. Situation de la culture de pomme de terre en Algérie . . .	15
1.2. Marché mondial et européen de la pomme de terre . . .	16
1.3. Importation des semences de pomme de terre et la gamme variétale multipliée . . .	16
1.4. Origine et caractère botanique . . .	17
1.5. Cycle biologique de développement . . .	18
1.6. Principaux problèmes phytosanitaires de la pomme de terre . . .	19
2. Présentation du mildiou de la pomme de terre . . .	21
2.1. Origine et importance du mildiou de la pomme de terre . . .	21
2.2. Symptomatologie . . .	22
2.3. Description de l'agent causal . . .	22
2.4. Migration des populations de <i>Phytophthora infestans</i> : . . .	25
2.5. Compatibilité sexuelle « mating type » du <i>P. infestans</i> : . . .	29
2.6. Gamme d'hôtes . . .	30
3. Caractérisation des populations de <i>P. infestans</i> . . .	30
3.1. Croissance mycélienne sur milieu artificielle . . .	30
3.2. Facteurs de virulence « Race pathogénique » . . .	30
3.3. Caractérisation moléculaire . . .	31
3.4. Résistance de <i>P. infestans</i> aux fongicides . . .	31
4. Moyens de lutte . . .	33
4.1. La lutte prophylactique . . .	34
4.2. La lutte chimique . . .	34
4.3. La lutte génétique . . .	34
Chapitre 2 : MATERIEL ET METHODE . . .	36
1. Prospection et collecte des échantillons présentant les symptômes du mildiou . . .	36
2. Méthode d'isolement de <i>P. infestans</i> à partir des nécroses foliaires et de tiges . . .	37
3. Milieux de culture utilisés . . .	38
4. Purification des isolats de <i>P. infestans</i> . . .	38
5. Conservation des isolats . . .	38
6. Caractérisation phénotypique des isolats de <i>P. infestans</i> . . .	39
6.1. Détermination du type de compatibilité sexuelle des isolats algériens (mating type) . . .	39

6.2. Etude de la résistance des isolats de <i>P. infestans</i> à l'égard du métalaxyl ..	41
7. Analyses statistiques des données ..	43
7.1. Analyse uni-variée des profils quantitatifs ..	43
7.2. Analyse Multi-variée ..	44
Chapitre 3 : Résultats et discussion ..	45
1. Obtention des isolats de <i>Phytophthora infestans</i> ..	45
2. Caractérisation des isolats de <i>P. infestans</i> collectés ..	47
2.1. Détermination du type de compatibilité sexuelle « mating type » des isolats ..	47
2.2. Etude de la résistance des isolats de <i>P. infestans</i> au métalaxyl ..	51
3. Analyse statistique de l'effet du métalaxyl sur la croissance mycélienne ..	59
3.1. Test d'analyse Uni-varié ..	60
3.2. Analyse multi variée ..	62
4. Discussion générale ..	66
CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES ..	68
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ..	70
ANNEXES ..	82

Remerciements

Je remercie Dieu le miséricordieux, le tout puissant qui m'a donné la santé, la volonté et la patience pour réaliser ce travail

En premier lieu, je tiens à remercier mon directeur de thèse, Monsieur **Z. BOUZNAD**, professeur à l'ENSA d'El Harrach, qui a accepté de diriger ce travail. Avec son esprit éclairé et son aide efficace, j'ai pu surmonter beaucoup d'obstacles dans la réalisation pratique de ce travail de recherche. Je lui exprime toute ma reconnaissance pour son aide, sa compréhension et ma profonde et respectueuse gratitude.

J'exprime mes plus vifs remerciements à Monsieur. **L. KHELIFI**, professeur à l'ENSA d'El Harrach, qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider le jury de ma thèse.

Je remercie sincèrement Monsieur. **A. KEDAD**, chargé de cours à l'ENSA d'El Harrach pour son aide, sa disponibilité toujours renouvelée, ses précieux conseils et ses orientations m'ont été d'un apport considérable pour la réalisation de ce travail et d'avoir bien voulu accepté de faire partie du jury.

Je remercie vivement Madame **M. LOUANCHI**, maître de conférence à l'ENSA d'El Harrach, qui a bien voulu être l'examinatrice de cette thèse et d'avoir accepté de faire partie du jury.

J'adresse mes remerciements à Monsieur **M. KHEDDAM**, Directeur Général du CNCC pour l'aide qu'il m'a apporté et d'avoir accepté mon invitation et faire partie du jury.

Mes remerciements vont également à Madame **R. CORBIERE** ingénieur au laboratoire UMR BIO3P –INRA- Le Rheu- Renne- France, pour sa contribution, pour l'aide précieuse qu'elle m'a apportée tout le long de ce travail, je lui exprime toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

Mes remerciements vont aussi à Mr **ABDELKRIM** et Mlle **ZERMANE (ENSA d'El Harrach)** pour leurs aides, et leurs encouragements.

Je remercie également Mr **D. Harek** de l'INRAA, pour l'aide qu'il m'a apporté et l'amitié qui ma fait preuve, merci dadi.

J'exprime mes remerciements aussi à Mr **Huub Schepers** et Mr **Romke Wustman** de l'université de Wageningen (Pays Bas), à Mr **Jacque Rolot** et Mlle **Camille Bédard** du Centre Wallon de Recherche Agronomique (Belgique) pour leurs précieuses aides.

Je tiens à remercier également tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, je citerai en particulier : à tout le personnel du laboratoire de phytopathologie de l'ENSA d'El Harrach en particulier, **Fatima, Houda, Kenza, Mohamed, Fouazi...**ect.

Ainsi, j'exprime mes remerciements à mes chers collègues du C.N.C.C. pour leurs aides et leurs soutiens moral en particulier Mr **Mokrane Maamar (DCP)**, Mme **Rachida Telmat (SG)**, Mr **Boulelnakher Hocine (LC)**, Mr **Fillali Rabah (DCM)**, Mlle **Moula Dalila (DGC)**, Mlle **Lalaa Samia**, Mr **Meftah Ali** sans oublier l'équipe de DCP. Mr **Messaoudi**, Mr **Bourennane**, Mme **Ouhachi**, Mlle **Meziani**, Mlle **Hermez** et Mme **Meghdoud** sans oublier aussi l'équipe du DCM. Mr **Djilali, Yacine, Samir, Hocine, Samir, Farid, Ami Mahfoud, Ami Brahim** et **Ahmed** ainsi l'équipe du DGC Mlle **Moula**, Mme **Melah**, Mr **Madour**, Mr **Redjimi** et l'équipe de laboratoire central : Mlle **Houria Belhadj**, Mme **Brahimi**, Mme **Touiba**, Mme **Branki**, Mme **Mahfouf**, Mr

Mokrani, Morad, Samir, Djamal, Said, Arezki et Mme **Zaid**ect, merci à vous pour votre soutien et vos encouragements.

Merci à tous mes amis qui m'ont soutenu durant cette thèse : Mr **Louchahi Med, Imene**, Mr **Ahcene Kamal**. Mr **Moula Farid**, Mr **Kacemi M'hamed**, Mr **Boukhtala Khaled, Kaled, youcef, Hocine, Mabrouk, Moh** et Mr **Tebib Djamel** de la DPVCT/MADR.

Ma pensée va aux défunts **Hamid Teball** et **Merabti Nardjes** pour leur précieuse aide, que le tout puissant puisse leur accorder sa sainte miséricorde.

Merci à toute ma famille, mes parents, ma femme Tamani, mes enfants Asmaa et Slimane, mes frères et sœurs, mes neveux, mes nièces merci pour votre soutien et vos encouragements.

Dédicace

Je dedie ce travail à mon tres cher Defunt père, Mr. BENINAL SLIMANE. A MA TRES CHERE MERE QUI REPRESENTE POUR MOI CE QUE J'AI de plus cher au monde ; A MA TRES CHERE FEMME, A MES TRES CHERS ENFANTS Asmaa- Romaisa et Slimane ; A MA BELLE MERE, mes BEAUX FRERES ET mes BELLES SŒURS sans oublier BIKARI ; A MES FRERES RACHID, HAMIMED, MORAD, SAMIR, SOFIANE, AYOUB et mes SŒURS ZORA et RADIA ; A mes cousins et cousines ATMANE, MOHAMED, MEHDI, NADIA, ATIKA et NABILA ; A mon beau frère Redouane et mes belles sœurs DALILA, FATIMA, LYNDA et NABILA A mes neveux AZZEDINE, IMADEDINE, ANES et ISLAM, à mes nièces SALMA, IKRAM, NOUR, RANIA, SAMI et RAMI ; A mes tantes et à mes oncles A toute la famille BENINAL, la famille ALLIOUANE et la famille KRIM A tous mes amis LYES

Liste des abréviations

Divers

- **FAO** :Food and Agriculture Organization of the United Nations
- **MADR** :Ministère de l'Agriculture et du développement Rural
- **CNCC** :Centre National de Contrôle et de Certification des semences et plants
- **ADN** :Acide désoxyribonucléique
- **ARN** :Acide ribonucléique
- **CaCO₃**:Carbonate de calcium
- **PDA** :PotatoDixtroseAgar
- **INRA**:Institut National de la Recherche Agronomique
- **ITCMI**:Institut Technique des Cultures Maraichères et Industrielles
- **ACP** :Analyse en composante principale
- **CAH** :Classification ascendante hiérarchique
- **FR**:Facteur de résistance
- **CI 50**:Concentration d'inhibition de 50%
- **FRAC**:Fungicide Resistance Action Comitee
- **A1**:Type de compatibilité sexuel A1
- **A2**:Type de compatibilité sexuel A2
- **RFLP**:Restriction Fragment Length Polymorphism
- **AFLP**:Amplified Fragment Length Polyphormism
- **R**:Gène de résistance R
- **SC**:Somme des carrés
- **DDL**:Degré de liberté
- **MC**:Moyenne des carrés
- **F**:F critique
- **HS**:Hautement significative
- **NS**:Non significative
- **S**:Significative
- **P**:Probabilité
- **CV**:Coefficient de variation
- **UE**:Union Européenne
- **JO**:Journal Officiel
- **SSR**:Simple Sequence Repeats
- **MLG**:Multi-Locus Genotype

Unités de mesures

- **c**:Concentration
- **µg**:Microgramme

- °C:Degré Celsius
- **µm**:Micromètre
- **Kg**:Kilogramme
- **g**:Gramme
- **ha**:Hectare
- **L**:Litre
- **q.**:Quintaux
- **hab**:Habitant
- **ml**:Millilitre
- **mm**:Millimètre
- **Log**:Logarithme décimal
- **ppm**:Partie par million
- **j**:Jour
- **mg**:Milligramme
- **cm**:Centimètre

Résumés

Le mildiou de la pomme de terre (*Solanum tuberosum* L.) est une maladie mondialement répandue dans toutes les zones de culture de la pomme de terre. L'agent causal de cette maladie, *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, s'attaque à tous les organes de la plante (feuilles, pétioles, tiges, jeunes pousses, bouquets terminaux et tubercules). Il provoque des épidémies aériennes qui peuvent détruire les cultures en deux semaines, si les conditions climatiques sont favorables. Cet agent pathogène se présente sous deux types de compatibilité sexuels (= "mating types") A1 et A2. Dix neuf isolats ont été collectés à partir de cultures de pomme de terre dans les régions du centre et de l'ouest de l'Algérie durant les campagnes agricoles 2006-2007 et 2007-2008. Pour la première fois en Algérie, une confrontation sur milieu de culture, des isolats algériens obtenus, avec des isolats de référence A1 et A2 de provenance de France a montré que tous les isolats algériens sont du type de compatibilité sexuel A2. Par ailleurs, un essai en conditions contrôlées, sur milieu de culture a mis en évidence que tous les isolats testés sont résistants au métalaxyl, qui est l'une des matières actives encore habituellement utilisées pour lutter contre le *P. infestans* en Algérie. Il semble donc que cette matière active ne soit plus efficace pour lutter contre le mildiou de la pomme de terre et de la tomate.

Mots clés : Mildiou de la pomme de terre, *Phytophthora infestans*, Types de compatibilité sexuels, Résistance au métalaxyl.

Abstracts

The potato late blight is a common disease and worldwide spread. The causal agent of this disease is *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, attacks all plant parts (leaves, stems, shoots, flowers terminal and tubers). It causes air outbreaks that can destroy crops in two weeks on weather conditions are suitable. This pathogen has two mating types A1 and A2. Nineteen (19) isolates were collected from potato crops in the central and western Algeria during 2006-2007 and 2007-2008. For the first time in Algeria; the mating type of an Algerian isolates was determined by pairing on culture media with unknown standard isolates A1 and A2 originate from France. So this pairing showed that all Algerian isolates were the mating type A2. Furthermore, a test under controlled conditions on culture medium revealed that all isolates tested were resistant to metalaxyl, which is one of the active ingredients still commonly used to fight against *P. infestans* in Algeria. It seems that this active ingredient is no longer effective against late blight of potato and tomato.

Keywords : Late blight of potato, *Phytophthora infestans*, Mating type, Metalaxyl resistance.

ص خ لم

يعتبر مرض البياض الزغبي في البطاطا من أهم الأمراض انتشارا في العالم. حيث أن تبه الفطر المسبب لهذا المرض فيتو فتورا انفيستنس منّي بوباري يصيب كسل أعضاء النبات (الأوراق الساق و الدرنات) و يتسبب في خلق أوبئة قادرة على القضاء الكلي للمحصول خلال أسبوعين عند اجتماع الظروف المناخية الملائمة. كما يتواجد هنا تبه الفطر على شكل نمطين جنسيين: A1 و A2. تمّ جمع 19 عزلات من تبه الفطر فيتو فتورا انفيستنس من مزارع البطاطا في مختلف مناطق الوسط و الغرب الجزائري خلال المواسم الزراعية 2006-2007 و 2007-2008. وقد بينت نتائج المواجهة التزاوجية في وسط زراعي مخبري بين العزلات الجزائرية المجمعة و العزلات المرجعية A1 و A2 من مصدر فرنسي، أن كل العزلات الجزائرية هي من نمط جنسي A2 و هذا لأول مرة في الجزائر. من جهة أخرى بينت نتائج التجارب المخبرية في الوسط الزراعي أن كل العزلات الجزائرية مقاومة للمبيد الفطري الميتالاكسيل الذي يعتبر من المسود الفعالة الأكثر استعمالا لمكافحة هنا تبه الفطر في الجزائر. و بالتالي و من خلال هذا لوحظ أن مادة الميتالاكسيل قد بدأت تفقد فعاليتها ضد مرض البياض الزغبي في البطاطا و الطماطم.

كلمات مفتاح: البياض الزغبي في البطاطا، فيتو فتورا انفيستنس، نمط جنسي، مقاومة الميتالاكسيل.

Introduction

Parmi les produits agricoles de base, la pomme de terre (*Solanum tuberosum* L.) occupe une place prépondérante dans l'alimentation de nombreux pays par les surfaces qu'elle occupe, les emplois qu'elle procure et les volumes de production qu'elle génère. Par conséquent, les flux financiers qu'elle mobilise sont considérables tant en amont qu'en aval.

Ainsi, près de 326 millions de tonnes de pomme de terre sont produites dans le monde, avec une superficie de 18 millions d'hectares. Cultivée dans 149 pays (de 65° de latitude sud et à une altitude allant de 4 000 m jusqu'au niveau de la mer) (Hijmans, 2001). Elle occupe le quatrième rang mondial des produits agricoles cultivés après le riz, le blé et le maïs (Faostat, 2008).

Originaire des haut plateaux du Pérou (Spooner et al., 2005), elle fut introduite en Europe par les espagnols vers 1573 et en Algérie par la colonisation au siècle dernier (INVA, 2007).

Dans notre pays, son utilisation en alimentation humaine (fraîche ou après transformation industrielle), en plus de sa valeur énergétique élevée comparée à d'autres aliments, ont fait qu'elle soit le légume le plus recherché au niveau de nos marchés. Sa consommation est en constante augmentation et sa demande est de plus en plus forte (45 Kg/hab/an), alors que la production nationale n'avoisine que 2.171.058 tonnes pour une superficie de 90.000 hectares, soit un rendement moyen de 236 qx/ha (Faostat, 2008).

Pour subvenir à cette demande, dont les besoins en semences sont de 210 000 tonnes, nos agriculteurs multiplicateurs n'arrivent pas à diminuer la facture induite par l'acquisition de semences sur le marché international, malgré les mesures de soutien prises par les pouvoirs publics. En effet, 70 million de \$ sont réservés annuellement pour l'importation d'environ 80 000 à 120 000 tonnes de semences, bien plus que nos voisins des pays du Maghreb (CFVA, 2008).

En culture, la pomme de terre fait l'objet d'attaques de plusieurs ravageurs et maladies tels que les pucerons, les thrips, les maladies virales ainsi que les maladies fongiques, principalement l'alternariose et le mildiou. Ce dernier, pendant longtemps considéré comme causée par un champignon *Phytophthora infestans*, possédant une paroi qui contient de la cellulose, très différente de celle des champignons, même s'il partage avec ces derniers un mode de croissance mycélien (Roetschi, 2001). Le mildiou causé donc par l'oomycète *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, est une espèce hétérothallique incapable de se reproduire sexuellement sans la présence des deux types de compatibilité sexuelle opposés (A1 et A2) pour donner la formation d'oospores (Smoot et al., 1958). Ces dernières peuvent passer l'hiver dans le sol sans avoir besoin de tissus végétaux de l'hôte, et donner un inoculum infectieux.

Rappelons que, ces deux types de compatibilité sexuelle coexistaient depuis longtemps au Mexique, et la détection du type A2 n'a été rapportée, en dehors de son pays d'origine, en Europe, qu'à partir des années 1981 (Hohl et Islin, 1984 ; Drenth et al., 1993).

Les baisses de rendements des cultures de pomme de terre dues au mildiou, varient de 20 à 50 % dans les pays développés et peuvent aller jusqu'à la perte totale de la récolte dans le cas d'attaques sévères de variétés sensibles (Zwankhuijen, 1998).

Au Maghreb, en l'occurrence le Maroc et la Tunisie, plusieurs travaux sur les populations de *P. infestans* ont montré l'existence sur culture de pomme de terre des deux types de compatibilité sexuels (Hafidi et al., 2002, Hammi, 2003 et Jmour et Hamada, 2006).

De par le monde, plusieurs races de *P. infestans* sont décrites pour lesquelles aucune donnée n'est disponible en Algérie. Pour cela, des questions devront être posées dans cette situation, à savoir, qu'elle est le mating type des isolats de *P. infestans* algériens et leur comportement vis-à-vis du métalaxyl qui est, actuellement largement utilisé pour le contrôle de cette maladie.

En 2007, les variations climatiques ayant caractérisé le mois de mars avec alternance de pluies fortes et température supérieure à 15°C, ont favorisé et accéléré l'apparition d'une forte épidémie du mildiou durant le printemps, surtout dans l'Ouest du pays où les dégâts les plus importants sur culture ont été enregistrés.

La lutte contre le mildiou de la pomme de terre peut se faire par divers moyens : utilisation de variétés résistantes, pratique de techniques culturales appropriées comme aérer la culture, accroître les interlignes et bien butter pour recouvrir les tubercules, etc..... Il est fait également le plus souvent recours à la lutte chimique en utilisant par alternance des produits de contact et systémiques tel que le métalaxyl.

Cependant, il n'est pas aisé de lutter contre cette maladie, sa biologie particulière encore peu connue, rend cet organisme très intéressant à étudier (Roetschi, 2001).

Ainsi la connaissance des populations de *P. infestans* est une autre donnée essentielle pour élaborer une stratégie de lutte contre le mildiou de la pomme de terre, chose qui n'a jamais été faite jusqu'à présent.

Considérant tous ces aspects, le présent travail contribue donc à :

- Une meilleure connaissance des populations de *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary agent du mildiou de la pomme de terre en Algérie ;
- Déterminer le ou les types de compatibilité sexuels (A1 et A2) des isolats de *P. infestans* ;
- Déterminer *in vitro* le niveau de résistance de ces isolats au métalaxyl.

Chapitre 1 : ANALYSE bibliographique

1. La culture de pomme de terre

1.1. Situation de la culture de pomme de terre en Algérie

Au cours des trois dernières décennies, la pomme de terre a acquis une place de choix dans le modèle de consommation aux côtés du blé et du lait. En référence aux disponibilités sur le marché domestique, la consommation « par tête » aurait doublée puisqu'elle est passée de 22 Kg/hab et par an en 1967 à 49 Kg/hab en 2005 (Chehat, 2008).

L'Algérie est ainsi le deuxième producteur de pomme de terre dans le monde arabe après l'Égypte et le troisième producteur en Afrique. Cette augmentation de la production est due essentiellement à la politique adoptée par l'État dans le cadre du Plan National de Développement Agricole (PNDA) (Kessaci, 2006).

La pomme de terre est cultivée sur tout le territoire, y compris dans les oasis du sud du pays, avec l'apparition récente du bassin spécifique d'El Oued, où la pomme de terre est devenue une spéculation majeure en quelques années. Cependant, si l'on retient les quinze wilayate où elle occupe plus d'un millier d'hectares, on pourra alors distinguer dans les zones du littoral et du sub-littoral, trois bassins de production (Chehat, 2008) :

- A l'Ouest, celui constitué par les wilayate de Tlemcen, Mostaganem et Chlef ;
- Au Centre, celui regroupant les wilayate d'Ain Defla, Tipaza, Alger, Boumerdes, Bouira et Tizi- Ouzou ;
- A l'Est, représenté par la wilaya de Skikda sur le littoral et de Guelma, Setif, Mila et Batna à l'intérieur.

La plasticité culturelle de la pomme de terre lui permet de s'adapter à la diversité des agroécosystèmes algériens et la courte période de croissance et de développement de la plante permet la réalisation de trois récoltes par an.

En terme d'importance, les cultures de saison (plantation janvier-mars) sont dominantes et occupent la première place tant par les surfaces occupées (50 000 ha en moyenne) que par leur participation au total de la production, suivies par les cultures d'arrière saison (plantation juillet-août) qui occupent la seconde place avec près de 30 000 ha. La meilleure rentabilité économique qu'assure généralement la pomme de terre d'arrière saison est le principal moteur de la forte croissance des superficies plantées au cours de la dernière décennie. Enfin viennent les cultures de primeur (plantation octobre-novembre) qui occupent qu'une place mineure (moins de 5 000 hectares) dans l'ensemble des superficies et de la production (Chehat, 2008).

En revanche, le déficit en semences est chronique, puisque l'Algérie importe régulièrement de l'Europe environ 120 000 tonnes de semences de pomme de terre. Ces semences couvrent, en générale, une partie des besoins de la tranche primeure et la totalité des besoins des cultures de saison. Pour ce qui est de la tranche d'arrière-saison, les besoins en semences sont assurés entièrement par la production nationale (Amrar, 2005).

1.2. Marché mondial et européen de la pomme de terre

La pomme de terre occupe le quatrième rang mondial des espèces cultivées après le riz, le blé et le maïs. La production mondiale de pomme de terre a augmenté de 20 % au cours des vingt dernières années, pour atteindre 322 millions de tonnes en 2008. Les pays et les régions les plus productrices sont présentées dans le tableau 1. La production comprend les pommes de terre de consommations, de semences et d'industrie exprimée en tonne.

Tableau 1 : Les pays et régions les plus productrices de pomme de terre en 2008.

Pays	Production exprimé en tonne
Chine	68.760.000
Union Européenne*	39.955.775
Inde	34.658.000
Russie	28.874.000
Ukraine	19.545.000
Etat-Unis	18.826.000
Pologne	10.462.000
Belarus	8.748.000

Source : Faostat (2008).

L'Union Européenne occupe une place importante dans la production mondiale (39.955.775 tonnes). L'Allemagne est le plus gros pays producteur de pomme de terre dans l'UE avec 11.369.000 tonnes. En deuxième place viennent les Pays-Bas avec une production de 6.922.000 tonnes, puis la France avec une production de 6.808.000 tonnes (Faostat, 2008).

1.3. Importation des semences de pomme de terre et la gamme variétale multipliée

Durant la campagne agricole 2007-2008, l'Algérie a importé environ 96.238,45 tonnes de semences de pomme de terre. Cette quantité a été livrée par dix neuf pays fournisseurs parmi lesquels se détachent cinq pays membres de l'Union européenne (fig. 1) ; les Pays Bas constituent le premier fournisseur de semences de pomme de terre pour l'Algérie avec 71 % des achats, suivi de la France et le Danemark avec 11 %.

La variété « Spunta » représente 35 % des variétés importées, puis vient en deuxième position la variété « Kondor » avec 26 % des importations et enfin en troisième position la variété « Désirée » avec un taux de 22 %. Les principales catégories de semences de pomme de terre importées sont : la classe A avec 69 %, la classe E (Elite) avec 30 % et la classe SE (Super Elite) avec 1 % des importations.

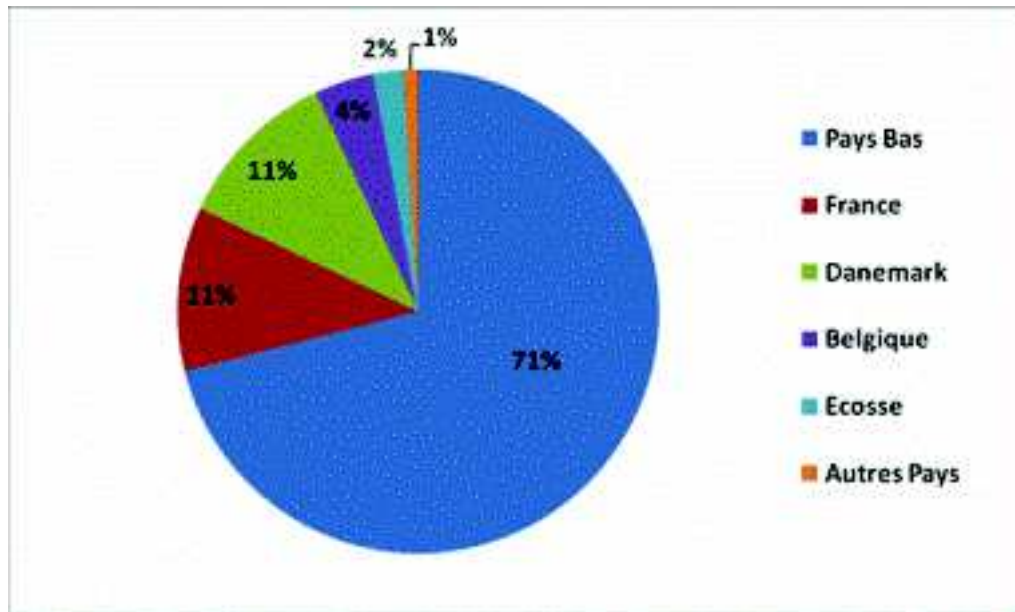


Figure 1 : Principaux pays fournisseurs de l'Algérie en semences de pomme de terre durant la campagne 2007-2008 (Source : MADR, 2008).

En ce qui concerne la gamme variétale multipliée en Algérie, le nombre de variétés de pomme de terre multipliées reste très limité. En effet, sur les 122 variétés inscrites dans les listes provisoires parues dans le journal officiel n° 07 du 28 janvier 2009 (Anonyme, 2009), environ 20 variétés sont multipliées, dont huit variétés à peau rouge (Désirée, Kondor, Bartina, Pamela, Rubis, Rodeo, Amorosa, Sarpomira) et douze à peau blanche (Spunta, Atlas, Timate, Fabula, Arnova, Valor, Liseta, Burren, Safrane, Escort, Alaska, Ditta, Arinda) (CNCC, 2010).

1.4. Origine et caractère botanique

La pomme de terre est originaire des hauts plateaux andins de la cordillère des Andes (Hawkes, 1990).

Elle fut consommée par les populations andines au sud du Pérou et au nord de la Bolivie, trois à quatre mille ans avant l'ère chrétienne (Ducreux et al., 1986).

Elle fut introduite en Europe par l'Espagne au milieu du XVI^{ème} siècle, mais il a fallu attendre les efforts de Parmentier à la fin du XVIII^{ème} siècle pour qu'elle figure dans l'alimentation humaine en France (Spire et Rousselle, 1996 in Montary, 2007).

En Algérie, son introduction a été faite par les français en 1856 et en 1898, l'Algérie était déjà un pays exportateur de pomme de terre (Starostins, 1977).

La pomme de terre appartient à la famille des Solanacées. C'est une espèce à multiplication végétative, cultivée pour ses tubercules, organes de réserve et de multiplication riches en substances nutritives, majoritairement glucidiques (amidon). L'immense famille des Solanées ou Solanacées regroupe près de 2500 espèces dans le monde, et compte plusieurs espèces cultivées : la tomate (*Lycopersicon esculentum* L.), le tabac (*Nicotiana tabacum* L.), le piment (*Capsicum annum* L.), l'aubergine (*Solanum melongena* L.), le pétunia (*Petunia X hybrida* hort. ex E.Vilm.) et naturellement la pomme de terre (Soltner, 2005).

Le niveau de ploïdie de ce genre (*Solanum*) peut aller de la diploïdie à l'hexaploïdie (nombre chromosomique de base $x = 12$). *Solanum tuberosum* est une espèce tétraploïde ($2n = 4x = 48$), tout comme la plupart des espèces tubéreuses cultivées. Par contre, les espèces sauvages sont souvent des diploïdes ($2n = 2x = 24$) (Swiontek, 2003).

Selon Messiaen (1981), la pomme de terre est une culture aussi productive que le maïs ou le blé en matière sèche à l'hectare, et représente un rapport calorie/protéine analogue à celui des céréales. Elle est devenue une des plantes alimentaire les plus importantes dans le monde.

D'après Reckhaus (1977), l'optimum thermique de cette espèce est de 25°C. Elle convient dans un sol meuble, non creux et sans grosses mottes, mais très exigeante en matière de sarclage. Le buttage est nécessaire pour favoriser la formation de ses racines et de ses tubercules.

Contrairement aux pays septentrionaux, où elle est cultivée durant une seule saison de culture (avril à août), en Algérie et dans d'autres pays notamment ceux situés sur la rive sud de la Méditerranée, on enregistre des plantations durant pratiquement toute l'année, à l'exception des mois de mai et juin (Ammar, 2005).

Ces périodes de plantations s'étalent durant l'année comme suit :

- De janvier à début avril pour la culture de saison ;
- De juillet à septembre pour la culture d'arrière-saison ;
- D'octobre à décembre pour la culture de primeur.

1.5. Cycle biologique de développement

La pomme de terre est, dans les conditions les plus fréquentes, une espèce à multiplication végétative. Sa reproduction est alors assurée par un tubercule, organe de réserve riche en eau et en substances nutritives. Ce tubercule est, du point de vue anatomique, une tige modifiée, aux entre-nœuds courts et épaissis et dont les bourgeons vont donner naissance à des germes (Rousselle et al., 1996).

Le cycle de la pomme de terre est très court (trois à quatre mois), depuis le semis jusqu'à la destruction de l'appareil végétatif (Martin, 2004).

Le cycle annuel de la pomme de terre se déroule en trois phases principales (fig. 2) :

1. Phase de germination : lorsqu'un tubercule germé est planté en terre, ses germes se transforment en tiges feuillées qui donnent, au dessus du sol, des rameaux, et en dessous des stolons (Madec, 1966 in Montary, 2007) ; c'est la phase dite de croissance.
2. Phase de tubérisation : elle commence par l'arrêt de l'élongation des stolons et la formation des ébauches des tubercules, qui une fois différenciés, vont grossir en emmagasinant des substances de réserve formées à partir des métabolites synthétisés par la plante au niveau du feuillage (Jolivet, 1969 in Montary, 2007). La maturation des tubercules se traduit par un jaunissement du feuillage suivi d'un dessèchement total du système aérien.
3. Phase de repos végétatif : Après la récolte, durant cette phase, les tubercules même placés dans des conditions optimales de température et d'humidité, leurs bourgeons sont incapables de croître pour produire des germes (Madec, 1966 In Montary, 2007). A la fin du repos végétatif, le germe entre en croissance s'il n'y a pas de dormance induite par les conditions du milieu.

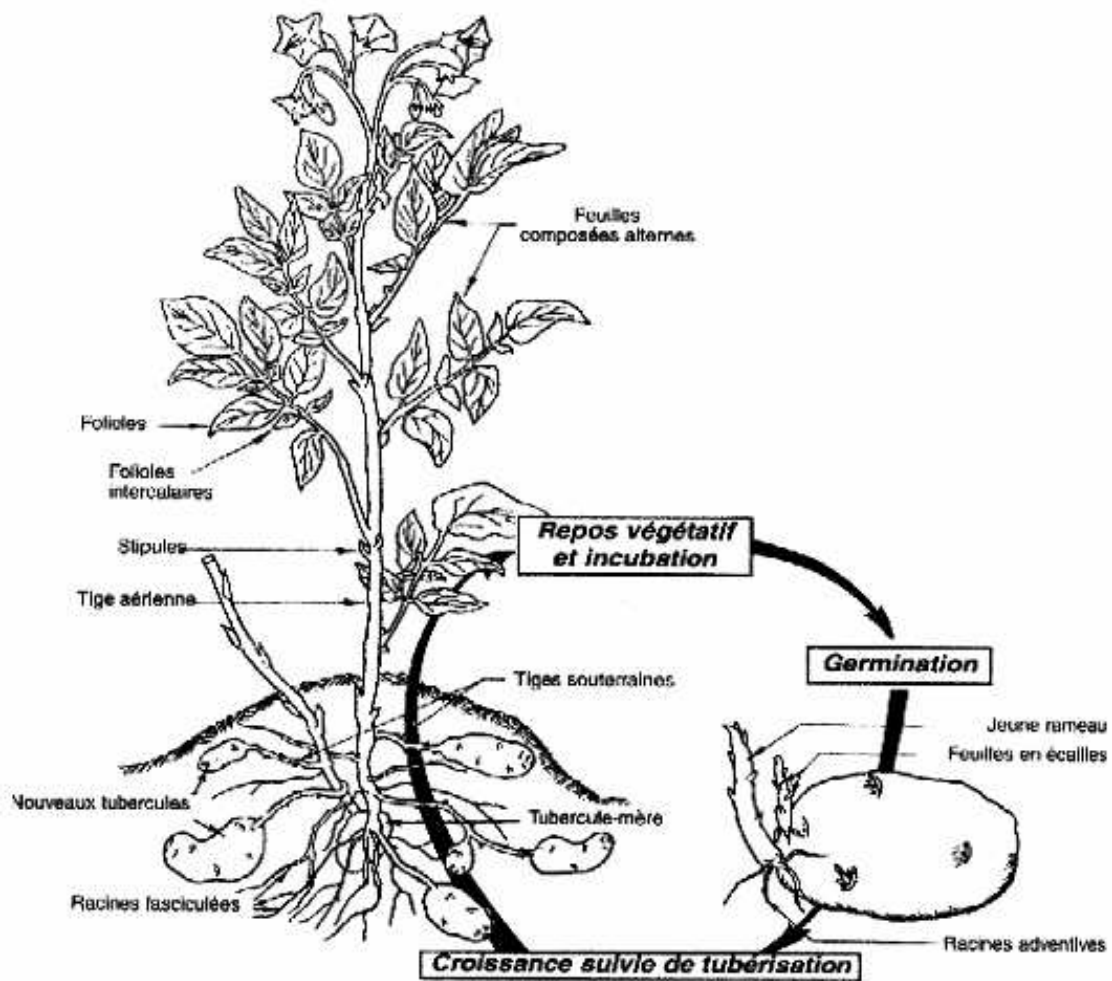


Figure 2 : Cycle végétatif de la pomme de terre (Soltner, 2005).

1.6. Principaux problèmes phytosanitaires de la pomme de terre

La production de pomme de terre est confrontée à de nombreuses attaques de divers pathogènes et ravageurs notamment les champignons, les bactéries, les virus et les viroïdes, les phytoplasmes, les insectes et les nématodes (Mulder et Turkensteen, 2005). En infectant le feuillage, les racines et/ou les tubercules, les pathogènes provoquent une réduction de la levée, un affaiblissement des plantes, une mort prématurée et/ou une mauvaise qualité des tubercules.

Selon Messiaen (1981), la multiplication végétative par tubercule favorise beaucoup plus la propagation des agents pathogènes que la multiplication par graine et il n'est pas rare qu'un même tubercule héberge plusieurs agents pathogènes.

De plus, diverses maladies peuvent apparaître ou continuer à se développer sur les tubercules pendant la période de conservation au cours du stockage, entraînant ainsi une perte importante (Rousselle et *al.*, 1996).

Julis et Boulton (1984) in Rousselle et *al.*, (1996) estiment par exemple qu'au niveau mondial les maladies causent 32 % de pertes, les ravageurs 10 % et les mauvaises herbes 6 %.

Le tableau 2 présente une liste exhaustive de l'ensemble des maladies et ravageurs de la pomme de terre qui interviennent de la plantation à la conservation.

Tableau 2 : Les principaux agents pathogènes infectant la pomme de terre (Selon : Sasser et Carter, 1985 ; Radtke et Rieckmann, 1991 ; Reckhaus, 1997 ; Struik et Wiersema, 1999 ; Mulder et turkensteen, 2005 ; Anonyme, 2008 ; Ait ouada et *al.*, 2008).

Les maladies provoquées par les champignons	
En cours de végétation	A la récolte et en cours de conservation
Rhizoctone brun causé par <i>Thanatephorus cucumeris</i> (A.B Frank) Donk, Anamorphe <i>Rhizoctonia solani</i> Kühn. Dartrose « Black dot » causée par <i>Colletotrichum coccodes</i> (Wallr.) S.J. Hughes Mildiou « Late Blight » causé par <i>Phytophthora infestans</i> (Mont.) de Bary. Alternariose « Early blight » causée par : <i>Alternaria solani</i> Sorauer et <i>Alternaria alternata</i> (Fr.) Keissl. Sclerotiniose «Stalk break» causée par <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> (Lib.) de Bary. Pourriture grise causée par <i>Botrytis cinerea</i> Pers. Verticilliose «Verticillium wilt» causée par <i>Verticillium</i> (spp.). Fusariose causée par <i>Fusarium oxysporum</i> Schlecht. Gangrene causée par <i>Phoma exigua</i> var <i>exigua</i> Sacc.	Rhizoctone brun causé par <i>Rhizoctonia solani</i> Kühn. Gale argentée «Silver scurf» causée par <i>Helminthosporium solani</i> Durieu & Mont. Dartrose « Black dot » causée par <i>Colletotrichum coccodes</i> Wallr. Oosporiose «Skin spot» causée par <i>Polyscytalum pustulans</i> (Owen et Wakefield) Ellis. Mildiou « Late Blight » causé par <i>Phytophthora infestans</i> (Mont.) de Bary. Alternariose « Early blight » causée par <i>Alternaria solani</i> Sorauer et <i>Alternaria alternata</i> (Fr.) Keissl. Gale poudreuse «Powdery scab » causée par <i>Spongospora subterranea</i> (Wallr.) Lagerh. Gale verruqueuses «Wart disease» causée par <i>Synchytrium endobioticum</i> Schilb. Pourriture rose «Pink rot» causée par <i>Phytophthora erythroseptica</i> Pethybr. Rhizoctone violet causée par <i>Helicobasidium brebissonii</i> (Desm.) Donk, Anamorphe <i>Rhizoctonia crocorum</i> Pers. Pourriture sèches causée par <i>Fusarium solani</i> (Mart.) Sacc. <i>Fusarium roseum</i> Link. et <i>Phoma exigua</i> .
Les maladies provoquées par les virus	
En cours de végétation	A la récolte et en cours de conservation
Virus de l'enroulement causé par PLRV Potato Leafroll Virus Virus Y causé par Potato Virus Y Mosaïque, frisolées et bigarrures causées par les virus suivants Potato Virus A, Potato Virus X, Potato Virus M, Potato Virus Y.	Virus YNTN Virus du rattle du tabac Virus du MOP-TOP
Les maladies provoquées par les bactéries	
En cours de végétation	A la récolte et en cours de conservation
Pourriture molle et jambre noire « Blackleg, soft rot » causée par <i>Pectobacterium</i>	Galle commune « Commun scab » causée par <i>Streptomyces scabies</i> Lambert et Loria,

<i>carotovorum</i> subsp. <i>atrosepticum</i> (Van Hall 1902) Hauben et al., 1999. Flétrissement bactérienne « Ring root » causée par <i>Clavibacter michiganensis</i> subsp. <i>sepedonicus</i> (Davis et al., 1984) Flétrissement bactérien « Bacteria wilt » causée par <i>Ralstonia solanacearum</i>	1989 Flétrissement bactérien « Ring root » causé par <i>Clavibacter michiganensis</i> subsp. <i>sepedonicus</i> (Davis et al., 1984) Pourriture molle causée par <i>Erwinia chrysanthemi</i> Burkholder, Mc. Fadden et Dominik.
Les maladies provoquées par les phytoplasme : Stolbur, Aster yellow et Purple Top	
Les maladies provoquées par les viroïdes : Viroïdes des tubercules en fuseau	
Les maladies provoquées par les nématodes	
Agents causaux	Maladies
<i>Ditylenchus destructor</i> Thorne.	Tuber-rot nematode
<i>Ditylinchus dipsaci</i> kühn.	Stem nematode
<i>Globodera rostochiensis</i> (Wollenweber) Mulvey & Stone.	Golden nematode
<i>Globodera pallida</i> (Stone) Mulvey & Stone.	White potato cyst nematode
<i>Meloidogyne chitwoodi</i> Golden.	Root knot nematode
<i>Meloidogyne incognita</i> Kofoid et White.	Root knot nematode
<i>Meloidogyne hapla</i> Chitwood.	Northern Root knot nematode
<i>Meloidogyne javanica</i> (Treub) Chitwood.	Root knot nematode
<i>Nacobbus aberrans</i> Thorne.	False Root knot nematode
<i>Pratylenchus penetrans</i> (Cobb) Filipjev & Schuurmans-Stekhoven.	Lesion nematode
<i>Pratylenchus</i> spp	Lesion nematode
<i>Trichodorus</i> et <i>paratrichodorus</i> spp	Study root nematode

2. Présentation du mildiou de la pomme de terre

2.1. Origine et importance du mildiou de la pomme de terre

De nombreux auteurs pensent que le centre d'origine de la maladie serait la vallée de la Toluca au Mexique (Grünwald et al., 2000 ; Grünwald et Flier, 2005), où la diversité des populations de *Phytophthora infestans* est maximale (Niederhauser, 1991) et que la reproduction sexuée semble exister depuis toujours (Lacroix, 1999). En Amérique du nord, le mildiou fut observé pour la première fois en 1843 près de Philadelphie aux Etats-Unis (Lacroix, 1999), alors que, la première épidémie en Europe remonte à 1845. Le mildiou de la pomme de terre est aujourd'hui présent de façon quasi mondiale. La première épidémie démarra en Belgique, puis se propagea, vers la Suisse, la France, le sud de l'Angleterre et en Irlande où elle provoqua une catastrophe alimentaire sans précédent. Entre 1846 et 1851, la famine provoquée par le manque de pomme de terre fit plus d'un million de morts et fit émigrer un autre million d'Irlandais aux USA et au Canada (Woodham-Smith, 1962; Hampton, 1992).

En Afrique, la maladie a été détectée pour la première fois en 1941 (Sediqui et al., 1997 in Hammi, 2003).

Les pertes de rendement engendrées par cette maladie peuvent atteindre 100% ; en moins de trois semaines une culture de pomme de terre peut être entièrement détruite (Gaucher *et al.*, 1998).

2.2. Symptomatologie

Le mildiou est une maladie redoutable. Elle peut toucher tous les organes de la plante, les jeunes pousses, les feuilles, les pétioles, les bouquets terminaux, les tiges et les tubercules. Les attaques précoces induisent surtout une diminution de la photosynthèse, alors que les attaques tardives conduisent à une baisse de la qualité des tubercules (Radtke et Rieckmann, 1991).

Sur la face supérieure des feuilles, on observe l'apparition de petites taches décolorées qui brunissent et sont entourées d'un halo jaune d'aspect huileux. Sur la face inférieure les fructifications de *P. infestans* (sporangies et sporangiophores) qui apparaissent sur le pourtour des taches et donnent un feutrage blanc caractéristique en conditions humides (Anonyme, 2008). Ces taches se développent souvent depuis l'extrémité ou depuis les bords de la feuille et s'agrandissent rapidement. (Radtke et Rieckmann, 1991).

Les attaques sur bouquets terminaux se manifestent par un brunissement et un léger recroquevillement des feuilles apicales. La multiplication du nombre de taches, leur extension puis leur dessèchement peut conduire rapidement à la destruction du feuillage (Anonyme, 2008).

Sur tige, le symptôme typique et une nécrose brune violacée, s'étendant sur 2 à 10 cm à partir d'un nœud. Par temps humide, cette nécrose se couvre d'une pulvérulence blanche ou grisâtre, constituée des organes de multiplication du pathogène (Rousselle *et al.*, 1996).

Les tubercules atteints présentent des taches au contour mal défini, de couleur brune ou gris bleuâtre qui peuvent être un peu déprimées. Une coupe du tubercule montre des zones marbrées de couleur rouille en surface qui peuvent s'étendre vers le centre du tubercule. Ces tubercules pourrissent éventuellement dans le sol ou en stockage. Ils libèrent une odeur caractéristique et peuvent contaminer les tubercules sains qui seraient en contact (fig. 3).

2.3. Description de l'agent causal

Montagne en 1845, a donné pour la première fois le nom de *Botrytis infestans* (Mont.) comme l'agent pathogène responsable de la maladie du mildiou, puis de Bary en 1863, la transféré au genre *Peronospora* d'où le nom de *Peronospora infestans* (Mont.) de Bary. Et ce n'est que vers 1876, que de Bary le transféra au genre *Phytophthora*, caractérisant ainsi l'agent pathogène qui cause la maladie du mildiou de la pomme de terre. Le terme *Phytophthora*, signifie « destruction des plantes » (Mulder et turkensteen, 2005).

2.3.1. Description morphologique

Phytophthora infestans possède un mycélium coenocytique hyalin et à développement endogène. Le mycélium se développe entre les cellules des tissus infectés, dans lesquelles il forme des suçoirs (Lepoivre, 2003). Les sporangiophores émergent souvent à travers les stomates. Le caractère morphologique principal de ce pathogène est la présence de renflement ou de gonflement au niveau des sites de ramification en particulier aux points de la formation des sporocystes (Thurston et Schltz, 1981) (fig. 4). Ces derniers en position

terminale ont une forme et une taille qui varie selon les isolats. Les sporanges sont citriformes ou limoniformes et possèdent une papille apicale.

Les sporanges de *P. infestans* sont de forme ovoïde, à elliptique effilé à la base, est renferment des cellules mobiles appelées zoospores qui assurent la reproduction asexuée. Ces zoospores se déplacent grâce à deux flagelles dissemblables ; le flagelle orienté postérieurement est lisse. le flagelle orienté antérieurement est couvert de poils particuliers ou masigonèmes, tubulaires et tripartites, d'où le nom d'hétérocontes (Bouchet et *al.*, 2000).

Les oospores sont pour la plupart de forme aplerotic avec un diamètre moyen d'environ 30 µm (Gallegly et Hong, 2008). Ces derniers en germent produisent des sporanges.

Les oogones sont globuleuses, d'un diamètre de 37 µm, alors que les anthéridies sont amphigynes et généralement de forme allongée (Gallegly et hong, 2008).



Figure 3 : Symptômes sur les différents organes du plant de pomme de terre en plein champ. (Photographies G et I : D'après Schepers, 2007).

A, B et E: Sur les feuilles, les premiers symptômes sont des taches décolorées, d'aspect huileux qui brunissent rapidement et s'entourent d'un liseré clair à la face supérieure du limbe et les fructifications de *P. infestans* (sporangies et sporangiophores) à la face inférieure.

D et F : Au niveau des bouquets terminaux, les attaques se manifestent par un brunissement et un recroquevillement des feuilles apicales. C: Sur tige, les symptômes se manifestent par l'apparition de nécroses brun-violacées. G et H: Sur tubercules, des tâches superficielles et irrégulières sont observées. Elles sont gris-bleuâtres, violacées ou brunes à l'extérieur et plutôt d'une couleur rouille à l'intérieur. I : Symptôme de mildiou sur plante adventice. J: Au champ, les plantes atteintes sont noirâtres, comme si elles étaient brûlées.

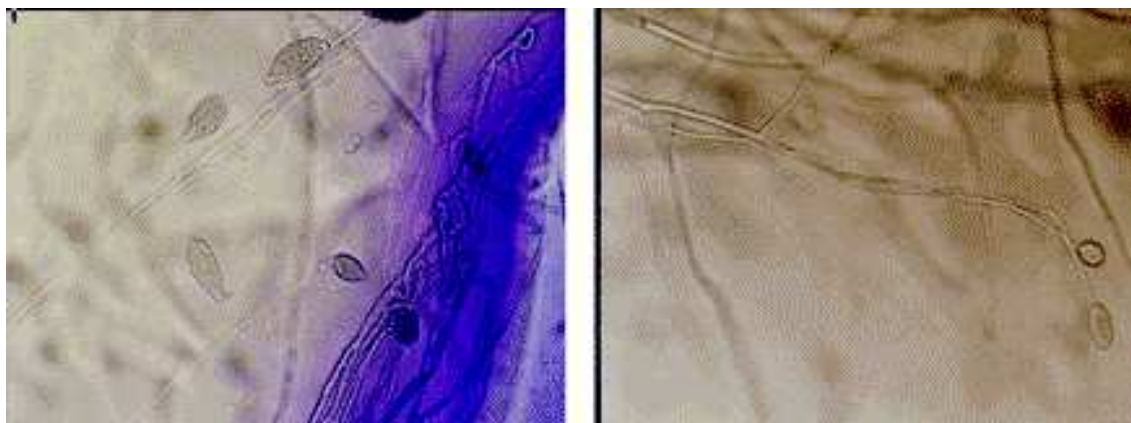


Figure 4 : Sporangies et sporangiophores de *Phytophthora infestans* (Grossissement X 80).

2.3.2. Position taxonomique

Phytophthora infestans est un Oomycète de la famille des Pythiacées (Agris, 2005). Les Oomycètes sont des organismes fongiformes ayant apparus vraisemblablement au précambrien, à partir des algues. Les Oomycètes se différencient des champignons vrais par l'absence de la chitine au niveau de la paroi, la nature du stérol de leur membrane plasmique (le fucostérol au lieu de l'ergostérol) ainsi que par la nature de leur substance de réserve (les mycolaminarines au lieu du glycogène) (Lepoivre, 2003).

Les Oomycètes sont des Straminopiles, et sont donc phylogénétiquement plus proches des algues brunes que des champignons supérieurs (Kroon *et al.*, 2004 ; Avila-Adame *et al.*, 2006 in Montarry, 2007). Le terme de mycose (ou de maladie fongique) est donc impropre, quoique largement employé, lorsqu'on l'applique au mildiou de la pomme de terre.

Selon Kirk *et al.* (2008), la classification de *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary est comme suit :

Règne : Chromistan ou Straminopila

Phylum : Oomycota

Classe : Peronosporae

Ordre : Peronosporales

Famille : Peronosporaceae

Genre : *Phytophthora* de Bary.

2.3.3. Cycle biologique

Le cycle biologique de *P. infestans* comprend un cycle sexué et un cycle asexué. Ce dernier est la force motrice assurant les épidémies polycycliques rapides, qui peuvent être observées dans les cultures de pomme de terre pendant la saison de croissance (Kessel et Förch, 2006) ; la forme sexué assure la conservation (fig. 5).

2.3.4. Epidémiologie

Haine et Verlaine (2006), distinguent trois périodes dans le cycle global du mildiou durant une année : la survie hivernale, l'installation de l'inoculum primaire au printemps et la multiplication des cycles et extension de la maladie en été. Par temps propice, avec une température fraîche et une humidité relative saturante, la présence d'inoculum de *P. infestans* peut provenir soit des semences infectées (Schlenzig et Habermeyer, 1998), soit d'oospores ou mycélium conservés dans le sol (Fernández et al., 2004), ou encore par le vent qui transporte les sporanges à des distances très longues (Radtke et Rieckmann, 1991). L'évolution des épidémies se réalise par succession de cycle de multiplication du mildiou (fig. 6) (Haine et Verlaine, 2006), qu'on peut résumer comme suit :

Contamination : dispersion des spores, germination et pénétration dans les tissus de la plante ;

Incubation : évolution du *Phytophthora* dans les tissus de la plante, sans manifestation extérieure ;

Sporulation : éclosion et fructification.

2.4. Migration des populations de *Phytophthora infestans* :

Les phénomènes de migration des champignons peuvent s'opérer à l'échelle de continents et bouleverser la structure des populations. Les migrations récentes observées au sein des populations de *Phytophthora infestans*, illustre cette problématique. Les tubercules de pomme de terre contaminés représentent le moyen de choix pour transporter et disperser les populations du *P. infestans* (Lacroix, 1999). *Phytophthora infestans* possède deux types de compatibilité sexuels, le type A1 et le type A2 indispensables à la reproduction sexué sous forme d'oospores (Lepoivre, 2003).

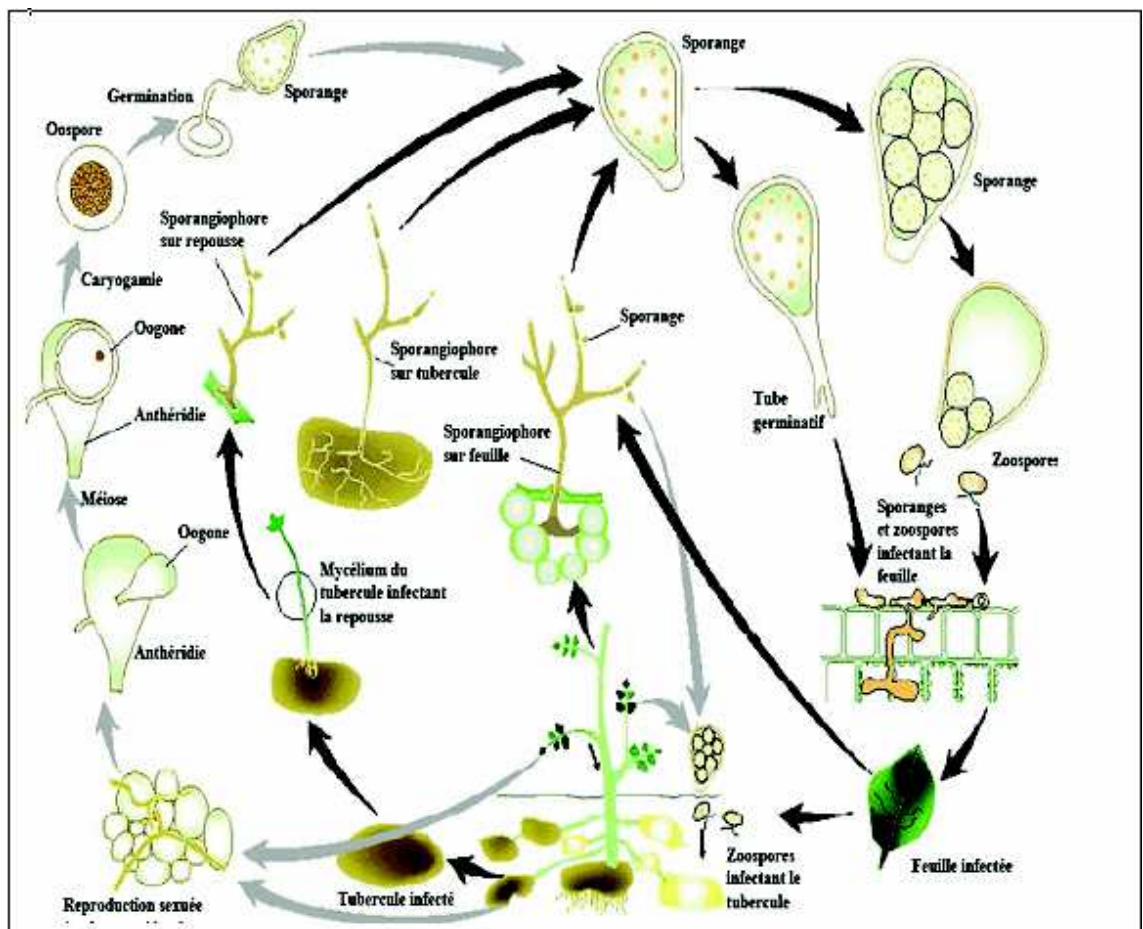


Figure 5 : Cycle de développement de *P. infestans*. D'après : <http://www.eucabligh.org> .

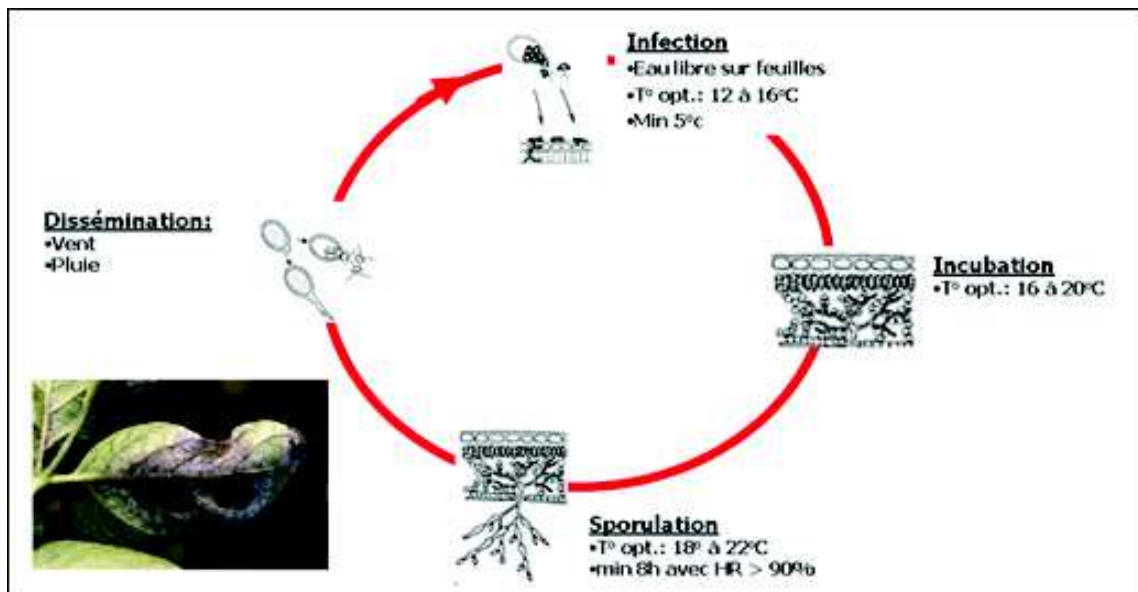


Figure 6 : Cycle de multiplication du mildiou (Haine et Verlaine, 2006).

Selon Lacroix, (1999), diverses hypothèses furent énoncées pour expliquer la migration des populations du *P. infestans* vers l'Amérique du nord et l'Europe. En prenant en considération les connaissances sur l'évolution des populations du *P. infestans*, une hypothèse de trois étapes est émise pour expliquer la première migration de ce pathogène.

Il y a plusieurs siècles, la migration restreinte du *P. infestans* a lieu à partir du centre du Mexique vers les Andes (Amérique du sud). Dans cette région, la souche US-1 (clone particulier du type de compatibilité sexuel A1) s'est établie ;

1841-1842, la migration est effectuée de l'Amérique du sud vers les Etats-Unis ;

1843-1844, la migration a lieu vers l'Europe à partir de l'Amérique du sud ou des Etats-Unis.

Ainsi, la première migration du *P. infestans* vers l'Amérique du nord et l'Europe remonte au milieu du 19^{ème} siècle (fig. 7).

Selon Lepoivre (2003), jusqu'au début de 1980, seule la forme A1 avait été introduite en Europe et s'était répandue dans le reste du monde par la multiplication clonale et via les tubercules de pomme de terre. La forme A2, quant à elle, est confinée dans la région centrale du Mexique.

En ce qui concerne la seconde migration, elle a eu un impact majeur dans les populations du *P. infestans* qui s'est traduit par une nouvelle émergence d'épidémies du mildiou dans les cultures de pomme de terre et de la tomate (Lacroix, 1999). En effet, suite à la sécheresse qui a sévit en Europe en 1976, il y a eu l'importation de plus de 25.000 tonnes de pomme de terre de provenance du Mexique. Peu après, on observa la présence d'oospores sexuées inexistantes jusque là en Europe (fig. 8) (Lepoivre, 2003).

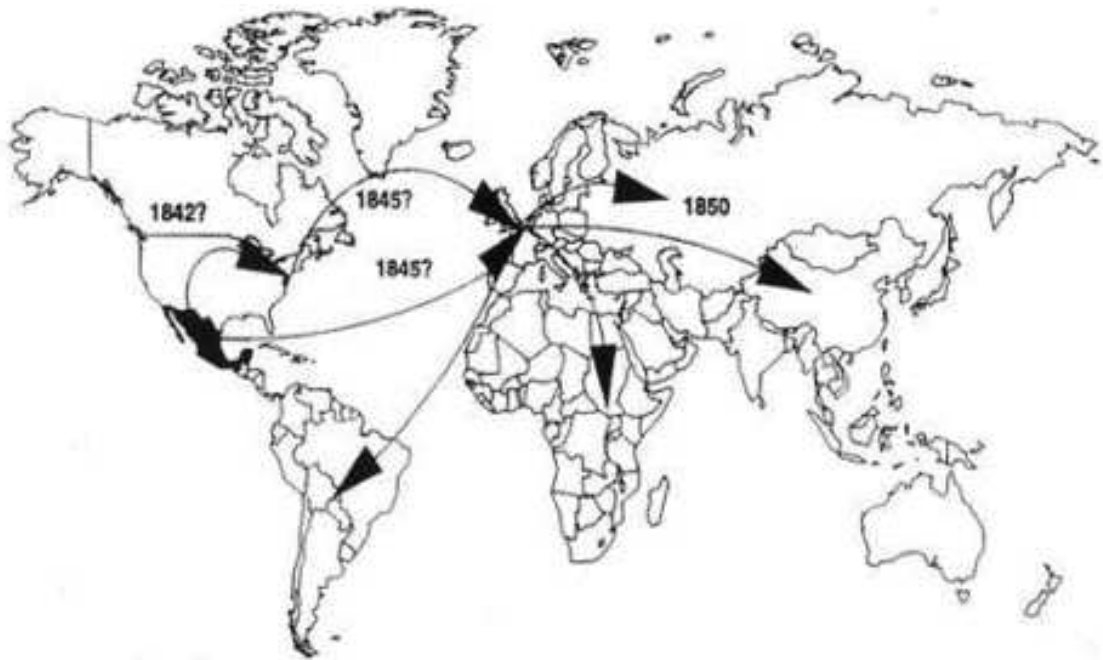


Figure 7 : Les voies possibles de migration du type sexuel A1 de *P. infestans* entre 1840 et 1850 (D'après Fry et al., 1993).

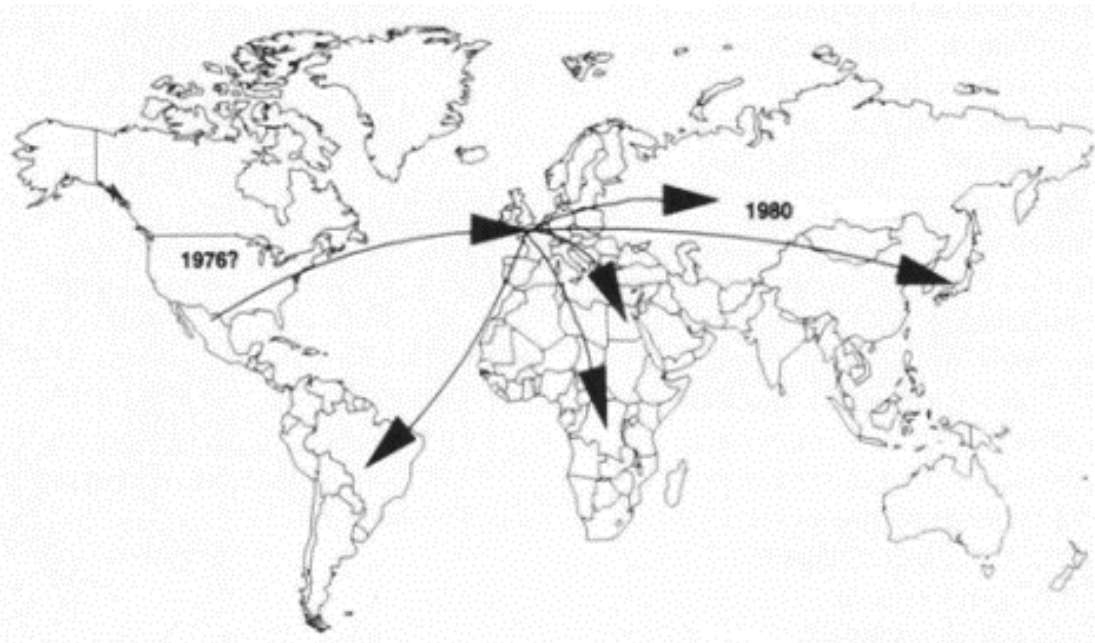


Figure 8 : Les voies possibles de migration des nouveaux isolats (A1 et A2) de *P. infestans* entre 1976 et 1980. (D'après Fry et al., 1993).

Les introductions de *P. infestans* qui se sont produites, ont donc comporté d'abord des isolats du type de compatibilité sexuelle A1 à très fort pouvoir compétitif et des isolats du type de compatibilité sexuelle A2 présentant une moindre capacité d'expansion mais susceptible de copuler avec les isolats du type de compatibilité sexuels A1 (Lepoivre, 2003).

2.5. Compatibilité sexuelle « mating type » du *P. infestans* :

Le type de compatibilité est un trait important pour la caractérisation des populations de *P. infestans*. La bisexualité chez cette espèce a été décrite pour la première fois au Mexique par Gallegly et Galindo (1958) et Smoot et al. (1958). Ces auteurs ont démontré que la reproduction sexuée n'est réalisable qu'après confrontation entre deux mycéliums de type sexuel différent « A1 et A2 ». *Phytophthora infestans* est donc une espèce hétérothalique.

La production d'oospores¹ (fig. 9), intervient uniquement lorsque des isolats appartenant à des types sexuels opposés, sont présents.

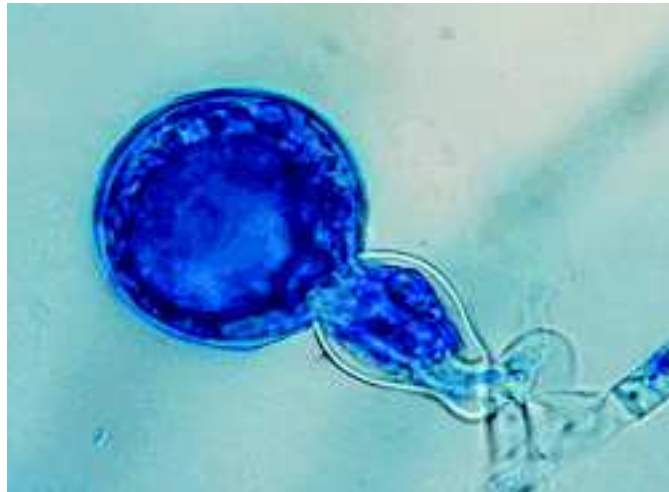


Figure 9 : Oospore de *P. infestans* colorée au bleu coton observée au microscope au grossissement 320. (Source : www.rennes.inra.fr).

La reproduction sexuée se réalise par les anthéridies et les oogones des deux types de thalles A1 et A2.

Pour ce qui est du déterminisme génétique du type de compatibilité sexuelle, ce caractère est codé par un seul gène (Judelson et al., 1995).

A partir des années 1980, la fréquence d'apparition des isolats du type de compatibilité sexuelle A2 devient de plus en plus important en Europe (Drenth et al., 1993), aux Etats Unis (Dorrance et al., 1999) et au Canada (Daayf et Platt, 1999). Cette nouvelle donnée constitue une première indication du changement des populations de *P. infestans* et de leur répartition géographique dans le monde (Fry et al., 1992 ; Zwankhuizen, 1998).

En Europe, le type A2 a d'abord été mis en évidence en Suisse en 1981 (Hohl et Iselin, 1984). Il a ensuite été identifié dans de nombreux pays du nord tels que les Pays-Bas (Frinking et al., 1987), l'Allemagne (Rullich et Scheber, 1988), la Grande-Bretagne (O'Sullivan et Dowley, 1991), la Pologne (Therrien et al., 1993), la Hongrie (Bankonyi et Ersek, 1997) et la Norvège (Hermansen et al., 2000).

En France, quelques rares isolats du type de compatibilité sexuelle A2 ont été détectés en 1997 et 1998, essentiellement sur tomate et dans des jardins privés (Lebreton et al., 1998).

Pour ce qui est des pays voisins de l'Algérie, El Ismaili (1994, in Hammi, 2003) a suggéré la présence du type de compatibilité sexuelle A2 au Maroc en 1994 après avoir observé quelques oogones et anthéridies sur une culture pure de *P. infestans*. D'autres travaux ont confirmé la présence de ce type de compatibilité sexuelle dans ce pays par Hafidi

¹ Oospore : Zygote à paroi épaisse caractéristique des Oomycètes.

et *al.* (2002) et Hammi, (2003). Concernant la Tunisie, la présence de ce type a été démontré en 2006 pour la première fois par Jmour et Hamada (2006).

2.6. Gamme d'hôtes

En plus de la pomme de terre et de la tomate, plusieurs solanacées constituent des hôtes préférés de *P. infestans*. En effet, plusieurs autres cultures appartenant à d'autres genres et espèces d'arbres tropicaux et arbustes se sont révélés des hôtes pour ce pathogène (Vartanian et Endo, 1985). Erwin et Ribeiro (1996) ont rapporté, suite à des inoculations artificielles au laboratoire ou à des observations en plein champ, que le *P. infestans* peut attaquer 89 espèces végétales. Christine et *al.* (2000) ont conclu que la large apparition de nouveaux génotypes de *P. infestans* a contribué à l'élargissement de la gamme d'hôtes de ce pathogène. Aux Etats Unis, plusieurs études ont confirmé que la Morelle (*Solanum sarachoides*), Petunia (*Petunia hybrida*) et l'aigre-doux (*Solanum dulcamara*) constituent aussi des hôtes pour ce pathogène (Laing, 1998).

3. Caractérisation des populations de *P. infestans*

3.1. Croissance mycélienne sur milieu artificielle

Phytophthora infestans se comporte dans la nature comme un hemibiotrophe (Isaac, 1992 ; Hammond-Kosack et Parker, 2003 in Montarry, 2007), sans capacité de survie saprophyte (Andrison, 1995), mais il peut tout de même être isolé et cultivé sur différents substrats naturels ou synthétiques (Ribeiro, 1983 ; Shaw, 1991) (fig. 10).

Cependant certains isolats exigent des apports particuliers pour pousser en dehors de la plante hôte. Ainsi certains isolats, se développant sur le milieu synthétique, exigent des sources d'azote particulier tel que le nitrate, l'ammonium, l'asparagine, l'histidine et la purine (Hohl, 1983).

3.2. Facteurs de virulence « Race pathogénique »

Phytophthora infestans existe sous forme de races physiologiques, chacune capable d'infecter des lignées différentielles particulières.

Ces races sont déterminées selon le modèle de complémentarité gène pour gène (Person, 1966 in Gallegly, 1970).



Figure 10 : Aspect d'une culture pure d'un isolat (Z1-2007-P2-AL2) de *P. infestans* isolé à partir de feuilles de pomme de terre infectées issues d'Ain Defla.

En effet, dans le pathosystème Pomme de terre-*P. infestans*, au moins 11 gènes R de résistance (R1, R2,..., R11) sont actuellement identifiés chez les espèces de *Solanum*, particulièrement chez l'espèce *Solanum demissum* (Wastie, 1991). Ainsi, une race du type I est capable d'infecter toutes les plantes récessives (ne possédant aucun gène R de résistance) et celles possédant le gène R1 de résistance correspondant. Certains isolats de race complexe (possédant une combinaison de gènes de virulence) sont capables d'attaquer les plantes récessives et celles possédant une combinaison de gènes R correspondants.

3.3. Caractérisation moléculaire

Des progrès ont été réalisés dans la caractérisation moléculaire des populations de *P. infestans* dès lors que des marqueurs moléculaires ont été disponibles, c'est-à-dire entre la fin des années 1980 et le début des années 1990 (Forbes et al., 1997 in Montarry, 2007). Le polymorphisme d'isoenzymes a pour objectif de fournir un outil de marquage chromosomique d'un seul gène. Chez *P. infestans*, l'utilisation de l'électrophorèse sur gel d'amidon a permis d'identifier 13 enzymes dont deux seulement ont montré un polymorphisme suffisant et une résolution claire pour être utilisé comme marqueurs génétiques. Il s'agit de la glucose-phosphate isomerase et la peptidase (Goodwin et al., 1995). Les allozymes et les RFLP « Restriction Fragment Length Polymorphism » ont révélé une faible diversité en géotypes partout dans le monde, excepté au Mexique, avant 1980 (Montarry, 2007). Des marqueurs puissants comme les AFLP « Amplified Fragment Length Polymorphism » (Flier et al., 2003) et les microsatellites sont développés très récemment (Lees et al., 2006). En Algérie, Corbière et al. (2010), ont déterminé de nombreux MLG « Multi-locus genotype » sur huit isolats algériens de *P. infestans* du type de compatibilité sexuel A2 en utilisant 10 microsatellites, les SSR « Simple sequence repeats ».

3.4. Résistance de *P. infestans* aux fongicides

Des isolats de *P. infestans* ont manifesté *in vitro* ou *in vivo* des niveaux élevés de résistance à certaines molécules tels que la streptomycine, le chloramphenicol, la blasticidine,

l'oxytetracycline, la trichothecine et l'acriflavine avec ou sans utilisation des agents mutagènes (Shaw, 1991). La plus importante résistance des isolats de *P. infestans* est celle liée à des fongicides de la classe des phénylamides, dont le fongicide le plus important et le plus actif est le métalaxyl qui est un fongicide systémique (apoplastiques). Toutefois, l'utilisation massive de fongicides systémiques a conduit à sélectionner des isolats résistants à ces matières actives, qui appartiennent principalement au groupe des phénylamides (métalaxyl et son énantiomère méfénoxam, béalaxyl, oxydixyl) (Gisi et Cohen, 1996 in Montarry, 2007).

Niklaus et Wilbert (2005) rapportent qu'il y a deux observations concernant la résistance au métalaxyl dans les populations mexicaines de *P. infestans*. La première consiste en une résistance dans les populations du pathogène au fongicide sans qu'il soit exposé directement au produit. Une fois exposé au métalaxyl, le *P. infestans* développe rapidement la résistance. Pour bien comprendre le phénomène de résistance des champignons aux fongicides, certaines définitions doivent être connues :

3.4.1. Définition de la résistance

La résistance aux fongicides est une réduction stable de la sensibilité d'un champignon à un fongicide donné. Cette réduction de la sensibilité résulte, la plupart du temps, d'une sélection des isolats résistants présents naturellement à l'intérieur de la population d'un champignon (Réjean-Bacon, 2002 ; Leroux, 2003).

Le phénomène de résistance des agents phytopathogènes aux fongicides, apparaît généralement comme une réponse à une utilisation répétée du fongicide.

3.4.2. Différents types de résistances

3.4.2.1. La résistance en conditions de laboratoire et aux champs

Elle correspond à une perte de sensibilité du champignon envers les fongicides en conditions de laboratoire. La résistance en conditions de champ se développe plus facilement avec les fongicides systémiques à un seul mode d'action qu'avec les produits multi-site qui développent une faible pression de sélection (My, 1986).

3.4.2.2. La résistance croisée

La résistance croisée survient lorsque la résistance vis-à-vis de deux ou plusieurs fongicides est déterminée par le même gène (Lepoivre, 2003). En général, on distingue deux types de résistance croisée ; la résistance croisée positive entre fongicides d'une même famille chimique ou ayant la même cible (cas des benzimidazoles et des phénylamides) et la résistance croisée négative vis-à-vis d'une molécule entraînant une sensibilité accrue à une autre molécule (bien connue entre les benzimidazoles et les phénylcarbammates) (Leroux, 2003).

3.4.2.3. Résistance liée aux caractéristiques de la maladie

Selon Lepoivre, (2003), les pathogènes aériens susceptibles d'avoir un cycle infectieux court et qui produisent beaucoup de spores facilement dissemblables (cas du mildiou) sont les plus exposés à la résistance aux fongicides. La présence d'un stade sexué dans le cycle biologique de l'agent pathogène favorise l'apparition de la résistance puisque le ou les gènes de la résistance seront transmis à travers les descendants de l'agent pathogène (Réjean-Bacon, 2002 ; Brent et Hollomon, 2007).

3.4.3. Déterminisme génétique et base moléculaire de la résistance aux fongicides

Le mécanisme de résistance le plus courant chez les champignons phytopathogènes correspond à une moindre affinité du fongicide pour sa cible. Cette dernière étant en général une protéine, la résistance peut résulter du changement d'un acide aminé, lui-même déterminé par une mutation ponctuelle du gène codant pour la protéine (Leroux, 2003). Chez les champignons, la plupart des cas de résistance aux fongicides détectés dans la nature semblent être du type chromosomique. De plus, ce caractère est généralement monogénique et monoallélique (cas des benzimidazoles).

Le degré de dominance des gènes fongiques de résistance est connue chez les Oomycota, car le stade végétatif est diploïde, la résistance est dominante ou semi-dominante (cas des phénylamides ou du diméthomorphe) (Lepoivre, 2003).

On peut trouver aussi chez certains champignons phytopathogènes une résistance extra chromosomique sous le contrôle de gènes mitochondriaux.

3.4.4. Niveau de résistance « FR » :

Pour apprécier le niveau de résistance, il faut comparer l'effet des fongicides en conditions contrôlées (Leroux, 1987). Etant donné qu'un isolat résistant est moins fortement inhibé par un fongicide par rapport à un isolat sensible, il est possible d'estimer le niveau d'une résistance en calculant le rapport des concentrations entraînant des réponses similaires chez les isolats résistants et sensibles (Leroux et Delorme, 1984 in Leroux, 1984).

Le facteur de résistance (FR) ou niveau de résistance est le coefficient par lequel il faut multiplier la concentration du fongicide pour obtenir sur les individus résistants, la même efficacité que sur les sensibles (Steva et al., 1989).

3.4.5. Stratégies anti-résistance

Le but d'une stratégie anti-résistance est de garantir le maintien d'une bonne efficacité dans l'espace et le temps d'une lutte chimique faisant appel à des produits antiparasitaires à risque. Elle doit empêcher l'évolution des populations fongiques vers des seuils critiques et aussi faire face à un problème déclaré de résistance en pratique (Lepoivre, 2003).

Dans une stratégie anti-résistance, il convient de prendre les précautions suivantes :

- Limiter le nombre des applications des matières actives à risque ;
- Favoriser la diversité par alternance des produits unisites avec les multisites ;
- L'association de produits antiparasitaires à mode d'action différents, constitue la stratégie anti-résistance favorite des firmes phytosanitaires (Lepoivre, 2003).

4. Moyens de lutte

La lutte contre le mildiou de la pomme de terre doit être obligatoirement préventive. La priorité de la stratégie est d'empêcher autant que possible l'implantation du pathogène dans la parcelle (Rousselle et al., 1996). Lorsque les infections sont déclarées, il faut limiter le plus possible le développement pour préserver le feuillage, mais aussi pour éviter la contamination ultérieure des tubercules.

4.1. La lutte prophylactique

La lutte prophylactique consiste à limiter au maximum les sources d'inoculum primaire par rotations culturales et élimination des tas de déchets issus de la récolte précédente par des traitements thermiques, mécaniques ou chimiques (Jensen, 1887 in Montarry, 2007). Ces mesures sont essentielles pour limiter l'importance des attaques et retarder leur développement. Enfin, la destruction des fanes avant la récolte, et d'autres mesures peuvent également aider à réduire le risque d'infection des cultures à savoir :

- Eviter de cultiver les variétés de pomme de terre sensibles dans les zones reconnues favorables au mildiou (INPV, 1984) ;
- Pratiquer un buttage soigné afin de préserver les tubercules des contaminations (INPV, 1984).

4.2. La lutte chimique

La lutte chimique contre le mildiou est basée sur des traitements préventifs, avec l'utilisation par alternance de fongicides de contact et systémiques (Gaucher et *al.*, 1998).

En culture, l'application des produits de contact (traitement de couverture) se fait lorsque les plants ont une hauteur de 10 à 15 cm (avant que les plants ne se touchent sur les rangs). Ces applications doivent être répétées régulièrement en cas de formation des nouvelles feuilles. Les applications des fongicides systémiques sont assurées en période de forte croissance de la plante jusqu'au défanage afin d'éviter les risques du développement des spores et leurs descentes vers les tubercules. Une fois que le mildiou apparaît, nous devons raccourcir les intervalles d'applications des traitements fongicides en tenant compte de la rémanence de chaque produit utilisé.

Des systèmes de prévisions des risques ont été développés afin de rationaliser l'utilisation des traitements chimiques. Ils sont basés sur le développement de modèles, tels « Guntz et Divoux » utilisés en France depuis 1963, ou « Blitecast » utilisés aux Etats-Unis, et fondés sur la prévision des périodes climatiques favorables aux contaminations (Montarry, 2007). Plus récemment, les résultats obtenus à l'aide du modèle Milsol, fondé sur la modélisation du cycle épidémique complet, sont très encourageants.

4.3. La lutte génétique

La meilleure alternative à l'utilisation des fongicides est la lutte génétique. De nombreux programmes ont été engagés, dont la sélection de variétés ayant une bonne valeur agronomique et une bonne résistance au mildiou (Montarry, 2007). Ces programmes se sont longtemps basés sur l'introduction de résistances spécifiques, à caractère monogénique.

Les allemands, en 1925, obtiennent une variété entièrement résistante au mildiou portant le gène de résistance dénommé R1 (Lepoivre, 2003). Des gènes similaires ont également été identifiés chez d'autres espèces apparentées à *S. tuberosum*, telles *S. bulbocastanum* (Helgeson et *al.*, 1998 ; Song et *al.*, 2003 in Montarry, 2007), *S. berthaultii* (Ewing et *al.*, 2000 ; Rauscher et *al.*, 2006 in Montarry, 2007) ou *S. phureja* (Sliwka et *al.*, 2006 in Montarry, 2007). Cependant, ces gènes, conférant à la plante une résistance totale, sont très rapidement contournés par les populations parasites et ne peuvent constituer à eux seuls une méthode de lutte durable. Les sélectionneurs s'orientent donc actuellement vers la recherche de résistances polygéniques (Montarry, 2007). A l'échelle d'une parcelle

ou d'une région de production, les associations variétales semblent pouvoir être des moyens complémentaires de lutte (Mundt *et al.*, 2002 ; Andrivon *et al.*, 2003 in Montarry, 2007).

Chapitre 2 : MATERIEL ET METHODE

1. Prospection et collecte des échantillons présentant les symptômes du mildiou

Durant les campagnes agricoles 2006-2007 et 2007-2008, des prospections ont été effectuées dans quelques wilayate des régions ouest et centre d'Algérie pour collecter des échantillons de plants de pomme de terre présentant les symptômes typiques du mildiou causé par *P. infestans* (fig.11). Ces prospections ont touché les principales wilayate de production de pomme de terre de consommation et/ou de semences.

Il faut signaler que la campagne agricole 2006-2007 a été catastrophique pour les producteurs de pomme de terre en Algérie, caractérisée par des conditions climatiques particulières avec un mois de mars ayant favorisé l'apparition d'une forte épidémie de mildiou qui a touché beaucoup de superficie de pomme de terre destinée à la consommation et/ou à la production de semences.

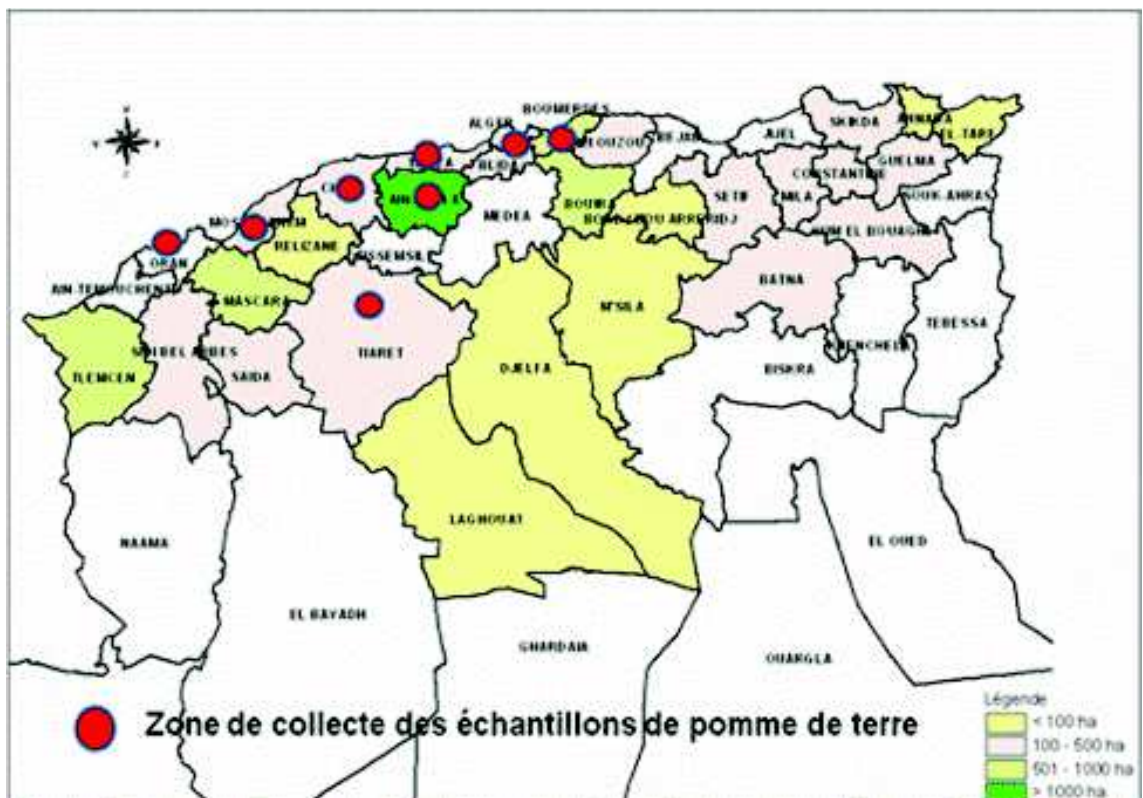


Figure 11: Zone de prospection et de collecte des échantillons du mildiou de la pomme de terre.

Les échantillons ainsi collectés ont été transférés au laboratoire et conservés à 4°C pour des isolations de *P. infestans*.

2. Méthode d'isolement de *P. infestans* à partir des nécroses foliaires et de tiges

Les isolements de *P. infestans* sont effectués selon le protocole proposé par Corbière et Glais (2005), illustré par la figure 12.

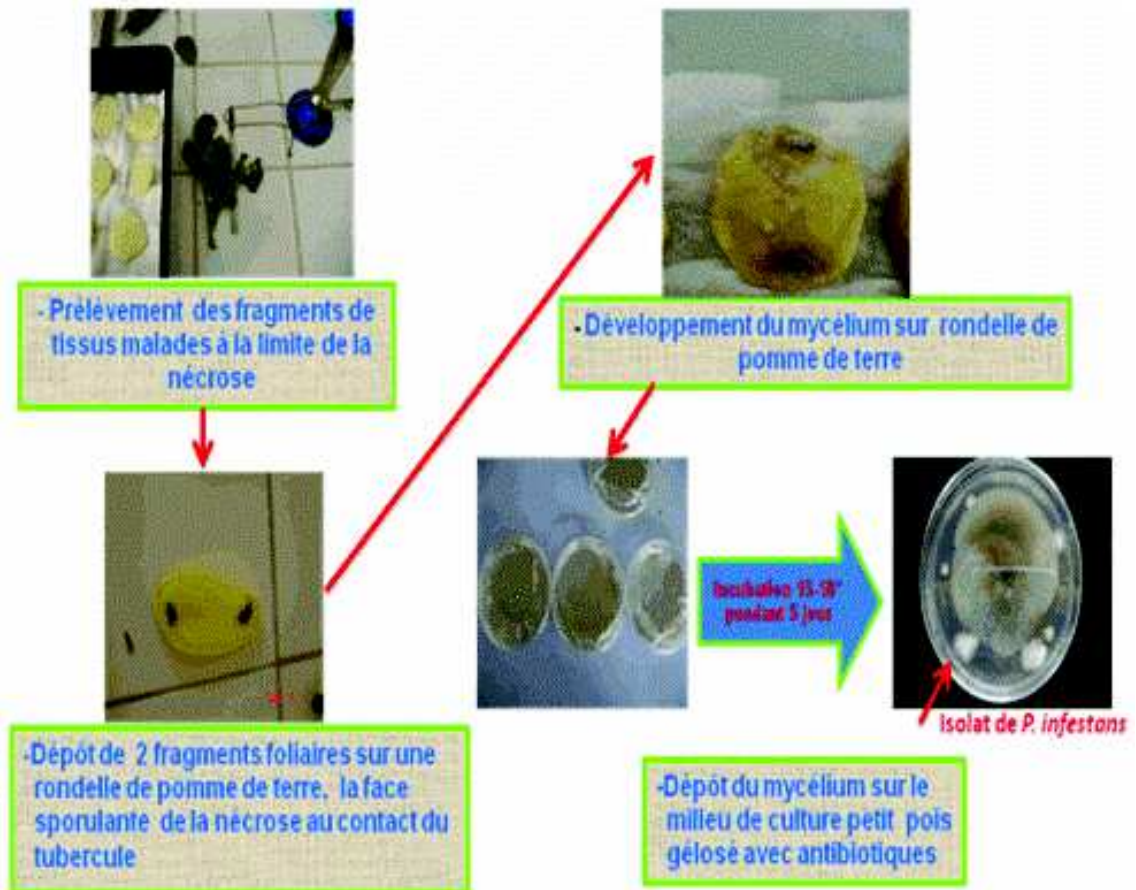


Figure 12 : Protocole expérimental de l'isolement de *P. infestans*.

Les isolements sont réalisés sur des tubercules de pomme de terre saine. Pour réussir l'isolement de *P. infestans* dans de bonnes conditions, nous avons choisi des lésions (taches fraîchement collectées et présentant des fructifications sur la face inférieure des limbes).

Le mode opératoire est décrit comme suit :

- Des tubercules de pomme de terre sont lavés, épluchés puis découpés en tranches ou en rondelles épaisses et désinfectés (à l'eau de javel à 2°). Les rondelles sont par la suite recouvertes de papier filtre stérile pour absorber l'humidité en excès et les faire sécher ;
- Les rondelles sont ensuite placées dans des boites plastiques hermétiques sur un tampon éponge humidifié ;
- De petits fragments de tissus malades sont prélevés à la limite de la nécrose c'est-à-dire avec un peu de nécrose et un peu de tissus vert (en pistache-chocolat), à l'aide d'un scalpel stérile ;

- Deux (2) fragments sont déposés sur chaque rondelle à chaque extrémité, dont la face sporulante de la nécrose est au contact du tubercule ;
- Pour les tiges, il faut bien faire adhérer le fragment portant la nécrose au tubercule de pomme de terre ;
- Les boîtes sont fermées hermétiquement avec le couvercle et sont incubées à une température de 15°C pendant environ cinq (5) jours. Dès qu'un amas mycélien est formé, on prélève stérilement un petit nuage en essayant de ne pas toucher le tubercule et on le dépose sur un milieu solide à base de petit pois congelé contenant des antibiotiques (Ampicilline, Rifamycine, Benlate et Pimaricine) ;
- Les boîtes de Pétri sont mises à l'intérieur d'un incubateur à l'obscurité à une température qui varie entre 15°C et 18°C ;
- Lorsque les colonies sont bien apparentes, elles sont repiquées à nouveau sur le même milieu solide.

Pour les plantes qui viennent de serres (donc qui ne sont pas très « sales »), on peut mettre directement des petits fragments de tige sur milieu avec antibiotiques sans passer par la phase d'isolement sur rondelle de tubercule de pomme de terre.

3. Milieux de culture utilisés

Plusieurs milieux de cultures sont utilisés pour cultiver *P. infestans*.

Au cours de nos essais, nous avons utilisé deux milieux de culture pour l'isolement et la purification de *P. infestans* :

- Le milieu de culture « petit pois gélosé » pour l'isolement et la purification (Glais et Corbière, 2005) (annexe 1). Car les petits pois contiennent un facteur stéroïde qui stimule la croissance végétative et la production de sporanges de *P. infestans*. Les *Phytophthora* ne sporulent pas sur milieu synthétique ;
- Le milieu de culture « V8 » pour la purification (Mazakova et al., 2006) (annexe 1).

4. Purification des isolats de *P. infestans*

La purification des isolats de *P. infestans* s'effectue lorsque les colonies apparaissent sur le milieu, car on peut avoir d'autres bactéries et des champignons en mélange avec *P. infestans*. La purification s'effectue en repiquant régulièrement et le plus rapidement possible les isolats sur milieu gélosé à base de petit pois et sur milieu V8 avec antibiotiques (Ampicilline, Rifamycine, Benlate et Pimaricine) et/ou sans antibiotiques.

Le repiquage de *P. infestans* sur milieu de culture, se réalise dans des conditions les plus stériles, en prenant de grands explants de mycélium jeune (à la périphérie des cultures), pour favoriser un bon développement sur milieu de culture.

5. Conservation des isolats

Les isolats de *P. infestans* se conservant mal, sont surveillés régulièrement, repiqués environ tous les 6 à 7 semaines et conservés à une température de 15°C (pas plus de 18°C, si possible).

Les isolats obtenus sont conservés en tubes à essai contenant du milieu petit pois gélosé et sous immersion dans des tubes d'huile de vaseline à 4°C.

6. Caractérisation phénotypique des isolats de *P. infestans*

6.1. Détermination du type de compatibilité sexuelle des isolats algériens (mating type)

La détermination du type de compatibilité sexuel des isolats algériens est réalisée par une confrontation des isolats sur milieu gélosé avec les deux isolats de référence A1 et A2 (Détourné et *al.*, 2004 ; Corbière et Glais, 2005 ; Mazakova et *al.*, 2006) (tabl.3).

Cette méthode appelée également « **Pairing test** » consiste à confronter les isolats algériens aux isolats de référence, en réalisant deux types de croisement.

Pour chaque isolat donné, disposé dans deux boîtes de Pétri de diamètre de 90 mm et de 50 mm contenant du milieu gélosé à base de petit pois ou de milieu V8, sont confrontés deux (2) explants à 0,5 cm de distance selon les combinaisons suivantes :

- - Isolat X à tester x Isolat de référence du type A1 ;
- - Isolat X à tester x Isolat de référence du type A2 ;

Les boîtes sont ensuite incubées à 15°C, pendant 12 à 15 jours à l'obscurité;

La ligne de confrontation des deux mycélias est observée pour chaque type de croisement (fig. 13).

La présence des oospores, à la ligne de confrontation, est contrôlée sous loupe binoculaire (grossissement X 40) en retournant les boîtes de Pétri et/ou microscope à l'aide d'une préparation au bleu coton.

Si des oospores sont observées lors de la confrontation avec A2, mais pas avec A1, l'isolat X à tester est du type A1.

Si des oospores sont observées lors de la confrontation avec A1, mais pas avec A2, l'isolat X à tester est du type A2.

Si des oospores sont observées dans les deux cas, il s'agit d'un mélange d'isolats ou d'un isolat autofertile.

Dans le cas où, le test de confrontation est réalisé sur milieu V8, l'incubation des boîtes de Pétri est effectuée à l'obscurité (Mazakova et *al.*, 2006).

Avant de réaliser le test de confrontation des isolats algériens de *P. infestans* obtenus, nous avons réalisé un test préliminaire de confrontation des isolats de référence en provenance du laboratoire BIO3P de l'INRA de Rennes (France), afin de vérifier leur viabilité et faire un choix entre ces isolats.

Ce test consiste à confronter sur milieu gélosé à base de petit pois et sur milieu V8, les isolats de référence ou « isolats test » en réalisant quatre (4) types de croisements :

- Isolat A2S (A2) x Isolat 2 BEK 21 (A1) ;
- Isolat A2S (A2) x Isolat 2 PEK 13 (A1) ;
- Isolat 2007-P1-01 (A2) x Isolat 2 BEK 21 (A1) ;
- Isolat 2007-P1-01 (A2) x Isolat 2 BEK 21 (A1).

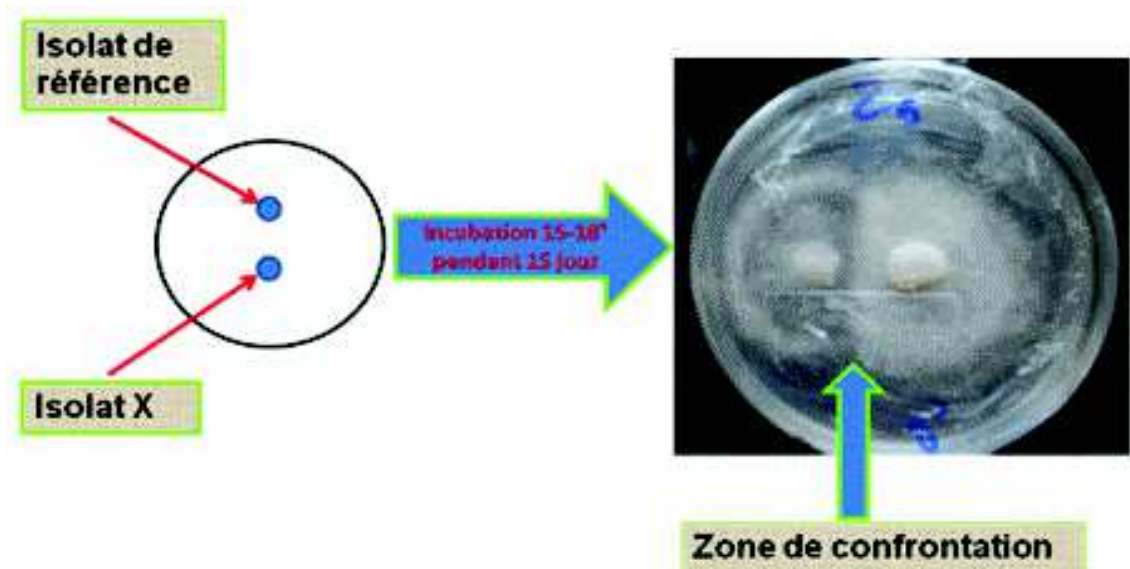


Figure 13 : Test de confrontation des isolats de *P. infestans*.

Tableau 3 : Origine géographique et codification des isolats de *P. infestans* obtenus :

Origine géographique	Variété de pomme de terre	Date d'isolement	Isolats	Type de compatibilité sexuel
France	_ (*)		A2S : Souche de référence	A2
France	Agata	2007	2007-P1-01	A2
France	Kaptah-Vendal	2005	2 BEK 21	A1
France	Kaptah-Vendal	2005	2 PEK 13	A1
Ain Defla	Spunta	05-05-2007	Z-2007-P1-AL1	-
Ain Defla	Bartina	05-05-2007	Z1-2007-P2-AL2	-
Mostaganem	Spunta	05-05-2007	Z3-2007-P3-AL3	-
Mostaganem	Spunta	05-05-2007	Z5-2007-P5-AL5	-
Oran (Station ITCMI Hassi Bounif)	_ (*)	10-05-2007	Z12-2007-P12-AL12	-
Tiaret	Atlas	10-05-2007	Z13-2007-P13-AL13	-
Tiaret	Atlas	10-05-2007	Z18 -2007-P18-AL18	-
Chlef	Désirée	10-05-2007	Z21-2007-P21-AL21	-
Alger (CNCC)	_ (*)	24-01-2008	Z22-2008-P22-AL22	-
Zeralda	Atlas	13-05-2008	Z30-2008-P30-AL30	-
Boumerdes	Timate	13-05-2008	Z31-2008-P31-AL31	-
Alger ITCMI Staouali	_ (*)	13-05-2008	ST-2008-P-AL	-
Tipaza	Kondor	13-05-2008	ST3-2008-P3-AL3	-
Ain Defla (Rouina)	Spunta	17-07-2008	ST5-2008-P5-AL5	-
Ain Defla (Rouina)	Spunta	17-07-2008	ST6-2008-P6-AL6	-
Khemis Meliana	_ (*)	17-07-2008	ST7 - 2008-P7-AL7	-
Khemis Meliana	_ (*)	17-07-2008	ST8- 2008-P8-AL8	-
Alger	_ (*)	25-07-2008	ST9- 2008-P9-AL9	-
Alger	_ (*)	25-07-2008	ST10 - 2008-P10-AL10	-

(*) Variété de pomme de terre inconnue

6.2. Etude de la résistance des isolats de *P. infestans* à l'égard du métalaxyl

Deux méthodes ou essais sont effectués actuellement au laboratoire pour étudier la résistance du *P. infestans* au métalaxyl :

Essai *in vivo* où des disques foliaires de pomme de terre sont mis à flotter sur une solution de métalaxyl (Sozzi et al., 1987 ; Détourné et al., 2004 ; Beninal et al., 2009) ;

Essai *in vitro* où les concentrations du métalaxyl sont incorporées dans un milieu de culture gélosé (Hammi, 2003 ; Jmour et Hamada, 2006).

Dans notre cas, la résistance de *P. infestans* a été étudiée en incorporant le métalaxyl dans le milieu petit pois gélosé, selon le procédé décrit ci-dessous.

L'évaluation de la résistance au métalaxyl est réalisée pour 23 isolats, dont 19 sont isolés localement et 4 isolats proviennent de l'INRA de Rennes (France). Cette évaluation a porté sur l'effet du métalaxyl sur la croissance mycélienne de ces isolats.

L'essai a porté sur le fongicide « métalaxyl » il s'agit d'une substance active appartenant à la famille chimique des phénylamides dont le nom commercial est le Ridomil à 25% fourni par la société Novartis (annexe 2).

a- Préparation de la solution du fongicide :

La préparation du milieu contenant le métalaxyl nécessite deux (2) erlenmeyers d'un volume de 1000 ml. Après autoclavage, le milieu petit pois est maintenu en surfusion.

Et pour les trois doses testées (temoin, 10 ppm et 100 ppm), le fongicide étudié est incorporé sous forme de solution éthanolique (le métalaxyl est dilué dans 1 ml d'éthanol à 0,5%). Pour ce qui du témoin, aucune dose de fongicide n'est incorporée.

Après homogénéisation, 20 ml de milieu sont versés par boîte de Pétri de 90 mm de diamètre.

La gamme de concentrations de métalaxyl utilisée lors du test de résistance *in vitro* est présentée dans le tableau ci-dessous (tabl. 4).

Tableau 4 : Produit et doses utilisés dans le test de résistance de *P. infestans* au métalaxyl :

Famille chimique	Matière active	Spécialité commerciale	Doses utilisées lors de tests de résistance (mg/1000 ml)
Phénylamides	Métalaxyl	Ridomil 25%	Temoin = 0 mg/1000 ml 10 ppm = 10 mg/1000 ml 100 ppm = 100 mg/1000 ml

b-Conditions d'inoculation et d'incubation :

Une fois le milieu solidifié, à l'aide d'un emporte pièce stérile, des explants mycéliens de 7 mm de diamètre sont prélevés à la périphérie des cultures âgées de 10 à 15 jours, puis déposés au centre des boîtes contenant la solution de fongicide incorporée au milieu. Et pour chaque dose étudiée, nous avons effectué trois répétitions

Les boîtes ainsi inoculées sont incubées pendant 10 à 15 jours à la température ambiante de laboratoire (plus ou moins 18°C).

c- Lecture et notation des résultats :

Selon deux directions perpendiculaires, des mensurations diamétrales ou des mensurations journalières de la croissance mycélienne des colonies de *P. infestans* sont effectuées chaque jour pendant toute la période d'incubation. Les notations réalisées sur trois (3) répétitions nous permettent d'estimer la vitesse moyenne de la croissance mycélienne.

Le pourcentage d'inhibition de la croissance mycélienne par rapport au témoin non traité par le fongicide, est déterminé selon la formule :

$$PI \% = \frac{(T - D_c)}{T} \times 100$$

PI = Pourcentage d'inhibition

T = Diamètre du témoin

Dc = Diamètre de l'isolat testé à une dose déterminée

Pour chaque isolat, la dose effective CI 50 représentant la dose de fongicide qui réduit la croissance mycélienne de moitié (ou de 50 %), est alors déterminée graphiquement en portant en ordonnée le pourcentage d'inhibition qui est transformé en Probit (Finney, 1952) et en abscisse les concentrations testées.

La CI 50 de chaque isolat est utilisée pour calculer le facteur de résistance « FR » déterminé selon la méthode du FRAC (Fungicide Resistance Action Comitee) (Duvauchelle et al., 1997) et dont la formule est la suivante :

$$FR = \frac{\text{CI 50 de l'isolat à tester}}{\text{CI 50 d'un isolat sensible de référence}}$$

Le classement des isolats s'effectue selon la valeur du facteur de résistance FR :

Si $FR < 5$, L'isolat est sensible (S) ;

Si $5 < FR < 10$, l'isolat est moyennement sensible (MS) ;

Si $10 < FR < 100$, l'isolat est moyennement résistant (MR) ;

Si $FR > 100$, l'isolat est résistante (R).

7. Analyses statistiques des données

Notre méthodologie d'analyse des données est basée sur l'étude de la diversité génétique de *P. infestans* à travers le comportement *in vitro* des isolats algériens testés vis-à-vis du métalaxyl par mensuration journalière de la croissance mycélienne.

Pour cela, on procède par une analyse individuelle des caractères quantitatifs, puis montrer les interactions éventuelles existantes entre ces caractères.

7.1. Analyse uni-variée des profils quantitatifs

L'analyse uni-variée nous permet de déterminer la qualité de l'expérimentation caractère par caractère. Elle permet également de définir les groupements et les dispersions des isolats testés. Le calcul de l'indice de représentativité de la valeur globale pour l'analyse des variables quantitatives (croissance mycélienne journalière) est exprimé par la moyenne des variables de la croissance mycélienne, par isolat et par dose.

7.1.2. Analyse de la variance ANOVA

L'analyse de la variance permet de savoir si une ou plusieurs variables dépendantes (variable à expliquer) sont en relation avec une ou plusieurs variables dites indépendantes (variables explicatives). Sur l'ensemble des variables quantitatives, nous devons déterminer

s'il existe une différence significative entre les isolats par leur comportement vis-à-vis du métalaxyl.

Dans notre cas, l'analyse de la variance est l'ANOVA à un facteur donné (croissance mycélienne journalière). Le test de Newman-Keuls permet de comparer toutes les paires de moyenne et de les classer en groupes homogènes.

7.2. Analyse Multi-variée

L'analyse multi variée permet de confronter les différentes distributions et analyser de façon précise les interactions entre les variables sélectionnées et de mettre en évidence les combinaisons possibles plus ou moins systématiques de variables et de dégager les composantes qui structurent les isolats étudiés.

7.2.1. Analyse en composantes principales (ACP)

C'est une des méthodes d'analyse les plus classiques de la statistique multi-variée. Elle permet d'extraire le maximum d'informations sous une forme simple et cohérente à partir d'un ensemble très élevé de données. Elle sert aussi à mettre en évidence les interactions entre les variables et les ressemblances et les oppositions entre isolats analysés.

Chapitre 3 : Résultats et discussion

1. Obtention des isolats de *Phytophthora infestans*

Sur les huit wilayate prospectées, nous n'avons pu réaliser que l'isolement de dix neuf (19) isolats de *Phytophthora infestans* à partir de feuilles et de tiges de plants de pomme de terre infectées. Il s'agit de la technique d'isolement dite indirecte ou par appât sur rondelles de pomme de terre, qui a permis de piéger le pathogène.

Ainsi durant la campagne agricole 2006-2007, huit (08) isolats de *P. infestans* sont isolés et les onze (11) autres isolats sont isolés durant la campagne agricole 2007-2008 (fig. 14).

Les difficultés inhérentes à l'isolement pourraient s'expliquer par:

- La faible compétitivité de *P. infestans* vis à vis des champignons saprophytes et des bactéries développées sur les rondelles piège de pomme de terre et sur le milieu de culture petit pois congelé ;
- La disponibilité en faible quantité des antibiotiques et parfois l'absence totale des trois principaux antibiotiques pour l'isolement de *P. infestans*. La disponibilité simultanée de la Ryfamicyne, l'Ampiciline et la Pimaricine est importante pour l'obtention de cultures pures de *P. infestans* ;
- Le milieu de culture petit pois congelé est considéré comme un milieu de culture non sélectif pour l'isolement de *P. infestans* ;
- La technique utilisée lors de l'isolement, sur des rondelles de pomme de terre est jugée non fiable par certains auteurs. En effet, Hammi (2003), rapporte que, seule la technique de repiquage direct des sporocystes (sporangies) développés sur les lésions des tâches de mildiou sur feuilles lui permet d'isoler plus facilement le *Phytophthora*, par rapport à l'isolement indirect et l'isolement direct par dépôt de fragments de feuilles infectées directement sur milieu artificiel.

Néanmoins, la technique d'isolement dite indirecte ou par appât (sur des rondelles de pomme de terre), reste une technique préconisée par d'autres auteurs pour l'isolement de *P. infestans* (Corbière et Glais, 2005), mais nécessite lors du repiquage du mycélium un milieu de culture sélectif riche en amidon et contenant les antibiotiques adéquats.

Le taux de réussite des isollements de cet oomycète à partir des feuilles et des tiges de pomme de terre, est présenté dans le tableau 5. Il est constaté que les isollements de *P. infestans* à partir des feuilles infectées sont supérieurs à ceux effectués à partir des tiges. Ceci est peut être due essentiellement à la présence d'une fructification du pathogène plus importante sur le feuillage que sur les tiges, et également à la difficulté d'adhésion des fragments de tiges sur les rondelles de pomme de terre.

Wilayate	Nombre d'isolats	Organes utilisés	
		Feuilles	Tiges
Ain Defla	6	83,33%	16,33%
Alger	5	100%	0%
Tiaret	2	100%	0%
Mostaganem	2	100%	0%
Oran	1	100%	0%
Chlef	1	100%	0%
Tipaza	1	100%	0%
Boumerdes	1	100%	0%

Tableau 5 : Pourcentage d'isolement de *P. infestans* à partir des organes infectés provenant des huit wilayate prospectées :

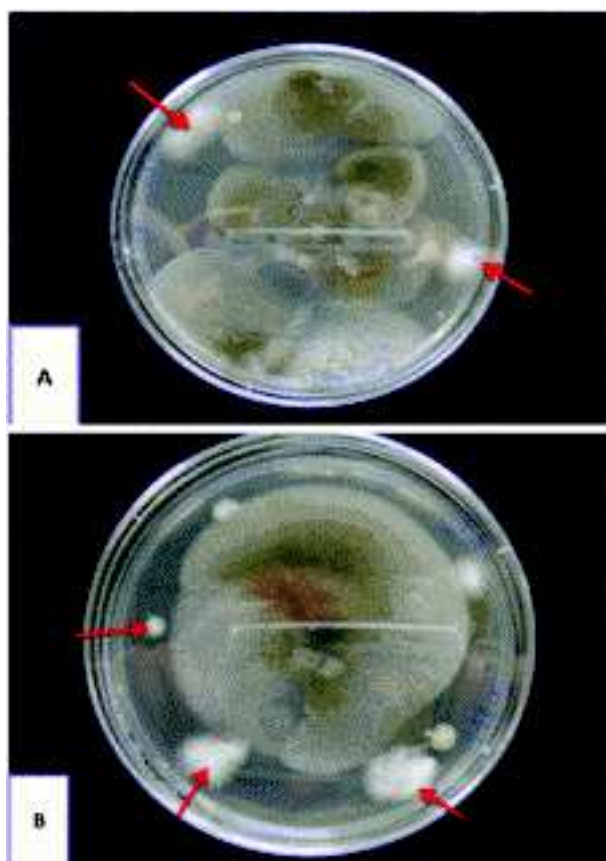


Figure 14 : Amas mycéliens obtenus sur milieu petit pois avec antibiotique après isolement de *Phytophthora infestans* à partir : - A : des tiges - B : des feuilles

Les repiquages successifs nous ont permis de purifier les dix neuf (19) isolats obtenus et de les conserver en tube à essai, contenant du milieu petit pois gélosé et sur milieu liquide à base d'huile de vaseline à 4°C.

2. Caractérisation des isolats de *P. infestans* collectés

2.1. Détermination du type de compatibilité sexuelle « mating type » des isolats

Avant de réaliser la confrontation des isolats collectés, un test préliminaire avec les isolats de référence est réalisé pour la formation d'oospores sur milieu petit pois congelé et sur milieu V8. Ces résultats nous permettent de vérifier que tous les isolats de références en provenance de France sont viables pour les utiliser en confrontation lors des tests de détermination des types de compatibilité sexuelle des isolats isolés localement en Algérie.

Concernant la détermination du type sexuel des isolats algériens de *P. infestans*, nous avons choisi deux isolats sexuellement compatibles ; l'isolat de référence A2S du type de compatibilité sexuelle A2 et l'isolat de référence PEK 13 du type de compatibilité sexuelle A1. Ce choix, a été aidé bien évidemment par l'obtention d'une grande quantité d'oospores lors de confrontation de ces deux isolats de références.

La confrontation des dix neuf (19) isolats algériens avec ces deux isolats sexuellement compatibles A1 et A2, ont mis en évidence l'existence d'un seul type de compatibilité, le type sexuel **A2**.

En effet, après 15 jours d'incubation, les observations sous loupe binoculaire des zones de confrontation des deux mycéliums sur le milieu de culture petit pois, a révélé la formation des oospores « organes de reproduction sexuelle de *P. infestans* », confirmé par observations microscopiques. Elles sont obtenues uniquement dans les boîtes de Pétri où sont confrontés les isolats algériens avec l'isolat de référence du type sexuel A1.

En revanche les boîtes de Pétri où sont confrontés ces mêmes isolats avec l'isolat de référence du type sexuel A2, l'observation des zones de confrontations des deux mycéliums, montre une absence totale d'oospores (tabl. 6).

Les oospores obtenues lors des différentes confrontations des isolats algériens avec l'isolat de référence A1 sont présentées dans la figure 15.

Pour la première fois des travaux réalisés en Algérie en 2007/2008, les confrontations de nos isolats avec l'isolat de France du type sexuel A1 ont permis la mise en évidence de la présence du type de compatibilité sexuelle A2 (tabl. 7). Ces résultats concordent avec ceux récemment obtenus par Galfout (2009) et Rekad et al. (2010).

Isolats	Isolat 2 PEK 13 Type de compatibilité sexuel A1	Isolat A2S Type de compatibilité sexuel A2
Z-2007-P1-AL1	+	-
Z1-2007-P2-AL2	+	-
Z3-2007-P3-AL3	+	-
Z5-2007-P5-AL5	+	-
Z12-2007-P12-AL12	+	-
Z13-2007-P13-AL13	+	-
Z18-2007-P18-AL18	+	-
Z21-2007-P21-AL21	+	-
Z22-2008-P22-AL22	+	-
Z30-2008-P30-AL30	+	-
Z31-2008-P31-AL31	+	-
ST-2008-P-AL	+	-
ST3-2008-P3-AL3	+	-
ST5-2008-P5-AL5	+	-
ST6-2008-P6-AL6	+	-
ST7-2008-P7-AL7	+	-
ST8-2008-P8-AL8	+	-
ST9-2008-P9-AL9	+	-
ST10-2008-P10-AL10	+	-

Tableau 6 : Formation des oospores lors des différentes confrontations des isolats testés avec les deux isolats de références :

+ : Formation des oospores

- : Absence des oospores

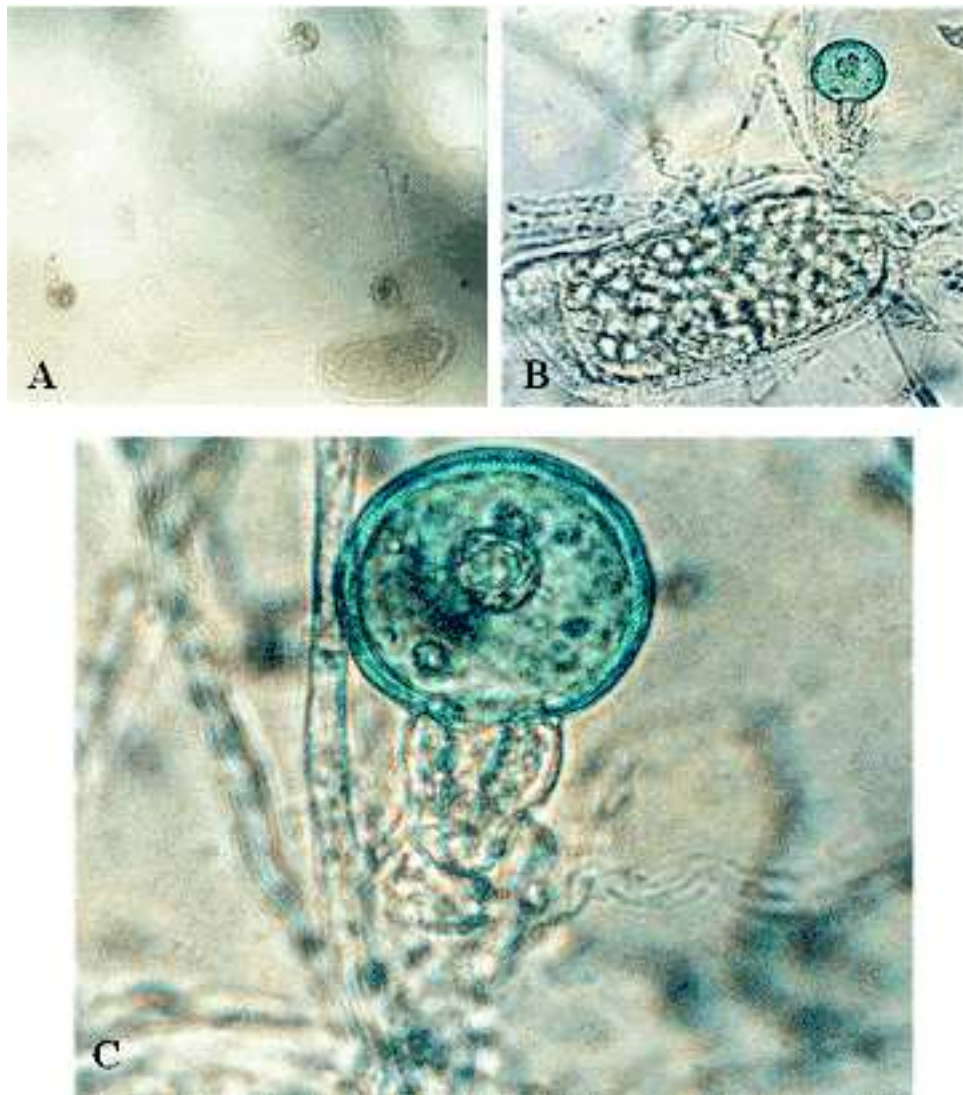


Figure 15 : Oospores obtenues après confrontation des isolats algériens de *P. infestans* avec les isolats de référence (France) :

-A : Observation à la zone de confrontation (loupe binoculaire, grossissement X 16)

-B : Observation microscopique d'une oospore colorée au bleu Coton (grossissement X 80)

- C : Oospore de *P. infestans* observée au microscope (grossissement X 160)

Tableau 7 : Résultats des tests de confrontation des isolats collectés avec les isolats de référence :

Origine géographique	Variété de pomme de terre	Isolats	Type de compatibilité sexuel ou « Mating type »
Ain Defla	Spunta	Z-2007-P1-AL1	A2
Ain Defla	Bartina	Z1-2007-P2-AL2	A2
Mostaganem	Spunta	Z3-2007-P3-AL3	A2
Mostaganem	Spunta	Z5- 2007-P5-AL5	A2
Oran (Station ITCMI Hassi Bounif)	_(*)	Z12-2007-P12-AL12	A2
Tiaret	Atlas	Z13-2007-P13-AL13	A2
Tiaret	Atlas	Z18-2007-P18-AL18	A2
Chlef	Désirée	Z21-2007-P21-AL21	A2
Alger (CNCC)	_(*)	Z22 -2008-P22-AL22	A2
Zeralda	Atlas	Z30-2008-P30-AL30	A2
Boumerdes	Timate	Z31-2008-P31-AL31	A2
Alger ITCMI Staouali	_(*)	ST-2008-P-AL	A2
Tipaza	Kondor	ST3-2008-P3-AL3	A2
Ain Defla (Rouina)	Spunta	ST5-2008-P5-AL5	A2
Ain Defla (Rouina)	Spunta	ST6-2008-P6-AL6	A2
Khemis Meliana	_(*)	ST7-2008-P7-AL7	A2
Khemis Meliana	_(*)	ST8-2008-P8-AL8	A2
Alger	_(*)	ST9-2008-P9-AL9	A2
Alger	_(*)	ST10-2008-P10-AL10	A2

(*) Variété de pomme de terre inconnue

D'après le tableau 7, nous constatons que le type de compatibilité sexuelle A2 existe dans toutes les wilayate prospectées, ce qui prouve très probablement la large distribution de ce type en Algérie.

Ce résultat ne signifie en aucun cas l'absence dans nos champs de pomme de terre des isolats du type de compatibilité sexuel A1. Cette situation s'explique comme suit :

- L'isolement des isolats de *P. infestans* est fait seulement sur feuilles et tiges de pomme de terre ;
- Le nombre d'isolats obtenus « 19 isolats » est jugé insuffisant pour se prononcer sur l'absence du type de compatibilité sexuelle A1 dans les populations de *P. infestans* dans les champs de pomme de terre en Algérie ;
- L'importation de semences de pomme de terre éventuellement infectées et provenant de pays où le type sexuel A2 serait prédominant serait à l'origine.

Les travaux récents sur la présence des populations de *P. infestans* en Algérie confirme la présence en faible fréquence du type sexuel A1, puisque un seul isolat du type A1 a été obtenu et tous les autres isolats étaient du type A2 (Galfout, 2009 ; Rekad et al., 2010 ; Corbière et al., 2010).

Nous signalons que l'hétérogénéité de distribution des deux types de compatibilité sexuelle est rapportée également dans plusieurs pays, où les populations de *P. infestans* sont caractérisées par la prédominance soit du mating type A1 comme en Grande Bretagne

(Shaw, 2004), en Italie (Galletti, 2007), en France (Montarry, 2007), soit du mating type A2 comme en Pologne (Lebecka, 2006) et en Tunisie (Jmour et Hamada, 2006), soit en proportions égales comme au Mexique (Tooley et al., 1985 ; Fry et al., 1992), en Finlande et en Norvège (Andersson, 2007). Cependant, cette distribution des deux types peut changer d'une année à l'autre (Daayf et al., 2000). En effet, la fréquence du type de compatibilité sexuelle A2 ne cesse de croître dans les pays où le type de compatibilité sexuelle A1 a été dominant, c'est le cas en Grande Bretagne, où la fréquence du type sexuel A2 est de l'ordre de 5 à 38 % (Shaw et al., 2007), en Belgique et aux Pays Bas où elle est de l'ordre de 15 à 75 % (Déourné et al., 2004) et aux Danemark et en France où elle est successivement de 13 et 16 % (Bourget, 2008 ; Rousselle, 2008 in Beninal et al., 2009).

Sedegui et al. (2000), rapporte un changement de fréquence des populations de *P. infestans* au Maroc, dont les groupes de compatibilité du type A2 sont passés de 0 % en 1996 à 74 % en 1998. D'autres études menées entre 1996 et 2001, signalent dans certaines régions, la prédominance du type sexuel A2 par rapport au type sexuel A1 (Hammi et al., 2001 ; Andrivon et al., 2007 in Beninal et al., 2009).

La dominance élevée du type sexuel A2 par rapport au type sexuel A1 en Algérie paraît comparable à celle signalée au Maroc.

Selon Sedegui et al. (2000), tous les isolats de *P. infestans* de type A2 ont pour origine la semence de pomme de terre importée de l'Europe, et par conséquent l'Algérie comme beaucoup d'autres pays serait touchée par ce phénomène ; l'approvisionnement en semences se faisant uniquement à partir des pays de l'Union Européenne où la présence du type sexuel A2 a été mise en évidence dès le début des années 1980. La fréquence de ce type de compatibilité sexuelle est devenue de plus en plus importante (Drenth et al., 1993).

La présence en Algérie du type A2 peut engager un débat sur le mode de conservation de *P. infestans*, car pendant longtemps l'absence du type sexuel A2 dans certains pays du monde empêchait la reproduction sexuée et donc la formation d'oospore. Cette nouvelle situation peut générer une plus grande précocité des épidémies de mildiou et l'apparition de nouveaux isolats de *P. infestans* plus virulents et plus agressifs et difficiles à contrôler (Montarry et al., 2006).

2.2. Etude de la résistance des isolats de *P. infestans* au métalaxyl

2.2.1. Essai *in vitro*

L'ensemble des résultats obtenus pour les isolats de *P. infestans* testés vis-à-vis de son comportement au métalaxyl est présenté dans le tableau 8 et les figures 16 et 17.

Au vu des diamètres des colonies obtenues avec ce fongicide, nous pouvons dire que pour les isolats algériens de *P. infestans* obtenu, le métalaxyl n'induit aucune action inhibitrice à l'égard de ces isolats.

Les pourcentages d'inhibition de la croissance mycélienne des isolats algériens varient de 0 à 9,91 % pour la concentration de 100 ppm et de 0 à 5,61% pour la concentration de 10 ppm. Par comparaison, nous avons obtenu avec les isolats de France 2007-P1-01, 2 BEK 21 et 2 PEK 13 des pourcentages d'inhibition de la croissance mycélienne de 100 %. Pour ce qui est de l'isolat A2S, nous avons obtenu des pourcentages d'inhibitions de 51,28 % et de 87,92 % respectivement pour la dose de 10 ppm et la dose de 100 ppm.

Ces résultats obtenus *in vitro* montrent qu'il y a une légère différence de sensibilité des isolats algériens au métalaxyl, puisque les colonies ont un diamètre de croissance

légèrement plus important lorsque la dose est plus élevée. Ceci est en particulier vrai pour la dose de 100 ppm où les diamètres varient de 80 à 90 mm par rapport aux témoins non traités dont le diamètre est de 90 mm.

Le niveau élevé de croissance obtenu avec les isolats algériens de *P. infestans*, montrent l'existence d'une résistance *in vitro* à l'égard du métalaxyl, principale matière active habituellement efficace à l'égard du *P. infestans*. En particulier, la figure 18 montre le comportement de certains isolats résistants à différentes concentrations du métalaxyl par rapport à un isolat de référence sensible ; cette matière active n'induit donc pas une action inhibitrice vis-à-vis de ces isolats.

Isolats testés	Dose de matière active en ppm (mg/1000 ml)	Dose de matière active (mg/1000 ml)	Log 10 c	CM pendant 11 jours d'incubation (mm)	% d'inhibition	Probit
A2S : Souche de référence	Témoin	0	0	82	0	0
	10 ppm	10	2	40	51,28	5,03
	100 ppm	100	3	10	87,92	6,18
2007-P1-01	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	7	100	8,09
	100 ppm	100	3	7	100	8,09
2 BEK 21	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	7	100	8,09
	100 ppm	100	3	7	100	8,09
2 PEK 13	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	7	100	8,09
	100 ppm	100	3	7	100	8,09
Z-2007-P1-AL1	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	88	2,20	2,96
	100 ppm	100	3	86,5	3,91	3,26
Z1-2007-P2-AL2	Témoin	0	0	86	0	0
	10 ppm	10	2	84	2,30	2,96
	100 ppm	100	3	83	3,46	3,12
Z3-2007-P3-AL3	Témoin	0	0	50	0	0
	10 ppm	10	2	47	5,96	3,46
	100 ppm	100	3	46	9,91	3,72
Z5-2007-P5-AL5	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	90	0	0
	100 ppm	100	3	86	4,52	3,26
Z12-2007-P12-AL12	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	87	3,42	3,12
	100 ppm	100	3	84,5	6,11	3,46
Z13-2007-P13-AL13	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	86	4,52	3,26
	100 ppm	100	3	85	6,62	3,46
Z18-2007-P18-AL18	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	87	3,42	3,12
	100 ppm	100	3	86	4,52	3,36
Z21-2007-P21-AL21	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	88	2,20	2,96
	100 ppm	100	3	87	3,42	3,12
Z22-2008-P22-AL22	Témoin	0	0	83	0	0
	10 ppm	10	2	82	1,97	2,96
	100 ppm	100	3	49	7,48	3,52
Z30-2008-P30-AL30	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	88	2,20	2,96
	100 ppm	100	3	88	2,20	2,96
Z31-2008-P31-AL31	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	88	2,20	2,96
	100 ppm	100	3	84	6,72	3,52
ST-2008-P-AL	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	88	2,20	2,96
	100 ppm	100	3	88	2,20	2,96
ST3-2008-P3-AL3	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	86	6,62	3,46
	100 ppm	100	3	85	6,62	3,46
ST5-2008-P5-AL5	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	90	0	0
	100 ppm	100	3	86	4,52	3,36
ST6-2008-P6-AL6	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	87	3,42	3,12
	100 ppm	100	3	86	4,52	3,36
ST7-2008-P7-AL7	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	88,5	1,71	2,96
	100 ppm	100	3	87,5	7,51	3,12
ST8-2008-P8-AL8	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	87	3,42	3,36
	100 ppm	100	3	85	6,62	3,46
ST9-2008-P9-AL9	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	86	4,52	3,36
	100 ppm	100	3	86,5	3,91	3,26
ST10-2008-P10-AL10	Témoin	0	0	90	0	0
	10 ppm	10	2	88	2,20	2,96
	100 ppm	100	3	87	3,42	3,12

Tableau 8 : Effet du métalaxyl sur la croissance mycélienne des isolats algériens et français de *P. infestans* :

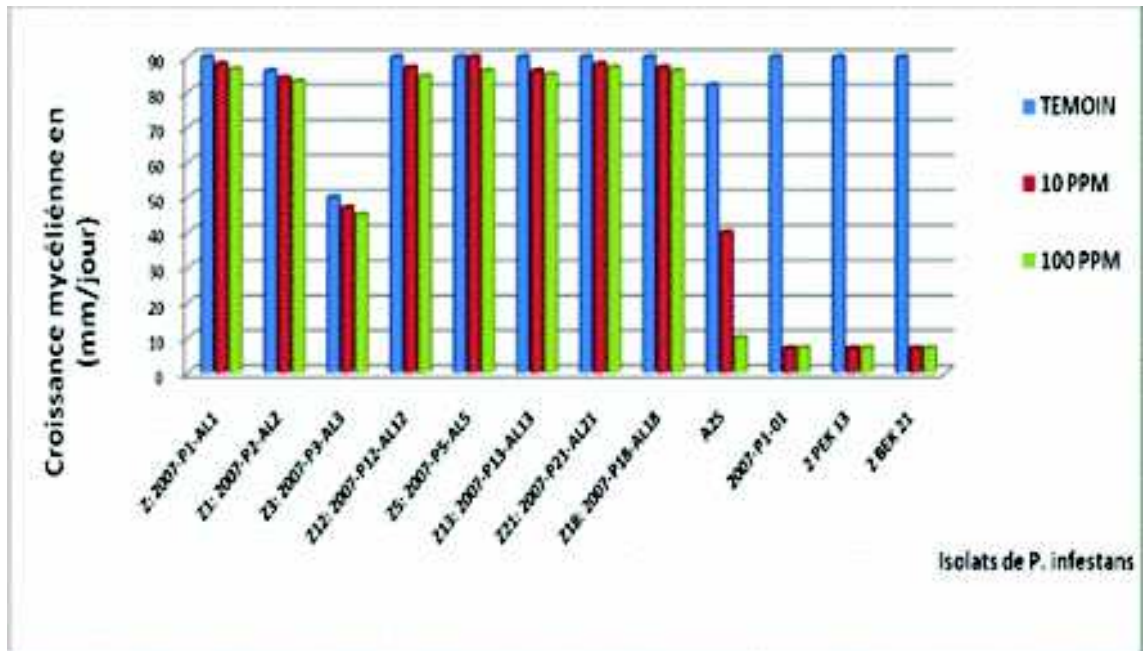


Figure 16 : Effet du métalaxyl sur la croissance mycélienne diamétrale des isolats de *P. infestans* isolés en 2007.

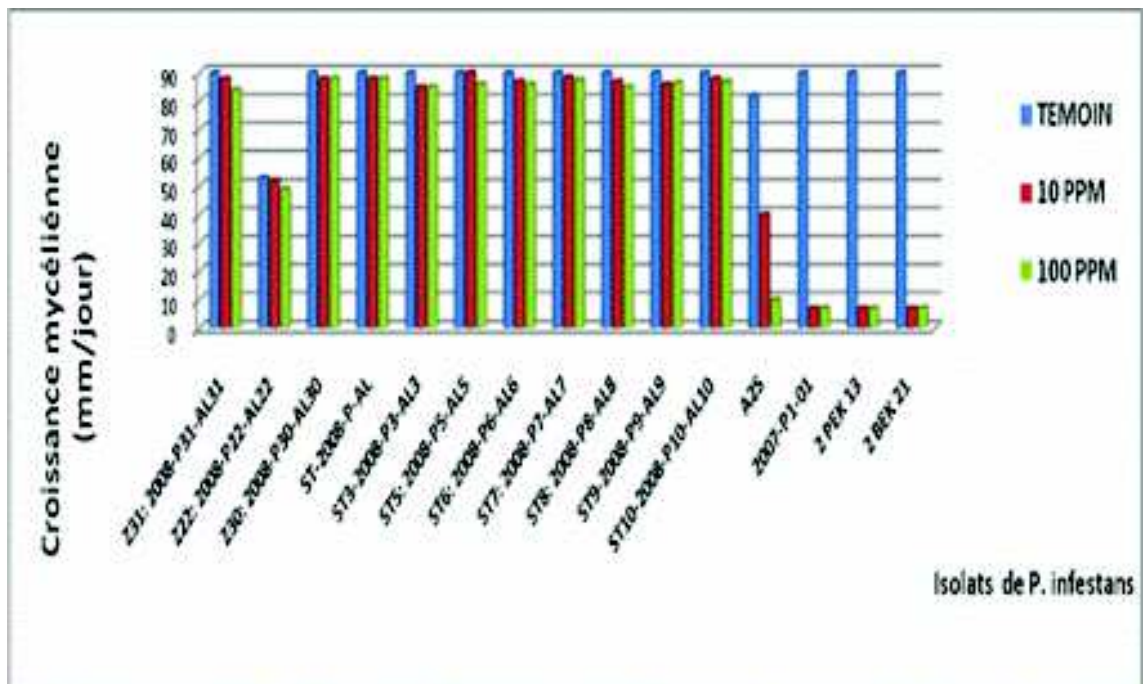


Figure 17 : Effet du métalaxyl sur la croissance mycélienne diamétrale des isolats de *P. infestans* isolés en 2008.



L'isolat 2007-P1-01 de *P. infestans* provenant de France sensible au métalaxyl



L'isolat Z5-2007-P5-ALS de *P. infestans* provenant de Mostaganem résistant au métalaxyl



L'isolat Z13-2007-P13-AL13 de *P. infestans* provenant de Taret résistant au métalaxyl



L'isolat Z1-2007-P1-AL2 de *P. infestans* provenant de Ain Delfa résistant au métalaxyl

Figure 18: Comportement *in vitro* de différents isolats de *P. infestans* au métalaxyl.

Ce test sur la croissance mycélienne de *P. infestans* en présence de différentes doses de métalaxyl, nous a permis de déterminer pour ce produit, la CI 50 comme indiqué au tableau 9.

Les courbes de régression ($ax + b$) pour ce fongicide (figure 19 et 20), sont obtenues par des transformations des pourcentages d'inhibition en probits (Finney, 1952). Les coefficients de corrélation se situent entre 0,57 et 0,97 (tabl. 10).

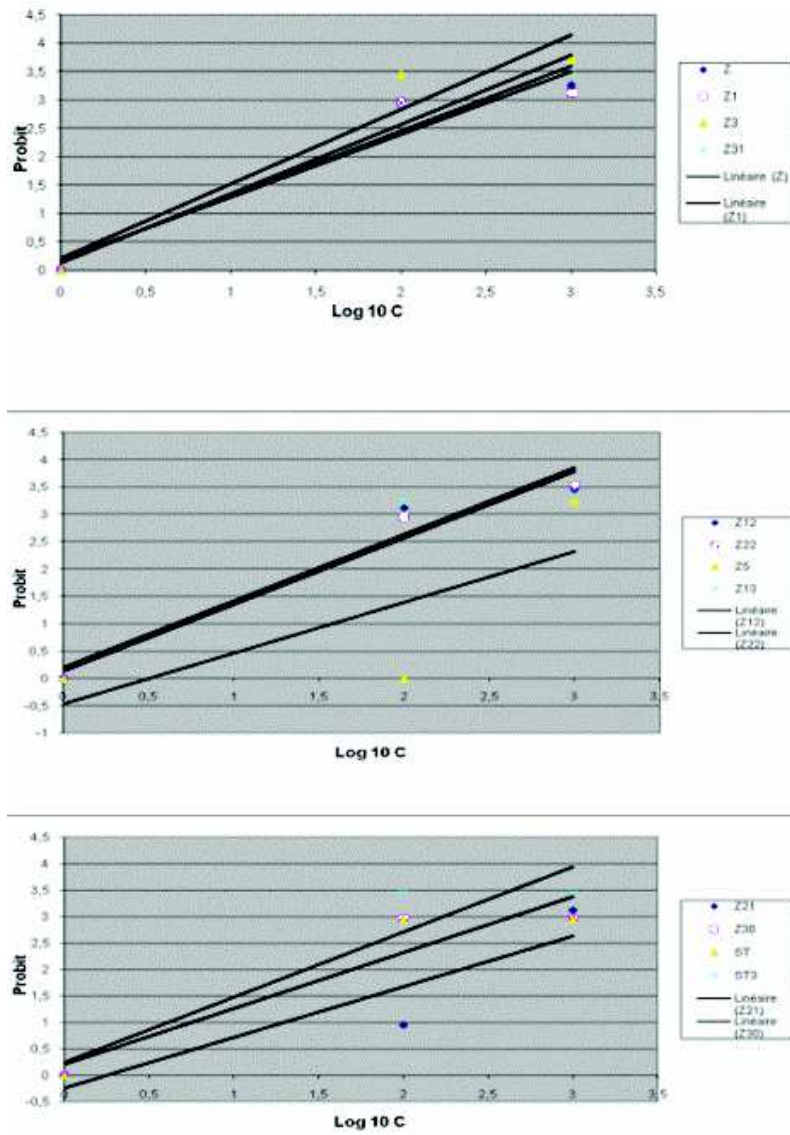


Figure 19 : Représentation graphique de la courbe de régression $ax + b$ pour le métalaxyl.

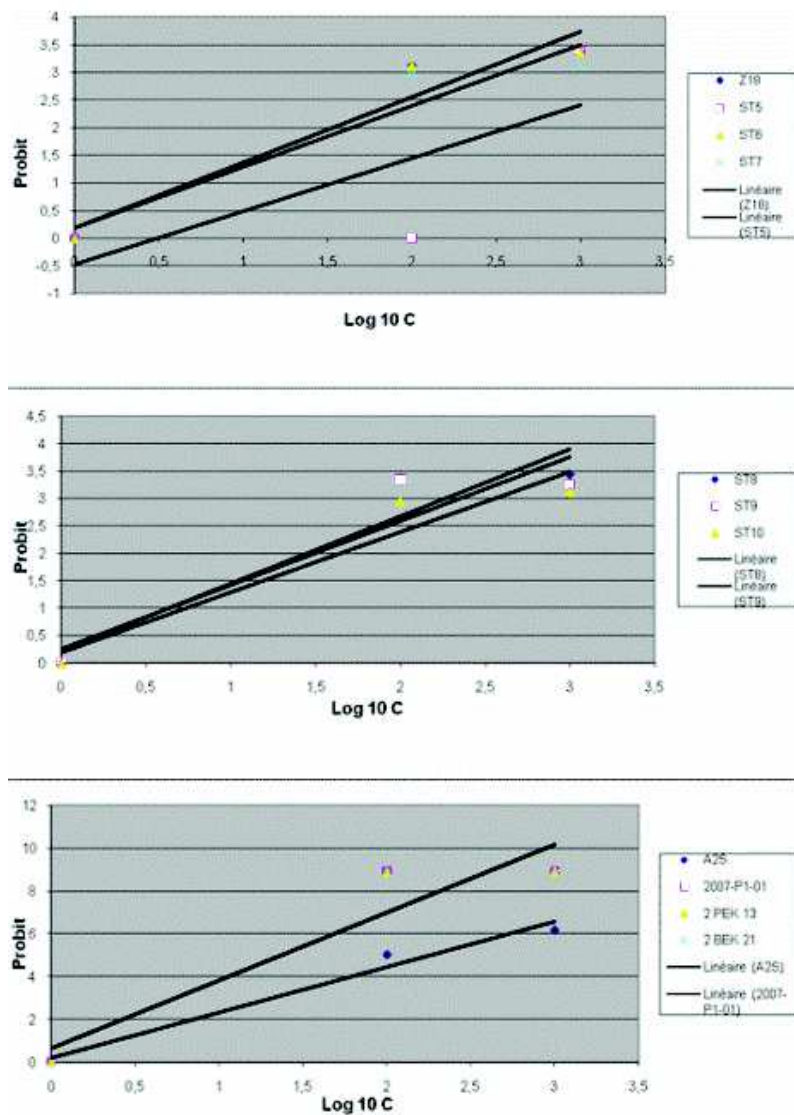


Figure 20 : Représentation graphique de la courbe de régression $ax + b$ pour le métalaxyl.

2.2.2. Calcul des CI 50 pour la croissance mycélienne

Les droites de régression obtenues nous ont permis de calculer les CI 50 pour l'ensemble des isolats étudiés (tabl. 9).

Ainsi ces CI 50 déterminées graphiquement pour les 23 isolats, montrent que le degré de sensibilité au métalaxyl varie selon les isolats. Trois groupes peuvent ainsi être distingués sur la base des CI 50 (tabl. 10) :

- Groupe 1 : caractérisé par des CI 50 comprises entre 1 et 10 $\mu\text{g/ml}$ comprend, les trois isolats 2 BEK 31, 2 PEK 13 et 2007-P1-01;
- Groupe 2 : caractérisé par une CI 50 allant de 10 à 100 $\mu\text{g/ml}$, représenté par l'isolat A2S;
- Groupe 3 : caractérisé par des CI 50 supérieures à 100 $\mu\text{g/ml}$ et réunit les dix neuf (19) isolats, tous isolés en Algérie.

Ainsi, un groupe d'isolat de *P. infestans* dont les CI 50 sont supérieurs à 100 µg/ml se distingue pour les huit wilayate prospectées. Les wilayas d'Ain Defla et d'Alger respectivement comprennent six et cinq isolats, ce qui prouve l'importance de leurs distributions (tabl .10).

Tableau 9 : Calcul des coefficients de corrélation et de la CI 50 :

Isolats	Y = ax + b	« a »	Coef. Corr. « r »	CI 50 (mg/ 1000 ml)
Z-2007-P1-AL1	$y = 1,139x + 0,167$	1,139	0,93	1750,6
Z1-2007-P2-AL2	$y = 1,102x + 0,186$	1,102	0,92	2335,6
Z3- 2007-P3-AL3	$y = 1,309x + 0,207$	1,309	0,92	458,74
Z31-2008-P31-AL31	$y = 1,216x + 0,129$	1,216	0,96	1013,34
Z12-2007-P2-AL12	$y = 1,208x + 0,175$	1,208	0,94	986,74
Z22-2008-P22-A22	$y = 1,216x + 0,129$	1,216	0,96	1013,34
Z5-2007-P5-AL5	$y = 0,928x - 0,464$	0,928	0,57	7725,57
Z13-2007-P13-AL13	$y = 1,217x + 0,203$	1,217	0,92	874,29
Z21-2007-P21-AL21	$y = 1,102x + 0,186$	1,102	0,92	6779,78
Z30-2008-P30-AL30	$y = 1,053x + 0,210$	1,053	0,89	3539,22
ST-2008-P-AL	$y = 1,053x + 0,210$	1,053	0,89	3539,22
ST3-2008-P3-AL3	$y = 1,232x + 0,246$	1,232	0,89	722,33
Z18-2008-P18-AL18	$y = 1,182x + 0,188$	1,182	0,92	1177,78
ST5-2008-P5-AL5	$y = 0,96x - 0,48$	0,96	0,57	5108,96
ST6-2008-P6-AL6	$y = 1,182x + 0,188$	1,182	0,92	1177,78
ST7-2008-P7-AL7	$y = 1,102x + 0,186$	1,102	0,92	2335,72
ST8-2008-P8-AL8	$y = 1,225x + 0,227$	1,225	0,90	787,63
ST9-2008-P9-AL9	$y = 1,168x + 0,255$	1,168	0,87	1154,78
ST10-2008-P10-AL10	$y = 1,102x + 0,186$	1,102	0,92	2335,72
A2S	$y = 2,125x + 0,195$	2,125	0,97	15,45
2007-P1-01	$y = 3,178x + 0,635$	3,178	0,89	2,36
2 PEK 13	$y = 3,178x + 0,635$	3,178	0,89	2,36
2 BEK 21	$y = 3,178x + 0,635$	3,178	0,89	2,36

Répartition géographique	Nombre d'isolat	CI 50 (µg/ml)		
		1-10	10-100	>100
Ain Defla	6	0	0	6
Alger	5	0	0	5
Tiaret	2	0	0	2
Mostaganem	2	0	0	2
Oran	1	0	0	1
Chlef	1	0	0	1
Tipaza	1	0	0	1
Boumerdes	1	0	0	1
France	4	3	1	0

Tableau 10 : Distribution géographique des isolats selon leur CI 50 déterminées *in vitro* :

2.2.3. Evaluation de la résistance

Le facteur de résistance (FR) des isolats est calculé en choisissant la CI 50 de l'isolat de référence sensible 2007-01-P1, dont le type de compatibilité sexuel est du type A2 (tabl. 11).

Selon l'échelle de sensibilité définie par le FRAC (Fungicide Resistance Action Comitee) (Duvauchelle, 1997), le facteur de résistance (FR) pour les isolats obtenus localement est supérieur à 100 et d'après Hammi (2003), Détourné et *al.* (2004) et Jmour et Hamada (2006), ce facteur est considéré comme un niveau élevé de résistance *in vitro* pour la croissance mycélienne à l'égard du métalaxyl par rapport aux isolats de référence de France, en l'occurrence les isolats 2007-P1-01, A2S, 2 PEK 13 et 2 BEK 21 (tabl. 11).

Les isolats résistants sont rencontrés dans les wilayate d'Ain Defla, Alger, Tiaret, Mostaganem, Oran, Chlef, Tipaza et Boumerdes. Par contre, les isolats sensibles ou moyennement sensibles concernent uniquement les isolats de *P. infestans* de référence de France (tabl. 12). Ces résultats sur la résistance *in vitro* de *P. infestans* concordent avec ceux obtenus au Maroc par Hammi (2003) et en Tunisie par Jemour et Hamada (2006).

Par ailleurs un essai *in vivo* de résistance sur des disques foliaires de certains isolats (10 isolats) et réalisés à l'INRA de Rennes en (France) au laboratoire BIO3P, montrent une forte résistance de ces isolats (Beninal et *al.*, 2009).

La résistance de *P. infestans* aux phénylamides est donc « naturellement » présente, et que le métalaxyl considéré pendant longtemps par nos agriculteurs comme le produit par excellence pour le contrôle du mildiou de la pomme de terre au champ, n'a aucun effet tant *in vitro* qu' *in vivo* sur la croissance mycélienne et sur la sporulation des isolats algériens de *P. infestans* collectés dans les régions centre et ouest du pays.

Tableau 11 : Calcul du facteur de résistance pour la croissance mycélienne des isolats de *P. infestans*:

Isolats	CI 50 des isolats de référence sensible (µg/ml)	CI 50 des isolats (µg/ ml)	Valeur du facteur de résistance (FR)
Z-2007-P1-AL1	2,36	1750,6	741,53
Z1-2007-P2-AL2	2,36	2335,6	989,41
Z3- 2007-P3-AL3	2,36	458,74	194,41
Z31-2008-P31-AL31	2,36	1013,34	429,24
Z12-2007-P2-AL12	2,36	986,74	417,8
Z22-2008-P22-A22	2,36	1013,34	429,24
Z5-2007-P5-AL5	2,36	7725,57	3273,52
Z13-2007-P13-AL13	2,36	874,29	370,34
Z21-2007-P21-AL21	2,36	6779,78	2872,46
Z30-2008-P30-AL30	2,36	3539,22	1499,58
ST-2008-P-AL	2,36	3539,22	1499,58
ST3-2008-P3-AL3	2,36	722,33	305,93
Z18-2007-P18-AL18	2,36	1177,78	498,73
ST5-2008-P5-AL5	2,36	5108,96	2164,79
ST6-2008-P6-AL6	2,36	1177,78	498,73
ST7-2008-P7-AL7	2,36	2335,72	989,41
ST8-2008-P8-AL8	2,36	787,63	333,47
ST9-2008-P9-AL9	2,36	1154,78	488,98
ST10-2008-P10-AL10	2,36	2335,72	989,41
A2S	2,36	15,45	6,55
2007-P1-01	2,36	2,36	1
2 PEK 13	2,36	2,36	1
2 BEK 21	2,36	2,36	1

Tableau 12 : Distribution géographique des isolats selon leur niveau de sensibilité *in vitro* au métalaxyl :

Wilaya	Niveau de résistance			
	Sensible	Moyennement sensible	Moyennement résistant	Résistant
Ain Defla	0	0	0	6
Alger	0	0	0	5
Tiaret	0	0	0	2
Mostaganem	0	0	0	2
Oran	0	0	0	1
Chlef	0	0	0	1
Tipaza	0	0	0	1
Boumerdes	0	0	0	1
France	3	1	0	0

3. Analyse statistique de l'effet du métalaxyl sur la croissance mycélienne

3.1. Test d'analyse Uni-varié

Les paramètres statistiques relatifs au facteur variable étudié (croissance mycélienne journalière) pour la résistance au métalaxyl sont présentés dans le tableau 13.

Tableau 13 : Statistiques descriptives de la croissance mycélienne des isolats de *P. infestans* :

Croissance mycélienne journalière (mm/j)	Moyenne	Minimum	Maximum	Variance	Ecart-type	CV
CM 1	13,06	7,00	22,00	16,65	4,08	3,20
CM 2	13,06	7,00	22,00	16,65	4,08	3,20
CM 3	19,41	7,00	33,00	36,71	6,06	3,20
CM 4	26,49	7,00	37,00	61,99	7,87	3,36
CM 5	33,33	7,00	46,00	105,80	10,29	3,24
CM 6	41,62	7,00	102,00	214,97	14,66	2,84
CM 7	48,20	7,00	66,00	226,06	15,04	3,21
CM 8	55,51	7,00	77,00	312,54	17,68	3,14
CM 9	62,41	7,00	83,00	415,61	20,39	3,06
CM 10	69,06	7,00	90,00	543,75	23,32	2,96
CM 11	75,14	7,00	90,00	680,75	26,09	2,88

Ces résultats montrent que dans un intervalle de 95 %, la croissance mycélienne journalière des isolats est en étroite corrélation avec la durée d'incubation. La moyenne de la croissance mycélienne varie de 13,06 mm \pm 4,08 mm pour la croissance mycélienne du 1^{er} jour (CM1) à 75,14 mm \pm 26,09 mm pour la croissance mycélienne du 11^{ème} jour (CM11).

Par ailleurs, les faibles valeurs du coefficient de variation « CV » variant entre 2,84 et 3,36 montrent que les résultats obtenus sont fiables, sachant que plus le CV est faible, meilleure est la précision des résultats.

3.1.2. Analyse de la variance

L'analyse de la variance effectuée sur l'ensemble des variables et des facteurs étudiés permet de relever les conclusions suivantes :

1. A propos de l'effet isolats ; l'analyse de la variance pour la croissance mycélienne met en évidence chez les isolats étudiés de *P. infestans*, une variabilité de comportement vis-à-vis du métalaxyl. Nous constatons une succession d'effets significatifs ($P < 0,001$) et des effets non significatifs pour la durée d'incubation, en particulier à partir de 07^{ème} jour d'incubation, nous remarquons un effet hautement significatif des isolats (tabl. 14).

Tableau 14 : Analyse de la variance de l'effet isolat / croissance mycélienne :

Croissance mycélienne journalière (mm/j)	SC	DDL	MC	F	Prob.	OBS
CM 1	177,442	22	8,066	3,968	0,000040	HS
CM 2	569,6	22	25,89	2,1167	0,016078	S
CM 3	1105,64	22	50,26	1,6626	0,072915	NS
CM 4	1966,82	22	89,4	1,8288	0,042254	S
CM 5	3946,25	22	179,37	2,54	0,003841	S
CM 6	5823,7	22	264,7	1,3847	0,173717	NS
CM 7	8957,8	22	407,2	2,92	0,001085	S
CM 8	11769,6	22	535	2,595	0,003196	S
CM 9	16558,8	22	752,7	2,959	0,000956	S
CM 10	23736,1	22	1078,9	3,749	0,000078	HS
CM 11	32297,6	22	1468,1	4,826	0,000003	HS

Seuil de signification de $P < 0,0001$: HS, $P < 0,001$: S et $P > 0,001$: NS.

2. A propos de l'interaction isolat/croissance mycélienne ; le test de Newman - Keuls au seuil de 5%, fait ressortir la formation de trois, deux et cinq groupes homogènes pour le CM1, CM2, CM 10 et CM 11 respectivement. Ce regroupement de moyennes, résulte de l'existence d'une interaction des isolats au sein des groupes homogènes ; ceci montre l'existence d'une grande variabilité pour ce facteur. Nous distinguons nettement cinq (5) groupes homogènes pour la croissance mycélienne du 11^{ème} jour (CM 11) (annexe 3).

3. A propos de l'effet fongicide (dose) ; l'analyse de la variance montre un effet significatif à hautement significatif pour l'effet fongicide durant les neuf premiers jours d'incubation (tabl. 15). Mais, à partir du dixième jour, un effet non significatif est noté (tabl. 15). Ce comportement s'explique par le fait qu'à partir du neuvième jour, les différentes concentrations du métalaxyl n'exercent plus une inhibition sur la croissance mycélienne des isolats de *P. infestans*.

Par ailleurs, l'analyse des moyennes au seuil de probabilité de 5% du dixième et du onzième jour d'incubation, fait ressortir un seul groupe homogène, c'est-à-dire que ces différentes doses ont le même effet que le témoin sur la croissance mycélienne des isolats de *P. infestans* testés (annexe 4).

Tableau 15 : Analyse de la variance pour l'effet dose sur la croissance mycélienne :

Croissance mycélienne journalière (mm)	SC	DDL	MC	F	Prob.	OBS
CM 1	24,616	2	12,308	3,298	0,043144	S
CM 2	213,96	2	106,98	7,689	0,000996	HS
CM 3	535,16	2	267,58	9,0058	0,000348	S
CM 4	1017,09	2	508,55	10,4941	0,00011	HS
CM 5	1227,2	2	613,6	6,7867	0,002087	S
CM 6	2484,9	2	1242,4	6,7586	0,002137	S
CM 7	1911,6	2	955,8	4,6865	0,012497	S
CM 8	2704,5	2	1352,3	4,8118	0,011201	S
CM 9	2862,2	2	1431,1	3,7187	0,02949	S
CM 10	3139,9	2	1570	3,0624	0,053476	NS
CM 11	3373,7	2	1686,9	2,5941	0,082315	NS

3.2. Analyse multi variée

3.2.1. Analyse en composantes principales (ACP)

L'usage de l'ACP nous permet d'analyser les corrélations entre les différentes variables et d'identifier la résistance des isolats de *P. infestans* au métalaxyl par son action sur la croissance mycélienne. Ceci nous indique d'une part, le comportement des isolats vis-à-vis du fongicide utilisé, et d'autre part, la relation existante entre cette résistance et le type de compatibilité sexuel pour chaque isolat.

Au seuil de signification de 5%, la corrélation entre les variables quantitatives (croissance mycélienne journalière) est significative. En utilisant le coefficient de Pearson, nous observons des corrélations positives (tabl. 16). Cette forte corrélation est remarquée entre les variables, notamment les variables dimensionnelles pour notre cas étudié (tabl. 17).

Variables	C.M. 1 ^{er} jour (mm/j)	C.M. 2 ^{ème} jour (mm/j)	C.M. 3 ^{ème} jour (mm/j)	C.M. 4 ^{ème} jour (mm/j)	C.M. 5 ^{ème} jour (mm/j)	C.M. 6 ^{ème} jour (mm/j)	C.M. 7 ^{ème} jour (mm/j)	C.M. 8 ^{ème} jour (mm/j)	C.M. 9 ^{ème} jour (mm/j)	C.M. 10 ^{ème} jour (mm/j)	C.M. 11 ^{ème} jour (mm/j)	Type sexuel
C.M. 1 ^{er} jour (mm/j)	1											
C.M. 2 ^{ème} jour (mm/j)	0,80	1										
C.M. 3 ^{ème} jour (mm/j)	0,64	0,84	1									
C.M. 4 ^{ème} jour (mm/j)	0,46	0,74	0,81	1								
C.M. 5 ^{ème} jour (mm/j)	0,30	0,58	0,70	0,92	1							
C.M. 6 ^{ème} jour (mm/j)	-0,04	0,16	0,33	0,43	0,42	1						
C.M. 7 ^{ème} jour (mm/j)	0,47	0,50	0,56	0,67	0,72	0,08	1					
C.M. 8 ^{ème} jour (mm/j)	0,52	0,57	0,60	0,69	0,71	0,17	0,94	1				
C.M. 9 ^{ème} jour (mm/j)	0,49	0,62	0,66	0,77	0,78	0,29	0,85	0,95	1			
C.M. 10 ^{ème} jour (mm/j)	0,33	0,47	0,50	0,69	0,74	0,25	0,78	0,88	0,96	1		
C.M. 11 ^{ème} jour (mm/j)	0,28	0,42	0,45	0,64	0,69	0,23	0,69	0,76	0,88	0,96	1	
Type sexuel	0,41	0,37	0,41	0,17	-0,04	-0,09	-0,02	0,09	0,05	-0,14	-0,23	1

Tableau 16 : Matrice de corrélation des variables étudiées :

Tableau 17 : Moyenne et Ecart-type des variables quantitatives :

Periode d'incubation	Moyenne de croissance mycélienne journalière (mm)	Ecart-type
CM 1	13,06	4,08
CM 2	13,06	4,08
CM 3	19,41	6,06
CM 4	26,49	7,87
CM 5	33,33	10,29
CM 6	41,62	14,66
CM 7	48,2	15,04
CM 8	55,51	17,68
CM 9	62,41	20,39
CM 10	69,06	23,32
CM 11	75,14	26,09

Quant au choix des axes, le pourcentage total de la variance exprimé par chaque axe, est mentionné dans le tableau 18.

Nous remarquons que le pourcentage de variabilité concernant les deux (02) premiers facteurs est particulièrement très élevé (83,52 %), ce qui explique l'importance et la forte contribution de chaque variable. Leur projection sur l'axe 1 comme axe horizontal et l'axe 2 comme axe vertical permet une interprétation de chaque variable.

Nous constatons que le 1^{er} axe comprend 68,64 % de la variance totale, le suivant décroissant à partir de 14,88 % (axe 2), ce qui signifie que la représentation de ces données sur un seul axe, permet d'obtenir 83,52 % de la variabilité totale qui sera préservée.

D'après ces résultats, nous remarquons que ces premiers axes représentent une bonne description des isolats, puisqu'ils expliquent presque la totalité de la variation totale (83,52% d'inertie cumulée) ; il n'y a donc pas de séparation nette de ces premiers axes.

Tableau 18 : Présentation de la variabilité entre les facteurs quantitatifs étudiés:

	axe 1	axe 2
Valeur propre	9,610	2,084
% variance	68,641	14,889
Cumul %	68,641	83,529

L'étude de la contribution de chaque variable (croissance mycélienne journalière) permet de hiérarchiser les variables pour la formation de chaque axe. Nous notons que les types de compatibilité sexuels A1 et A2 ainsi que la croissance mycélienne journalière du premier jour, du deuxième jour et du quatrième jour sont fortement liées par l'Axe 2.

De la même manière, les variables de croissance mycélienne du cinquième jour, du septième jour, du huitième jour, du neuvième jour et du dixième jour sont également fortement liées à l'axe 1 (tabl. 19).

Variable	Axe 1	Axe 2
FR	0,00	0,06
A1	0,03	0,26
A2	0,03	0,26
CM 1 (mm)	0,03	0,20
CM 2 (mm)	0,06	0,13
CM 3 (mm)	0,08	0,06
CM 4 (mm)	0,10	0,01
CM 5 (mm)	0,10	0,00
CM 6 (mm)	0,08	0,00
CM 7 (mm)	0,10	0,00
CM 8 (mm)	0,10	0,00
CM 9 (mm)	0,10	0,00
CM 10 (mm)	0,10	0,01
CM 11 (mm)	0,09	0,01

Tableau 19 : Contribution des variables quantitatives basées sur les corrélations pour l'explication des axes 1 et 2:

La représentation graphique des variables (facteur de résistance, types de compatibilité sexuels et la croissance mycélienne journalière) projetées sur les axes 1 et 2, confirment ces contributions et constituent de bons plans de projection sur les axes 1 et 2 (83,52 %) (fig. 21).

Le cercle de corrélation obtenu correspond à la projection des variables initiales sur un plan à deux dimensions est constituées par les deux axes 1 et 2. Cette projection de points sur un cercle relativement éloigné du centre, démontre que les résultats obtenus coïncident avec les résultats obtenus par la matrice de corrélation (tabl. 16).

L'examen de ces projections nous permet de remarquer une grande différenciation sur le plan factoriel 1-2 (projection des variables) et que les paramètres liés à la croissance mycélienne journalière prennent des valeurs positives liées à l'axe 1, et ce jusqu'à un certain niveau de résistance des isolats au métalaxyl qui commencent à prendre des valeurs négatives liés à l'axe 2.

Notons que le type de compatibilité sexuel des isolats se distingue nettement en différenciant l'ensemble des isolats sur les deux axes 1 et 2.

Nous remarquons aussi une concentration de tous les isolats algériens ainsi que les deux isolats français A2S et 2007-P1-01, au centre du cercle. Par ailleurs, on note que la croissance mycélienne journalière prend des valeurs négatives sur l'axe 1 à partir du septième jour d'incubation, cela signifie le comportement résistant des isolats vis-à-vis du métalaxyl (fig. 21).

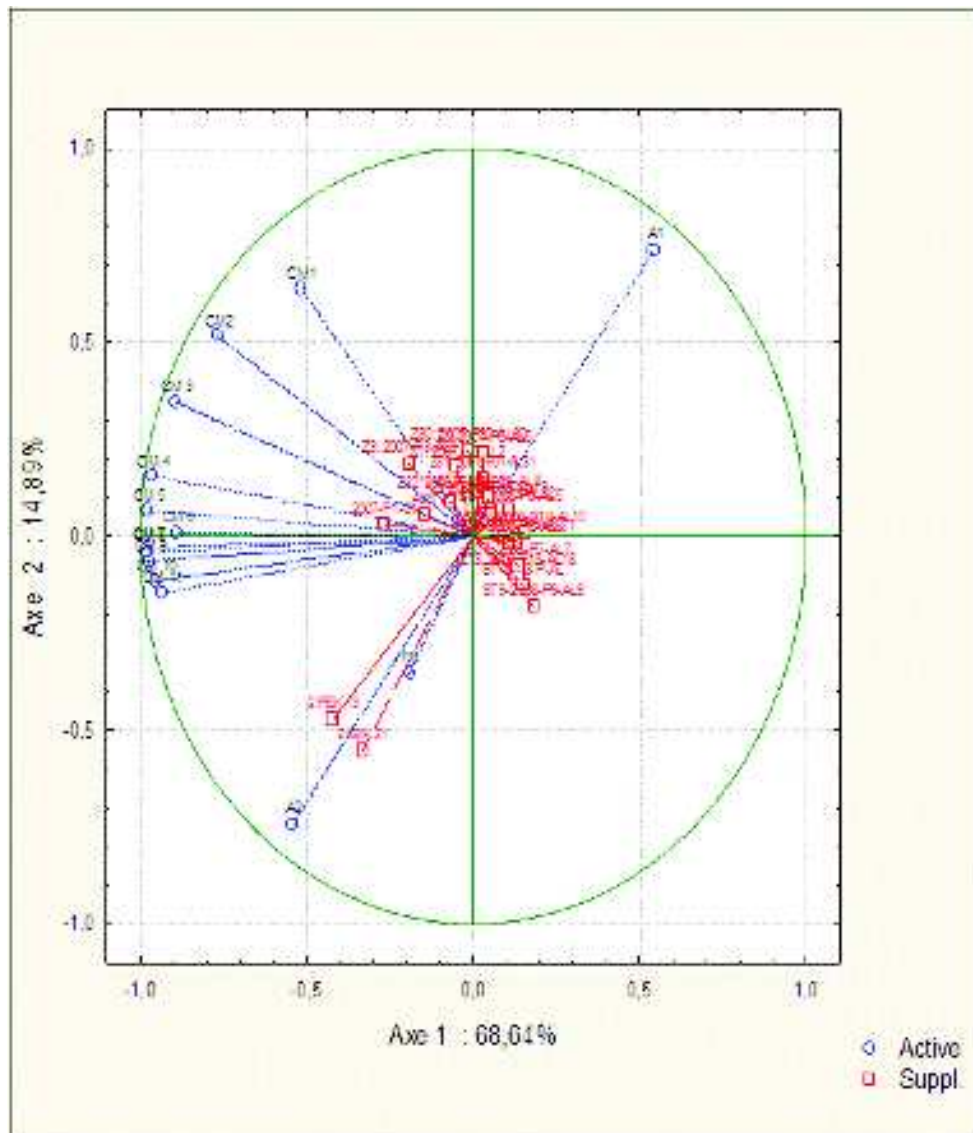


Figure 21 : Cercle de projection des variables sur le plan factoriel (1-2) entre les caractères quantitatifs.

En ce qui concerne la projection des isolats sur les axes 1 et 2, leur traitement par ACP, a permis de définir trois (3) groupes (fig. 22).

En considérant les ordonnées négatives, un regroupement d'isolats se distingue et comprenant les isolats du type de compatibilité sexuelle A1 (2 BEK 21 et 2 PEK 13) ; ces isolats se distinguent notamment des autres isolats par leur sensibilité à l'égard du métalaxyl et par leur type de compatibilité sexuelle.

Par contre sur les abscisses positives on distingue un regroupement d'isolats appartenant au type de compatibilité sexuelle A2 se forme, et se caractérise par une résistance très nette vis-à-vis du métalaxyl.

Le centre des axes 1 et 2, comporte l'ensemble des isolats algériens du type de compatibilité sexuelle A 2 qui constitue des isolats intermédiaires entre les isolats de références A1 et A2, mais avec une tendance proche du type A2.

4. Discussion générale

Par rapport aux résultats obtenus sur le comportement des isolats algériens de *P. infestans* pour leur résistance à l'égard du métalaxyl, nous émettons les remarques suivantes :

Si ce fongicide reste pour les producteurs de pomme de terre en Algérie, l'un des fongicides le plus utilisé en traitement en végétation contre le mildiou, en revanche son utilisation de manière très fréquente serait à l'origine de l'apparition de populations de *P. infestans* résistantes au métalaxyl. En effet, beaucoup de travaux rapportent que l'expression de cette résistance est souvent associée à l'utilisation intensive et unique de ce fongicide (Staub et al., 1980 ; Davidse et al., 1981).

Le mode d'action spécifique de ce produit a contribué à sélectionner des phénotypes résistants. En effet, Selon My (1986), la spécificité d'action de ce fongicide systémique à mode d'action unisite en « l'occurrence le métalaxyl », est à l'origine d'une pression de sélection plus forte sur les populations de pathogènes, que sur celle exercée par un fongicide multisites et donc la résistance se développe plus facilement.

Il est à noter que les études rapportées à la fin des années 1970, ont montré que les problèmes de résistance de *P. infestans* au métalaxyl sont apparus en Europe, période où les populations européennes ont subi des changements par rapport à ceux provenant du Mexique.

La relation directe qui existe entre la résistance des populations européennes et algériennes de *P. infestans* au métalaxyl, s'explique par le fait que l'Europe constitue le premier fournisseur de semences de pomme de terre pour l'Algérie, et que la résistance de *P. infestans* au métalaxyl a été établie déjà en Hollande (Davidse et al., 1982) et en France (Détourné et al., 2004).

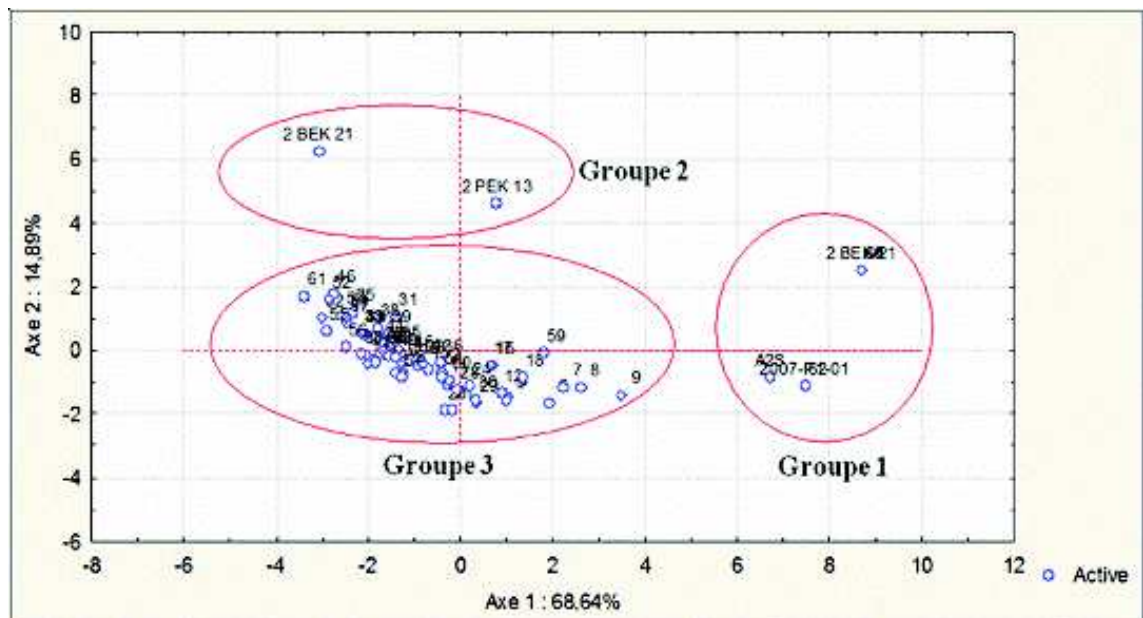


Figure 22 : Projection des individus sur le plan factoriel (1 x 2).

Indépendamment de la présence très limitée du type de compatibilité sexuelle A1, le niveau élevé de résistance des isolats algériens de *P. infestans* à l'égard du métalaxyl résulte du changement récent dans de nombreuses populations européennes de *P. infestans* (Cooke et al., 2007 ; Corbière et al., 2009 ; Lees et al., 2009 in Beninal et al., 2009),

avec notamment une augmentation de la fréquence de A2 et une résistance élevée aux fongicides (Métalaxyl).

Selon Goodwin et *al.* (1995), l'introduction du type de compatibilité sexuel A2 à partir du Mexique et les nouvelles populations de pathogènes composées des deux types A1 et A2, ont contribué à l'augmentation de la diversité des populations de *P. infestans*, avec un niveau élevé de résistance à l'égard des phénylamides. En effet, Hammi, (2003), a remarqué également une tendance vers une corrélation entre la résistance au métalaxyl et le mating type A2.

La question qui est donc posée, à propos des isolats algériens de *P. infestans* (type de compatibilité sexuel A2 et le niveau élevé de résistance au métalaxyl), ne serait-il pas à l'origine de la généralisation de l'épidémie du mildiou durant la campagne agricole 2006-2007, qui a causé des dégâts importants sur culture de pomme de terre en Algérie ?

En plus, d'autres facteurs qui ont contribué à l'apparition de cette épidémie : telle l'utilisation à grande échelle de « Spunta » une variété sensible au mildiou, les conditions climatiques très favorables de cette année ont favorisé une généralisation d'une telle épidémie et la virulence élevée des isolats qui contournent les onze (11) gènes « R » de résistance, définie par la gamme d'hôte différentielle de *P. infestans*, et identifiés récemment par Beninal et *al.* (2009).

La présence d'isolats du type de compatibilité sexuel A2, leur permet de se croiser avec les isolats du type A1 aussi rare soient-ils, et forment par recombinaison génétique des oospores qui peuvent se conserver ou survivre pendant de longues périodes dans le sol et accroître la variation génotypique des populations de *P. infestans*.

Cette situation offre une capacité d'adaptation accrue de cet agent pathogène, qui favorisera un démarrage plus précoce des épidémies et un comportement plus agressif des nouveaux génotypes du pathogène sexuellement formé.

Si ce phénomène se confirme expérimentalement au champ, il peut être considéré alors comme la source d'inoculum à toutes les épidémies de mildiou en Algérie.

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

Les travaux réalisés au cours de cette étude ont permis de constituer une collection de dix neuf (19) isolats de *P. infestans* obtenus à partir de différentes régions de culture de la pomme de terre en Algérie.

Les confrontations de tous ces isolats a permis la mise en évidence de la présence du type de compatibilité sexuel A2 pour la première fois en Algérie.

Ce type est présent dans toutes les wilayate visitées ou prospectées, ce qui prouve la large distribution de la population du type A2 en Algérie. Cependant, la présence conjointe des deux types A1 et A2, même à faibles proportions, peut avoir des effets sur l'évolution des populations de *P. infestans*.

Les tests sur la croissance mycélienne réalisés *in vitro* pour l'évaluation du niveau de résistance des 19 isolats algériens de *P. infestans* à l'égard du métalaxyl, montrent que tous les isolats ont un niveau élevé de résistance à ce produit par rapport aux isolats présents en France, qui ont manifesté une sensibilité à l'égard de ce produit.

Cette résistance élevée au métalaxyl pourrait s'expliquer par l'utilisation fréquente de cette matière active pour le contrôle du mildiou pendant plusieurs années.

Ce résultat confirme les changements récents dans de nombreuses populations européennes de *P. infestans*, et l'importation de la semence des pays européens serait très probablement la cause de ce changement de la population de *P. infestans* en Algérie.

La diversité génétique des populations de *P. infestans* combine leur grande virulence, leur agressivité et leur niveau élevé de la résistance aux phénylamides.

Cette diversité a eu pour conséquence la généralisation durant la campagne 2006-2007 d'une épidémie de mildiou qui a fait des dégâts importants, surtout dans la région ouest du pays. Ce changement dans la population algérienne de *P. infestans* a été bien évidemment aidée par des conditions climatiques favorables à l'apparition du mildiou, car les précipitations enregistrées durant cette campagne étaient tellement fortes que les traitements sont restés inefficaces et l'accès aux cultures était rendu difficile, voire impossible pour effectuer d'autres opérations.

Le mildiou reste la maladie la plus grave et la plus importante sur la culture de pomme de terre, ce qui a amené le Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural à déclencher un dispositif dit « anti-mildiou » par la création d'une cellule de veille, ayant pour mission le suivi, l'évaluation de la progression de la maladie et la sensibilisation des agriculteurs.

Cette maladie exige donc une action collective entre l'autorité phytosanitaire et la profession, tout en assurant un appui technique basé sur la prévention, la diffusion rapide des informations sur les premiers foyers du mildiou, lorsqu'ils apparaissent et le traitement à réaliser, pour permettre aux producteurs d'intervenir avant la propagation d'une autre épidémie.

Le problème du mildiou en Algérie étant d'actualité, nos résultats laissent apparaître qu'il est indispensable d'encourager d'autres études pour une meilleure connaissance des populations algériennes de *P. infestans* à savoir :

- Approfondir nos connaissances sur les populations existantes, par un plus grand nombre d'isolats provenant de différentes régions du pays, afin d'établir une stratégie de contrôle de cette maladie ;
- Connaître le comportement des variétés de pomme de terre les plus largement multipliées en Algérie pour leur comportement à l'égard des populations algériennes de *P. infestans* ;
- Connaître le comportement et la vulgarisation de nouvelles variétés homologuées et résistantes au mildiou en l'occurrence la « Sarpomira » ;
- Tester d'autres associations de produits antiparasitaires à mode d'action différent pour palier au phénomène de résistance de *P. infestans* au métalaxyl ;
- La prévention des épidémies passe par l'utilisation de tubercules de semences sains.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ait Ouada, M., Bouznad, Z., Kedad, A., Mokabli, A., Siafa, A. et Yahiaoui, S. 2008.** Principaux ravageurs et maladies de la pomme de terre : Agents responsables, dégâts, conditions de développement et méthodes de lutte. *Journée d'étude sur la filière pomme de terre : Situation actuelle et perspectives*. I.N.A. El Harrach, le 18 Juin 2008, Alger.
- Alexopoulos, C.J., Mims, C.W. et Blackwell, M. 1994.** *Phytophthora infestans*. In *Introductory Mycology*, 4th edn. (John Wiley and Sons eds.), New York. 717-720 pp.
- Amrar, S. 2005.** Age physiologique et influence des conditions de stockage sous froid longue durée dans le développement de la culture de pomme de terre d'arrière saison et de primeur. *Macir revue* 2. Algérie. 11-14 pp.
- Andriveau, D. 1996.** The origin of *Phytophthora infestans* populations present in Europe in the 1840s: a critical review of historical and scientific evidence. *Plant Pathology* 45: 1028-1036 pp.
- Andriveau, D., Corbière, R., Ellissèche, D. et Duvauchelle, S. 2001.** *Phytophthora infestans*: évolution des populations de mildiou. *La Pomme de Terre Française* 523: 48-51 pp.
- Andriveau, D., Corbière, R., Lucas, L. M., Pasco, C., Gravouelle, J. M., Pelle, R., Dantec, J. P. et Ellissèche, D. 2003.** Resistance to late blight and soft rot in six potato progenies and glycoalkaloid contents in the tubers. *American Journal of Potato Research* . 80: 125-134 pp.
- Andriveau, D., Corbière, R., Lebreton, L., Pilet, F., Montarry, J., Pellé, R. et Ellissèche, D. 2004.** Host adaptation in *Phytophthora infestans*: a review from a population biology perspective. *Plant Breeding Seed Science*. 50: 15-27 pp.
- Anonyme., 2008.** Maladies, ravageurs et désordres de la pomme de terre. Guide d'identification et fiches descriptives. *Co-edition: Fnpppt, Gnis et Arvalis* : 192 p.
- Anonyme., 2009.** Journal Officiel N° 07 du 28 Janvier 2009, fixant la liste provisoire des espèces et variétés de céréales, de pomme de terre et des espèces arboricoles et viticoles autorisées à la production et à la commercialisation : 17-20 pp.
- Avila-Adame, C., Gomez-Alpizar, L., Zismann, V., Jones, K. M., Buell, C. R. et Ristaino, P. 2006.** Mitochondrial genome sequences and molecular evolution of the Irish potato famine pathogen, *Phytophthora infestans*. *Curr. Genet.* 49: 39-46 pp.
- Bedin, P. 1986.** Le mildiou de la pomme de terre. *La Pomme de Terre Française* 434 : 113-115 pp.
- Bankonyi, J. et Ersek, T. 1997.** First report of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* on potato in Hungary. *Plant Disease*, 81: 1094 p.

- Beninal, L., Corbière, R., Kedad, A., Andrivon, D. et Bouznad, Z. 2009.** A2 mating type, metalaxyl resistance and complex virulence profiles: common features in some *Phytophthora infestans* isolates from Algeria. *Proceeding of the Eleventh Euroblight Workshop*, 28-31 Octobre 2008, Hamar, Norway. In *PPO Special Report 13* : 237-241 pp.
- Boccas, B. et Laville, P. 1978.** Les maladies à *Phytophthora* des agrumes. *Publication IRFA- Paris*.
- Bouchet, P., Guignard, J. L., Pouchus, Y. F. et Villard, J., 2000.** Les champignons. Mycologie fondamentale et appliquée. Abrégés. *Biochimie végétale*. 2^{ème} édition Masson : 274 p.
- Brent, K. J. et Hollomon, D. W. 2007.** Fungicide resistance in crop pathogens: How can it be managed. 2nd revised edition, FRAC. Belgium : 54 p.
- Bruck, R. I., Fry, W. E. et Appel, A. E. 1980.** Effect of metalaxyl, an acylanine fungicide, on developmental stages of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 70 : 597-601 pp.
- CFVA., 2008.** Guide pratique de la production de semences pré-base, base et certifiée de la pomme de terre. *CFVA de Tougourt*. 29 p.
- Chehat, F. 2008.** La filière pomme de terre Algérienne : une situation précaire. *Journée d'étude sur la filière pomme de terre : Situation actuelle et perspectives*. I.N.A. El Harrach, le 18 Juin 2008, Alger : 1-11 pp.
- Christine, D. S., Roberts, W. S. et Fry, W. E. 2000.** Molecular techniques and the mystery of the potato late blight, in *Potato Late Blight Pathogen*. 21- 42 pp.
- CNCC., 2010.** Bulletin des variétés de pomme de terre. *Editée par le CNCC* : 253 p.
- Cohen, Y., Farkash, S., Reshit, Z. et Baider, A. 1997.** Oospore production of *Phytophthora infestans* in potato and tomato leaves. *Phytopathology* 73. 925-927 pp.
- Corbière, R. et Glais, I. 2005.** Evaluation du comportement de génotype de pomme de terre vis-à-vis de la forme sexuée de *Phytophthora infestans*, agent du mildiou. In Méthode d'appréciation du comportement variétal vis-à-vis des bioagresseurs. *Le cahier des techniques de l'INRA*. France : 149-152 pp.
- Corbière, R., Rekad, F. Z., Galfout. A., Andrivon, D. et Bouznad, Z. 2010.** Phenotypic and genotypic characteristics of Algerian isolates of *Phytophthora infestans*. 12th *Euroblight Workshop Arras-France*: 14 p.
- Daayf, F. et Platt, W. H. 1999.** Assessment of mating types and resistance to metalaxyl of Canadian populations of *Phytophthora infestans* in 1997. *American Journal of Potato Research* 76: 287-295 pp.
- Daayf, F., Platt, H. W. et Peters, R. D. 2000.** Change in mating type, resistance to metalaxyl, and Gpi-allozyme genotypes of *Phytophthora infestans* in Canada provinces from 1996 to 1998. *Canadian Journal of Plant Pathology* 22: 110-116 pp.
- Deahl, K. L., Cooke, L. R., Black, L. L., Wang, T. C., Perez, M. P., Moravec, B. C., Quinn, M. et Jones, R. W. 2002.** Population changes in *Phytophthora infestans* in Taiwan associated with the appearance of resistance to metalaxyl. *Pest Management Science* 58: 951-958 pp.

- Détourné, D., Mathon, M.P., Dubois, L. et Duvauchelle, S. 2004.** Caractérisation des souches de *Phytophthora infestans*, agent du mildiou, de 1993 à 2003 en France. *Phytoma. Défense des Végétaux* 575 : 35-37 pp.
- Drenth, A., Turkensteen, L. J. et Govers, F. 1993.** The occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in the Netherlands : Significance and consequences. *Netherland Journal of Plant Pathology*. 99, Supplement 3: 57-67 pp.
- Drenth, A. 1994.** Molecular genetic evidence for a new sexually reproducing population in Europe. *Proefrchrift. Thesis*. Wageningen : 150 p.
- Drenth, A., Janssen, E.M. et Govers, F. 1995.** Formation and survival of oospores of *Phytophthora infestans* under natural conditions. *Plant Pathology*. 44: 86-94 pp.
- Dorrance, A. E., Inglis, A. A., Brown, C. R., Goodwin, S. B. et Fry, W. E. 1999.** Characterization of *Phytophthora infestans* population in western Washington. *Plant Disease* 83: 423-428 pp.
- Dubois L. et Duvauchelle S. 2005.** Bilan phytosanitaire 2005 de la pomme de terre. *Phytoma. La Défense des Végétaux* 588: 20-22 pp.
- Ducreux, G., Rossignol, L. et Rossignol, M. 1986.** La pomme de terre. *La recherche* 174. Paris : 193-203 pp.
- Duvauchelle, S., Lherbier, V., Sarniguet, C., Lebreton, L. et Andrivon, D. 1997.** Evolution of phenylamide resistance in french population of *Phytophthora infestans*, 1981-1996. ANPP- *Cinquième Conférence Internationale sur les maladies des plantes*. Tours-3-4-5 Décembre 1997 : 471-478 pp.
- Elliot, C. G. et Glen, B. 1982.** Sterol requirement of mating strains of heterothallic *Phytophthora*. *Journal of General Microbiology* 128: 859-863 pp.
- Elliot, C. G. 1983.** Physiology of sexual reproduction in *Phytophthora*. In *Phytophthora, its biology, taxonomy, ecology and pathology*. *American Phytopathology society*:71-80 pp.
- Erwin. D. C. et Ribeiro, O. K. 1996.** *Phytophthora* diseases worldwide. *The American Phytopathological Society*. St. Paul, Minisota. 561 p.
- Ewing, E. E., Simko, I., Smart, C. D., Bonierbale, M. W., Mizubuti, E. S. G., May, G. D. et Fry, W. E. 2000.** Genetic mapping of qualitative and quantitative field resistance to *Phytophthora infestans* in a population derived from *Solanum tuberosum* and *Solanum berthaultii*. *Molecular Breeding* 6: 25-36 pp.
- Fernández-Pavia, S. P., Grünwald, N. J., Diaz-Valasis, M., Cadena-Hinojosa et Fry, W. E., 2004.** Soilborn oospores of *Phytophthora infestans* in central Mexico survive winter fallow and infect potato plants in the field. *Plant Disease* 88: 29-33 pp.
- Flier, W.G., Grunwald, N.J., Kroon, L.P.N.M., Sturbaum, A.K., van den Bosch, T.B.M., Garay-Serrano, E., Lozoya-Saldana, H., Fry, W.E. & Turkensteen, L.J. 2003.** The population structure of *Phytophthora infestans* from the Toluca Valley of central Mexico suggests genetic differentiation between populations from cultivated potato and wild *Solanum* spp. *Phytopathology* 93: 382-390 pp.
- Flier, W.G. et Turkensteen, L.J. 1999.** Foliar aggressiveness of *Phytophthora infestans* in three potato growing regions in the Netherlands. *European Journal of Plant Pathology* 105: 381-388 pp.

- Flier, W.G., Turkensteen, L.J. et Mulder, A. 1998.** Variation in tuber pathogenicity of *Phytophthora infestans* in the Netherlands. *Potato Research*. 41: 345-354 pp.
- Finney, D. J. 1952.** Statistical method in biological assay. Second edition. Griffin, London : 668 p.
- Forbes, G. A., Escobar, X. C., Ayala, C. C., Revelo, J., Ordonez, M. E., Fry, B. A., Doucett, K., et Fry, W. E. 1997.** Population genetic structure of *Phytophthora infestans* in Ecuador. *Phytopathology* 87. 375-380 pp.
- Frinking, H.D., Davidse, L.C. et Limburg, H. 1987.** Oospore formation by *Phytophthora infestans* in host tissue after inoculation with isolates of opposite mating type found in the Netherlands. *Phytopathology* 81: 1330-1336 pp.
- Fry, W. E., Goodwin, S. D., Matuszak, J. M., Spielman, L. J., Milgroom, M. G. et Drenth, A. 1992.** Population genetics and intercontinental migration of *Phytophthora infestans*. *Annual Review of phytopathology* 30: 107-129 pp.
- Fry, W.E., Goodwin, S.B., Dyer, A.T., Matuszak, J.M., Drenth, A., Tooley, P.W., Sujkowski, L.S., Koh, Y.J., Cohen, B.A., Spielman, Li., Deahl, K.L., Inglis, D.A. et Sandlan, K.P. 1993.** Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: chronology, pathways, and implications. *Plant Diseases*. 77: 653-661 pp.
- Galfout, A. 2009.** Contribution à l'étude du mildiou de la pomme de terre dans le centre et ouest de l'Algérie. Mémoire d'Ingénieur en Agronomie. E.N.S.A. El Harrach. 74 p.
- Gallegly, M. E. et Galindo, J. 1958.** Mating type and oospores of *Phytophthora infestans* in nature in Mexico. *Phytopathology* 48: 274-277 pp.
- Gallegly, M. E. 1970.** Genetic of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 60: 375-396 pp.
- Gallegly, M. E. et Hong, C. 2008.** *Phytophthora*: Identifying species by morphology and DNA Fingerprints. *The American Phytopathological Society*. St. Paul, Minnesota USA. 157 p.
- Galletti, B., Collina, M., Bugiani, R., D'Ascenzo, D., Landi, L., Romanazzi, G. et Brunelli, A. 2007.** Sensitivity to fungicides and mating types of *Phytophthora infestans* populations collected in North-Eastern and Central Italy. *Proceeding of the Tenth Workshop of an European network for development of an integrated control strategy of potato late blight*. Bologna, Italy, 2nd-5th May 2007. In *PPO Special Report* 12: 87-92 pp.
- Gaucher, D., Duvauchelle, S. et Andrivon, D. 1998.** Mildiou de la pomme de terre — le champignon évolue, la lutte aussi | *Perspectives Agricoles* 236: 1-20 pp.
- Gisi, U. et Cohen, Y. 1996.** Resistance to phenylamide fungicides: a case study with *Phytophthora infestans* involving mating type and race structure. *Annual Review of Phytopathology*. 34: 549-572 pp.
- Glais, I. et Corbière, R. 2005.** Inoculation en conditions contrôlées de folioles détachées de pomme de terre, pour déterminer l'agressivité et la virulence d'isolats de *Phytophthora infestans*. In *Méthode d'appréciation du comportement variétal vis-à-vis des bioagresseurs*. *Le cahier des techniques de l'INRA*. France : 143-147 pp.

- Goodwin, S. B. 1997.** The population genetics of *Phytophthora*. *Phytopathology* 87: 462-473 pp.
- Goodwin, S. B., Sujkowski, L. S. et Fry, W. E. 1995.** Rapid evolution of pathogenicity within clonal lineages of the potato late blight disease fungus. *Phytopathology* 85: 669-676 pp.
- Grünwald, N. J., Rubio-Covarrubios, O. A. et Fry, W. E. 2000.** Potato late blight management in the Toluca Valley: forecasts and resistant cultivars. *Plant Diseases*. 84 : 410-416 pp.
- Grünwald, N. J. et Plier, W. G. 2005.** The biology of *Phytophthora infestans* at its center of origin. *Annual Review of Phytopathology*. 43: 171-190 pp.
- Hafidi, M., Achbani, E. H., Lamaraah, N., El Bouami, F., Andrivon, D. et Corbière, R. 2002.** Geographic differentiation of populations of *Phytophthora infestans* in Morocco. *Al Awamia* 104: 96 p.
- Haine, D. et Verlaine, A. 2006.** Asbl Pameseb : Un réseau de stations météorologiques automatiques télémessurées. *Direction Générale de l'Agriculture de la région Wallonne* : 42 p.
- Hammi, A. 2003.** Caractérisation de populations de *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary dans la région de Saïs. *Thèse de doctorat. Université Sidi Mohamed Ibn Abdollah*. Fes. Maroc : 272 p.
- Hammond-Kosack, K. E. et Parker, J. E. 2003.** Deciphering plant-pathogen communication; fresh perspectives for molecular resistance breeding. *Current Opinion in Biotechnology* 14 : 177-183pp.
- Hampton, M. C. 1992.** Some thoughts on demography of the great potato famine. *Plant Diseases*. 76: 1284-1286 pp.
- Hawkes, J. G. 1990.** The potato, evolution, biodiversity and genetic resources. *Belhaven Press*, London : 259 p.
- Helgeson, J.P., Pohiman, J.D, Austin, S., Haberlach, G.T., Wielgus, S.M., Ronis, D., Zambolim, L., Tooley, P., McGrath, J.M., James, R.V. & Stevenson, W.R. 1998.** Somatic hybrids between *Solanum bulbocastanum* and potato: a new source of resistance to late blight. *Theoretical and Applied Genetics* 96 : 738-742 pp.
- Hermansen, A., Hannukkala, A., Naerstad, R.H. et Brurberg, M.B. 2000.** Variation in populations of *Phytophthora infestans* in Finland and Norway: mating type, metalaxyl resistance and virulence phenotype. *Plant Pathology* 49: 11-22 pp.
- Hohl, H. R. 1983.** Nutrition of *Phytophthora*. In *Phytophthora*, its biology, taxonomy, ecology and pathology. *American Phytopathology society*, St. Paul, MN. 41-54 pp.
- Hohl, H. R. et Iselin, K. 1984.** Strains of *Phytophthora infestans* from Switzerland and with A2 mating type behavior. *Transactions of the British Mycological Society* 83: 529-531 pp.
- INPV., 1984.** La lutte contre le mildiou et l'alternariose dans la culture de la pomme de terre. *INPV El Harrach* : 06 p.
- INVA., 2007.** La culture de la pomme de terre. *Agriculture et développement n°08*. Revue de vulgarisation et de communication éditée par l'INVA. 49-60 pp.

- Isaac, S. 1992.** Fungal-Plant Interaction. *Published by Chapman and Hall*, 2-6 Boundary Row. London: 441 p.
- Issiakhem, F. 2007.** Analyse de la mycoflore totale sur semences de pomme de terre et essai d'efficacité de deux matières actives vis-à-vis de l'Alternariose causée par *Alternaria solani* Sorauer et l'*Alternaria alternata* (Fr.) Keissel. Mémoire d'Ingénieur en Agronomie. E.N.S.A. El Harrach. : 93 p.
- Jensen, J.L. 1887.** Moyens de combattre et de détruire le *Peronospora* de la pomme de terre. *Mém. Soc. Nat. Agric. France, T. 131.* 130 pp.
- Jmour, W. et Hamada, W. 2006.** First report of A2 mating type of *Phytophthora infestans* in Tunisia using molecular markers and some observation on its métalaxyl resistance. *Tunisian Journal of Plant protection* 1: 85-91 pp.
- Jolivet, E. 1969.** Physiologie de la tubérisation. *Annal de physiologie végétale* 11 : 198-199 pp.
- Judelson, H. S., Spielman, L. J. et Shattock, R. C. 1995.** Genetic mapping and non-mendelian segregation of mating type loci in the Oomycete, *Phytophthora infestans*. *Genetics* 141: 503-512.
- Kato, M., Mizubuti, E. S., Goodwin, S. B. et Fry, W. E. 1997.** Sensitivity to protectant fungicides and pathogenic fitness of clonal lineages of *Phytophthora infestans* in the United States. *Phytopathology* 87: 973-978 pp.
- Kessaci, M., 2006.** L'importance des fruits et légumes dans la promotion de la nutrition et de la santé. Production de la pomme de terre en Algérie. *L'actuel International* 73, Algérie : 38-41 pp.
- Kessel, G. J. T. et Förch, M. G. 2006.** Effect of UV-exposure on germination of sporangia of *P. infestans*. *Plant Research Internatinal B.V.* Wageningen. Note 395 : 12 p.
- Kirk, P. M. Cannon, P. F. Winter D. W. et Stalpers, J. A. 2008.** Dictionary of the Fungi. *CAB International Wallingford.* UK. 10th ed. 750 p.
- Knapova, G. et Gisi, U. 2002.** Phenotypic and genotypic structure of *Phytophthora infestans* populations on potato and tomato in France and Switzerland. *Plant Pathology* 51 : 641--653 pp.
- Kroon, L. P. N. M., Bakker, F. T., Van den Bosch, G. B. M., Bonants. P. J. M. et Flier, W.G. 2004.** Phylogenetic analysis of *Phytophthora* species based on rnitochondrial and nuclear DNA sequences. *Fungal Genetics and Biology* 41 : 766-782.
- Lacroix, M. 1999.** La tomate de serre, une plante hôte pour le mildiou causée par *Phytophthora infestans*. Laboratoire de diagnostic en phytoprotection. *Direction de l'Innovation Scientifique et Technologique, MAPA. Québec. Canada* : 11 p.
- Laing, C. 1998.** Le mildiou de la pomme de terre. Bulletin d'information de la division de la gestion des demandes d'homologation et de l'information. *Agence Réglementaire de la parasite.* Canada.
- Lebecka, R. J. Sliwka, S. Sobkowiak, et Zimnoch-Guzowska, E. 2006.** *Phytophthora infestans* population in Poland. Proceeding of the Tenth Workshop of an European

- Network for development of an integrated control strategy of potato late blight, Bologna, Italie, 2nd-5th May 2007. In *PPO Special Report* 12: 155-160 pp.
- Lebreton, L., Laurent, C. et Andrivon, D. 1998.** Evolution of *Phytophthora infestans* populations in the two most important potato production areas of France during 1992-96. *Plant Pathology* 47: 427-439 pp.
- Lees, A. K., Wattier, R., Shaw, D. S., Sullivan, L., Williams, N. A. et Cooke, D. E. L. 2006.** Novel microsatellite markers for the analysis of *Phytophthora infestans* populations. *Plant Pathology* 55: 311-319 pp.
- Lepoivre, P. 2003.** Phytopathologie. Bases moléculaires et biologiques des pathosystèmes et fondements des stratégies de luttés. De Boeck. Les presses agronomiques de Gembloux. Bruxelles : 427 p.
- Leroux, P. et Cavelier, N. 1983.** Caractéristiques des souches de *Pseudocercospora herpotrichoides* agent du Piétin des céréales résistantes aux fongicides benzimidazoles et thiophanates. *Phytoma. La Défense des végétaux* 222 : 231-238 pp.
- Leroux, P. 1984.** Les phénomènes de résistances des champignons aux fongicides. Variation et variabilité des agents phytopathogènes. In 26^{eme} Colloque SFP Avignon, 10-11 mai 1984. Edition I.N.R.A : 97-105 pp.
- Leroux, P. 1987.** La résistance des champignons aux fongicides I. *Phytoma. Défense des végétaux* 2 : 6-14 pp.
- Leroux, P. 1991.** Résistance des champignons phytopathogènes aux fongicides. *Phytoma. Défense des végétaux* 434, 12 : 20-26 pp.
- Leroux, P. 1995.** Les phénomènes de résistance. *Perspectives Agricoles* 203. 5: 118-125 pp.
- Leroux, P. 2003.** Résistance des champignons phytopathogènes aux fongicides. *Phytoma. Défense des végétaux* N° 566 : 36-40 pp.
- Lourd, M. 1996.** Diversité génétique des populations de parasites des plantes : Structure des populations et analyse de la diversité. *O.R.S.T.O.M* : 171-186 pp.
- Madec, P. 1966.** Croissance et tubérisation chez la pomme de terre. *Bulletin de la Société Française de Physiologie Végétale* 12 : 159-173 pp.
- Malcolmson, J. F. et Black, W. 1966.** New R genes in *Solanum demissum* and their complementary races of *Phytophthora infestans*. *Euphytica* 15: 199-203 pp.
- Martin, J. F. 2004.** Culture de la pomme de terre de conservation. *Arvalis. Institut du végétal* : 4-11 pp.
- Mazakova J., Taborsky V., Zouhar M., Rysanek P., Hausvater E., Dolezal P. 2006.** Occurrence and distribution of Mating Type A1 and A2 of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in the Czeck Republic. *Plant Protect Science* 42 N°2: 41-48 pp.
- Medina, M.V. et Platt, H.W. 1999.** Viability of oospores of *Phytophthora infestans* under field conditions in northeastern North America. *Canadian Journal of Plant Pathology*. 21: 137-143 pp.
- Messiaen, C. M., 1981.** Les varieties résistantes, méthode de lutte contre les ennemis des plantes. *I.N.R.A, Paris*. 131-137 pp.

- Miller, J. S., Johnson, D. A. et Hamm, P. B. 1998.** Aggressiveness of isolates of *Phytophthora infestans* from the Columbia basin of Washington and Oregon. *Phytopathology* 88 N° 3: 190-197 pp.
- Montarry, J., 2007.** Réponse adaptative des populations de *Phytophthora infestans*, agent du mildiou de la pomme de terre, au deployment en culture de son hôte *Solanum tuberosum*. Thèse de doctorat. *Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Rennes*. France. 177 p.
- Montarry, J., Corbière, R., Glais, I. et Andrivon, D. 2006.** Les souches A2 de l'agent du mildiou *Phytophthora infestans* sont plus récentes en France que les A1... Mais sont-elles plus agressive ? Dossier Mildiou de la pomme de terre, des populations qui changent. *Phytoma. Défense des végétaux* 599 : 393-401 pp.
- Moulai, Y. 2010.** Contribution à l'étude du mildiou de la pomme de terre dans la région de Bouira et essai de comportement de quelques variétés à l'égard de *Phytophthora infestans*. Mémoire d'Ingénieur en Agronomie. E.N.S.A. El Harrach. 79 p.
- Mulder, A. et turkensteen, L. J. (Eds.) 2005.** Potato diseases, Diseases, pests and defects. *NIVAP* : 280 p.
- Mundt, C.C., Cower, C. et Garrett, K.A. 2002.** Relevance of integrated disease management to resistance durability. *Euphytica* 124: 245-252 pp.
- My, J. 1986.** Information générales. Faire céder la résistance. *Phytoma- Défense des cultures-* Mars 1986 : 11-13 p.
- Nebeche-Khaldoun, S. 1999.** Recherche *in vitro* de la résistance d'*Ascochyta rabiei* (Pass.) Lab à l'égard de quelques fongicides. Thèse de Magister. *Spécialité Phytotechnie*, INA. El Harrach, Algérie : 88 p.
- Niederhauser, J.S. 1991.** *Phytophthora infestans*: the Mexican connection. In: *Phytophthora* (J.A. Lucas, R.C. Shattock, D.S. Shaw & L.R. Cooke eds.), 25-45 pp. Cambridge University Press, Cambridge.
- Niklaus, J. G. et Wilbert, G. F. 2005.** The Biology of *Phytophthora infestans* at its centre of origin. *Annual Review of phytopathology* 43 : 171-190 pp.
- Ouinten, M. 1996.** Diversité et structure génétiques des populations algériennes de *Fusarium oxysporum f.sp albidinis*, agent de la fusariose vasculaire (Bayoud) du palmier dattier. Thèse de doctorat, *Université de Montpellier, France* : 170 p.
- O'Sullivan, E. et Dowley, L. J. 1991.** A note on the occurrence of the A2 mating type and self-fertile isolates of *Phytophthora infestans* in the Republic of Ireland. *Irish Journal of Agricultural Research* 30 : 67-69 pp.
- Person, C. 1966.** Genetic polymorphism in parasitic systems. *Nature* 212: 266-267pp.
- Radtke, W. et Rieckmann, W. 1991.** Maladies et Ravageurs de la Pomme de Terre. *Th. Mann, Gelsenkirchen-Bue, Canada*, 120 p.
- Rapilly, F. 1991.** *L'Epidémiologie en Pathologie végétale. Mycoses aériennes*. INRA Editions, Paris.
- Rauscher, G. M., Smart, C. D., Simko, 1., Bonierbale, M., Mayton, A., Greenland, A. et Fry, W. E. 2006.** Characterization and mapping of *R pi-ber* a novel potato late

- blight resistance gene from *Solanum berthoultii*. *Theor. Appl. Genet.* **112**: 674-687 pp.
- Reckhaus, P. 1997.** Maladies et ravageurs des cultures maraîchères à l'exemple de Madagascar. Deutsche Gesellschaft für Technische Zusammenarbeit (GTZ) GmbH, Allemagne. 372 p.
- Rekad, F. Z., Guenaoui, Y., Andrivon, D. et Corbière, R. 2010.** Caractérisation phénotypique d'isolats de *Phytophthora infestans* originaires de la région nord-ouest de l'Algérie. 2^{ème} Colloque International de Biotéchnologie, 26-29 Avril 2010. Oran Algérie.
- Réjean-Bacon, B. Sc. A. 2002.** Gestion de la résistance aux fongicides. Laboratoire de phytopathologie, *Agriculture et Agroalimentaire*, Canada. Site de FRAC : 7 p.
- Ribeiro, O. K. 1978.** A source book of *Phytophthora infestans*. Riverside, California. U.S.A: 416 p.
- Roetschi, A. 2001.** *Arabidopsis-Phytophthora*, un pathosystème modèle pour la caractérisation d'une interaction entre une plante et un pathogène oomycète. *Thèse de doctorat. Diss. N° 1345. Imprimerie St-Paul*, Fribourg 2001.
- Romero, S. et Erwin, D. C. 1969.** Variation in pathogenicity among single-oospores culture of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 59 : 1310-1317 pp.
- Rousselle, P., Robert, Y., et Grosnier, J. C. 1996.** La pomme de terre production, amélioration, ennemis, maladie et utilisation. I.N.R.A. Paris, 607 p.
- Rullich, G. et Schiber, B. 1988.** Auftreten und verbeitung des A2 paarungstyps von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in der Bunderrepublik Deutschland. *Der Kartoffelbau* **39**: 244-246 pp.
- Sasser, J. N. et Carter, C. C. 1985.** An advanced treatise on *Meloidogyne*. Volume I : Biology and control. *Printed by North Carolina State University Graphics*. U.S.A , 422 p.
- Schepers, H. 2007.** Late blight in potatoes. *Applied Plant Research*. Wageningen. 19 p.
- Schlenzig, A. et Habermeyer, A. 1998.** Is information on latent infection and sporangial movement of *Phytophthora infestans* in potato crop useful in support of forecasting systems? *Proceeding of the Workshop of an European network for development of an integrated control strategy of potato late blight*. PAV- Special Report N° 3: 40-48 pp.
- Sedegui, M., Carrol, R. B., Morehart, A. L., Evans, T. A., Kim, S. H., Lakhder, R., et Arifi, A. 2000.** Genetic structure of the *Phytophthora infestans* population in Morocco. *Plant Diseases* 84: 173-176 pp.
- Skelsey, P. 2008.** Multi-scale modeling of potato late blight epidemics. PhD thesis. *Wageningen University, the Netherlands*. 257 p.
- Shattock, R. C. 1976.** Winter survival of field isolates of *Phytophthora infestans* in seed tubers and development of primarily infected plants. *Ann. Appl Biol* 84: 273-274 pp.
- Shaw, D. S., Fyfe, A. M., Hibberd, P. G. et Abdel-Sattar, M. A. 1985.** Occurrence of the rare A2 mating type of *Phytophthora infestans* on imported Egyptian potatoes and the production of sexual progeny with A1 mating types from the UK. *Plant Pathology* **34** : 552-556 pp.

- Shaw, D. S. 1991.** Genetics of *Phytophthora infestans*. *Advances in Plant Pathology* 7: 131-167 pp.
- Shaw, D. 2004.** Sexual reproduction in the late blight pathogen, *Phytophthora infestans*: its role in aggravating the late blight problem in GB. *British Potato Council*. 3p.
- Shaw, D., Nagy, Z. N., Evens, D. et Deahl, K. 2007.** The 2005 population of *Phytophthora infestans* in Great Bretagne: the frequency of A2 mating type has increased and new molecular genotype have been detected. *Proceeding of the Tenth Workshop of an European network for development of an integrated control strategy of potato late blight*. Bologna, Italy, 2nd-5th May 2007. In *PPO Special Report 12* : 137-144 pp.
- Sliwka, J., Jakuczun, H., Lebeeka, R., Marczewski, W., Gebhardt, C. et Zimnoch-Guzowska, E. 2006.** The novel major locus *Rpi-phul* for late blight resistance maps to potato chromosome IX and is not correlated with long vegetation period. *Theoretical and Applied Genetics* 113: 685-695 pp.
- Smoot, J. J., Gough, F. J., Lamey, H. A., Eichenmuller, J. J. et Gallegly, M. E. 1958.** Production and germination of oospores of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 48 : 165- 171 pp.
- Soltner, D. 2005.** Les grandes productions végétales. 20^{ème} édition. *Collections Sciences et Techniques agricoles*. 472.
- Song, J., Bradeen, J. M., Naess, S. K., Raasch, J. A., Wielgus, S. M., Haberlach, G. T., Liu, J., Kuang, H., Austin-Phillips, S., Buell, C. R., Helgeson, J. P. et Jiang, J. 2003.** Gene *RB* cloned from *Solanum bulbocastanum* confers broad spectrum resistance to potato late blight. *Proceeding of the National Academy Sciences. USA*. 100: 9128-9133 pp.
- Sozzi, D., Schwinn, F. J. et Gisi, U. 1992.** Determination of the sensitivity of *Phytophthora infestans* to phénylamides : a leaf disc method. *bulletin OEPP* 22 : 306-309 pp
- Spielman, L. J., Drenth, A., Davidse, L. C., Sujkowski, L. J., Gu, W., Tooley, P. W. et Fry, W. E. 1991.** A second world-wide migration and population displacement of *Phytophthora infestans*. *Plant Pathology* 40: 422-430 pp.
- Spire, D. et Rousselle, P. 1996.** La plante. Origine socio-économique. In: *La Pomme de Terre* (P. Rousselle, Y. Robert & J.C. Crosnier eds.), pp. 25-47. INRA Editions, Paris.
- Spooner, D. M., McLean, K., Ramsay, G. 2005.** A single domestication for potato based on multilocus amplified fragment length polymorphism genotyping. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 102 : 14694-14699 pp.
- Starostins, G., 1977.** La pomme de terre. Cultures maraîchères spéciales. *Polycopié*. I.N.A. Département de Phytotechnie et agriculture générale. L'aboratoire d'horticulture.
- Staub, T., Dahmen, H., et Shwinn, F. 1980.** Insensitivity of thick-walled oospores of *Phytium ultimum* to fungicides, methyl bromide and heat. *Phytopathology* 78: 1094-1100 pp.

- Steva, H. , Cartolaro, P., Clerjeau, M. et Lafon, R. 1989.** Premier cas de résistance de l'oidium à un traitement fongicide. *Viticulture* **137** : 124-127 pp.
- Struik, P. C. et Wiersema, S. G. 1999.** Seed potato technology. *Wageningen Pers.* Netherland : 383 p.
- Sujkowski, L. S., Goodwin, S. B., Dyer, A. T. et Fry, W. E. 1994.** Increased genotypic diversity via migration and possible occurrence of sexual reproduction of *Phytophthora infestans* in Poland. *Phytopathology* **84**: 201-207 pp.
- Swiontek, K. 2003.** L'introduction d'une résistance au virus Y chez la pomme de terre par transgénèse sans marqueur de sélection. Mémoire DESS-Technologie du végétal. *Station d'amélioration de la pomme de terre et des plants à bulbes, I.N.R.A d'Angers.* France : 47 p.
- Therrien, C. D., Ritch, D. L., Sujkowski, L. S. Spielman, L. J., Fry, W. E., Daggett, S. S., Sim, J. H. et Tooley, P. W. 1993.** *Phytophthora infestans* in Poland from 1987-1989; nuclear DNA content, mating type distribution and response to metalaxyl. *Journal of Phytopathology.* **139**: 68-80 pp.
- Thurston, H. D. et Schltz, O. 1981.** Late blight in compendium in potato disease. *Hooker editions. APS Press Michigan. USA.* 40-42 pp.
- Tooley, P. W., Fry, W. E. et Villarreal, G. M. J. 1985.** Isozyme characterization of sexual and asexual *Phytophthora infestans* population. *Phytopathology* **76** : 431-435 pp.
- Turner, S. J. et Fleming, C. C. 2002.** Multiple selection of potato cyst nematode *Globodera pallida* virulence on a range of potato species. 1. Serial selection on *Solanum* hybrids. *European Journal of Plant Pathology.* **108**: 461-467 pp.
- Valskyté, A. 2002.** Resistance of the potato blight causal agent *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary population to metalaxyl in Lithuania. *Biologija* **1** : 22-24 pp.
- Vartanian, V. G. et Endo, R. N. 1985.** Overwintering hosts, compatibility types, and races of *Phytophthora infestans* on tomato in southern California. *Plant disease* **69**: 516-519 pp.
- Wastie, R.L. 1991.** Breeding for resistance. In: *Advances in Plant Pathology, vol 7, Phytophthora infestans the Cause of Late Blight of Potato* (D. S. Ingram et P. H. Williams eds.) : 193-224 pp. Academic Press. London.
- Wen- hsiung, K. 1988.** Hormonal heterothallism and homothallism in *Phytophthora*. *Annual Review of Phytopathology* **26** : 57-73 pp.
- Woodham-Smith, C. 1962.** *The Great Hunger, Ireland 1845-1849.* Penguin Ltd., London. Wright, S. (1986) *Evolution: Selected Papers.* (W.B. Provine ed.) University of Chicago Press, Chicago. Zeigler, R.S.,
- Zwankhuizen, M. J., Govers, F et Zadocks, J. C. 1998.** Development of potato late blight epidemics: disease foci, disease gradients, and infection sources. *Phytopathology* **88**: 754-763 pp.
- Zwankhuizen, M. J. 1998.** Potato late blight epidemics and population structure of *Phytophthora infestans*. *PhD Thesis, Wageningen Agricultural University,* Netherlands : 147 p.

Zwankhuizen, M.J., Govers, F. et Zadocks, J.C. 2000. Inoculum sources and genotypic diversity of *Phytophthora infestans* in Southern Flevoland, the Netherlands. *European Journal of Plant Pathology*. **106**: 667-680 pp.

Nombre total de références bibliographiques : 163

Site internet :

<http://www.faostat.fao.org>

<http://www.fao.org>

<http://www.eucablight.org>

<http://www.euroblight.net>

<http://www.ppo.wur.nl>

<http://www.euroblight.net/workshop/2008Hamar/Proceedings/2008Hamar.pdf>

<http://www.renne.inra.fr>

http://www.minagri.dz/admin_centrale.html

ANNEXES

Annexe 1:

- Préparation du milieu de culture à base de petit pois gélosé :

Le milieu de culture à base de petit pois gélosé est préconisé pour l'isolement de *P. infestans* au laboratoire en additionnant des antibiotiques et aussi pour la purification avec ou sans antibiotiques (Corbière et Glais, 2005). La préparation du milieu petit pois s'effectue comme suit :

Faire bouillir 125 g des petits pois congelés dans une casserole contenant 1 litre d'eau permutée (dans notre cas, nous avons utilisé de l'eau distillée), puis laisser mijoter pendant 30 à 45 minutes à petit bouillon ;

- Verser le jus de cuisson à travers une passoire dans un flacon contenant 15 g d'agar pour 1 litre de jus (tenir compte de l'évaporation, il faut ajouter 200 ml d'eau distillée) ;

- Autoclaver à 120°C pendant 20 minutes ;

- Une fois le milieu gélosé est en surfusion, on ajoute les antibiotiques suivants :

- 200 mg/l d'Ampicilline ;
- 30 mg/l de Rifamycine ;
- 10 mg/l de Benlate ;
- 0,4 ml/l de Pimaricine.

- Le milieu contenant les antibiotiques est ensuite coulé en boîtes de Pétri stériles.

- Préparation du milieu de culture gélosé à base de V8 :

La composition du milieu V8 est la suivante :

- 150 ml de V8, sont mis dans un erlenmeyers de 1 litre ;
- On ajoute 3 g de CaCO₃, 1 g de PDA et 10 g d'agar ;
- On complète avec de l'eau distillée jusqu'à 1 litre ;

On stérilise à 120°C pendant 20 minutes dans un autoclave, puis le milieu est coulé en boîtes de Pétri.

Nom commercial	Ridomil
Nom commun de la matière	Métalaxyl
Nom chimique	Méthyl N-(méthoxyacétyle)-N-(2,6-xylyle)-DL-alaninate
Groupe chimique	Phénylamides
Formule moléculaire	C ₁₂ H ₂₁ NO ₄
Concentration en matière active	25 %
Forme	Poudre mouillable (WP)
Propriétés physiques et chimiques	<p>Fine poudre blanche</p> <p>Poids moléculaire : 279,33 g / mol</p> <p>Solubilité dans l'eau : 8 400 mg/l à 22° C</p> <p>Soluble dans la plupart des solvants organiques</p> <p>Densité : 1,20 g/cm³ à 20° C</p> <p>Point de fusion : 71-72° C</p> <p>Point d'ébullition : 295,9° C à 760 mm Hg</p>
Informations toxicologiques	<p>Toxicité aiguë par voie orale : DL₅₀ chez le rat est de 669 mg/kg</p> <p>Toxicité aiguë par pénétration cutanée : DL₅₀ chez le rat est supérieur à 3100 mg/kg</p> <p>Irritation de la peau : lapin : moyenne irritation</p> <p>Irritation des yeux : lapin : légère irritation</p>
Informations écologiques	<p>Pratiquement non toxique pour les oiseaux et les poissons d'eau douce</p> <p>N'est pas persistant dans le sol</p> <p>Non-toxique pour les abeilles</p>
Propriétés biologiques	
Spectre d'activité :	<p>Large spectre d'action, principalement sur les champignons du groupe des Oomycètes (<i>Phytophthora</i>, <i>Plasmopora</i>, <i>Peronospora</i>)</p>
Mode d'action :	<ul style="list-style-type: none"> • Fongicide systémique présentant une action préventive et curative pour le contrôle des mildioux • Il pénètre rapidement dans la plante et s'y diffuse par voie ascendante et protège les jeunes pousses et les organes développés
Principaux usages :	<p>Mildiou de Pomme de terre : 250 g/ha</p> <p>Mildiou de la Tomate : 350 g/ha</p> <p>Mildiou des Cucurbitacées : 250 g/ha</p>

Annexe 2 : Fiche technique du Métalaxyl

Les phénylamides ont été découverts vers le milieu des années 1970 et auparavant connus comme acylanines.

Les phénylamides ont une activité antifongique hautement systémique et agissent spécifiquement contre les Péronosporales (Oomycètes). Ils comprennent les composés suivants : Furalaxyl, Métalaxyl, Ofurace, Oxdixyl, Benalaxyl et Cyprofuram, qui ont tous des propriétés préventives, curatives et éradicantes.

Le métalaxyl inhibe la formation d'haustoria, la croissance mycélienne à l'intérieur des feuilles, la formation des lésions et la sporulation (Bruck et *al.*, 1980 ; Staub et *al.*, 1980) et présente une excellente activité curative.

Son mode d'action primaire est d'inhiber la transcription de l'ADN en ARN (l'ARN polymérase responsable de la biosynthèse de ARN ribosomique) et secondaire, d'affecter la perméabilité des membranes cellulaire (Lepoivre, 2003). Ils sont sujet du développement du phénomène de la résistance chez un certain nombre d'agent pathogène cibles, dont ceux affectant les concombres, la vigne et la pomme de terre.

Annexe 3 : Test de Newman-Keuls : interaction isolat /croissance mycélienne du 11^{ème} jour

Test de Newman-Keuls ; variable Croissance mycélienne du 11^{ème} jour (mm) Groupes Homogènes, alpha = ,05000 (Recherche Non-Exhaustive) Erreur : MC Inter = 304,20, dl = 46,000

	Isolats a testés	Croissance mycélienne du 11 ^{ème} jour (mm)	1	2	3	4	5
22	2 PEK 13	25,33333	****				
21	2007-P1-01	34,66667	****				****
23	2 BEK 21	34,66667	****				
20	A2S	44,00000	****			****	****
3	Z3: 2007-P3-AL3	47,33333	****		****	****	****
6	ST4: 2008-P3-AL4	51,33333	****		****	****	****
2	Z1: 2007-P2-AL2	84,33333		****			
12	ST3-2008-P3-AL3	86,66667		****			
8	Z13: 2007-P13-AL13	87,00000		****	****		
5	ST2: 2008-P2-AL2	87,16667		****	****	****	
4	ST1: 2008-P1-AL1	87,33333		****	****	****	
17	ST8: 2008-P8-AL8	87,33333		****	****	****	
18	ST9-2008-P9-AL9	87,50000		****	****	****	
15	ST6: 2008-P6-AL6	87,66667		****	****	****	
13	Z18: 2008-P18-AL18	87,66667		****	****	****	
1	Z: 2007-P1-AL1	88,16667		****	****	****	
19	ST10-2008-P10-AL10	88,33333		****	****	****	
9	Z21: 2007-P21-AL21	88,33333		****	****	****	
7	Z5: 2007-P5-AL5	88,66667		****	****	****	
11	ST-2008-P-AL	88,66667		****	****	****	
10	Z30: 2007-P30-AL30	88,66667		****	****	****	
16	ST7: 2008-P7-AL7	88,66667		****	****	****	
14	ST5: 2008-P5-AL5	88,66667		****	****	****	****

Annexe 4 : Test de Newman-Keuls : interaction dose / croissance mycélienne du 11^{ème} jour

Test de Newman-Keuls ; variable Croissance mycélienne du 11^{ème} jour (mm) ; Groupes Homogènes, alpha = ,05000 Erreur : MC Inter = 650,26, dl = 66,000

	mg/1000 ml	Croissance mycélienne 11 ^{ème} jour (mm)	1
2	100	68,95652	****
1	10	71,54348	****
3	0	84,91304	****

