

Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie El Harrach -Alger
École doctorale : Amélioration de Productions Végétales et des Ressources Génétiques
Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Magister en Amélioration
des Productions Végétales et des Ressources Génétiques

***Sélection de lignées d'orge résistantes
à la strie foliaire causée par *Yrenophora
graminea* S. Ito & Kuribayashi et étude de la
transmission du pathogène par les graines***

Présenté par :

LAKEHAL Abdellah

Directeur M. BOUZNAD Z Professeur ENSA El Harrach
Co- Directeur Mme. MEKLICHE L. Professeu ENSA El Harrach
12-09-2011

Jury Président M. KHELIFI L. Professeur ENSA El Harrach Examineur M.KEDAD A. Chargé de
cours ENSA El Harrach Examineur M.BENBELKACEM A. Maître de recherche INRA Constantine

Table des matières

Dédicace . . .	5
Remerciements . . .	6
Resumé . . .	7
Abstract . . .	8
ص غ ل م ل ا . . .	9
Liste des abréviations . . .	10
INTRODUCTION GENERALE . . .	11
ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE . . .	13
Chapitre I : Données générales sur la culture de l'orge . . .	13
I-1- Origine et historique . . .	13
I-2- Classification et description botanique . . .	13
I-3- Croissance et développement de l'orge . . .	14
I-4- Importance de la culture en Algérie . . .	15
Chapitre II : Données générales sur la maladie de la strie foliaire . . .	16
II-1- Taxonomie du télomorphe : <i>P. graminea</i> S.Ito & Kuribayashi . . .	16
II-2- Taxonomie de l'anamorphe <i>Drechslera graminea</i> (Rabenh. ex Schldl.) S. Ito . . .	16
II-3- Biologie et épidémiologie de la strie foliaire . . .	16
II-4- Symptomatologie de la strie foliaire . . .	17
II-5- Dégâts causés par <i>P. graminea</i> . . .	19
II-6- Stratégies de lutte contre la strie foliaire . . .	20
Chapitre III : Amélioration de la résistance génétique de l'orge à l'égard de <i>P. graminea</i> . . .	21
III-1- Variabilité de <i>P. graminea</i> , l'agent causal de la strie foliaire . . .	21
III-2- Bases génétiques de la résistance de l'orge à <i>P. graminea</i> . . .	21
III-3- Sélection pour la résistance génétique à l'égard de <i>P. graminea</i> . . .	24
MATERIEL ET METHODES . . .	26
I- Evaluation du comportement des lignées d'orge en conditions contrôlées d'inoculation (test de pathogénéicité) . . .	26
I-1- Matériel végétal . . .	26
I-2- Matériel fongique . . .	27
I-3- Méthode d'inoculation (méthode en sandwich) . . .	28
I-4- Dispositif expérimental . . .	28
I-5- Notation de la maladie . . .	28
II- Essai <i>in vitro</i> pour l'évaluation de la résistance des lignées (Essai de confirmation) . . .	29
II-1- Matériel végétal . . .	29
II-2- Dispositif expérimental . . .	29
III- Méthode d'évaluation de la maladie en plein champ sous inoculum naturel . . .	31
III-1- Matériel végétal . . .	31
III-2- Présentation du milieu expérimental . . .	32
III-3- Dispositif expérimental . . .	32

III-4- Itinéraires techniques . . .	33
III-5- Notation de la maladie . . .	33
III-6- Evaluation de la relation entre niveau de résistance et transmission du pathogène par les graines . . .	34
IV- Méthodes d'analyse statistiques . . .	34
V- Estimation de l'héritabilité au sens large (H^2 large) . . .	34
V-1- Estimation de l'héritabilité au sens large (H^2 large) dans l'essai de l'évaluation <i>in vitro</i> de lignées d'orge à l'égard de <i>P. graminea</i> qui a été conduit selon un dispositif en randomisation totale au laboratoire . . .	35
V-2- Dispositif bloc aléatoire complet . . .	36
RESULTATS ET DISCUSSION . . .	37
I-1- Etude de la variabilité morphologique et culturale des deux isolats de <i>P. graminea</i> . . .	37
a. Caractères culturaux des deux isolats . . .	37
b. Croissance mycélienne et aspect morphologique des isolats à une température de $21 \pm 1^\circ\text{C}$. . .	37
I-2- Etude du comportement des lignées d'orge à l'égard des deux isolats de <i>P. graminea</i> (Test de pathogénécité) . . .	39
II- Evaluation <i>in vitro</i> des lignées d'orge à l'égard de <i>P. graminea</i> . . .	45
III- Evaluation et suivi de la maladie en plein champ sous inoculum naturel . . .	47
IV- Evaluation du taux de contamination des graines d'orge par <i>P. graminea</i> . . .	51
IV-1- Analyse de la corrélation entre le taux de contamination des grains et l'incidence de la maladie en plein champ . . .	53
IV-2- Analyse de la corrélation entre l'incidence de la maladie en plein champ et la transmission du pathogène par les grains . . .	54
CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES . . .	55
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES . . .	57

Dédicace

A la personne la plus chère au monde ma mère pour ses sacrifices, son dévouement, et l'amour précieux et chaleureux qu'elle m'a apporté. Je lui souhaite une longue vie et que le Dieux me la garde; A mon chère père qui m'a soutenu durant toute ma vie et grâce à qui je suis arrivé où je suis aujourd'hui ; A mes frères ; A mes chers copains de l'école nationale supérieure agronomique : Billal, Fateh ; Et à toute la promotion (2007) école doctorale Amélioration des plantes et des ressources génétiques. Abdellah

Remerciements

Je tiens à exprimer ma gratitude à mon promoteur M. BOUZNAD Z., Professeur à L'ENSA, pour la confiance qu'il m'a témoignée en me proposant ce sujet, pour ses précieux conseils et sa grande disponibilité durant toutes mes expérimentations et durant la rédaction avec autant d'intérêt et qui a fait preuve d'une grande patience. Ces quelques années ont été pour moi très enrichissantes et spécialement dans le domaine de la Mycologie. Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance, de ma profonde admiration et de ma respectueuse considération.

J'exprime mes vifs remerciements et mon grand respect à ma Co-promotrice M^{me}. MEKLICHE L., maître de conférences à l'ENSA, pour sa disponibilité durant la rédaction du mémoire, sa gentillesse, sa patience et surtout pour ses conseils notamment dans le domaine de la génétique et de l'amélioration des plantes qui m'a fait découvrir ce monde passionnant.

J'exprime mes remerciements et mes reconnaissances aux honorables membres du jury : M. KHELIFI L., professeur à l'ENSA pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider le jury.

M. BENBELKACEM A., maître de recherche à l'INRA Constantine et M. KEDAD A., chargé de cours à l'ENSA pour avoir accepté de juger ce travail .

Je tiens à remercier tous ceux qui de près ou de loin ont apporté une attention et une aide à ce travail et en particulier à M. BENBELKACEM A. pour nous avoir fourni la semence de la variété américaine Minnesota 23 et à M. PECCHIONI N., professeur à l'université DEGLI STUDI DI MODENA E REGIO EMILIA (ITALY), M. VALE G., professeur au centre de la recherche dans la génomique et la post-génomique végétale, Fiorenzuola (ITALY), M. BABADOOST M. professeur à l'université ILLINOIS, URBANA (USA), M. ARABI M.I.E Professeur au centre AECS, Plant Pathology Division, Damascus, (SYRIA), ORABI A., et JAHOOOR J., professeurs au Royal and Agricultural University (DENMARK), pour tous les articles qu'ils m'envoient soit par e-mail ou par courriers postaux.

J'exprime ma profonde reconnaissance à mes amis, particulièrement Bilal, Fateh et Fatima pour leur aide au cours de mes expérimentations. Ainsi, je ne peux pas oublier tous mes collègues de l'école doctorale amélioration des productions végétales et des ressources génétiques promotion 2007/2008.

A la fin, je remercie beaucoup mes parents et toute ma famille pour leur soutien durant toute ma vie.

Resumé

La strie foliaire est une maladie fongique transmise uniquement par la semence d'orge, causée par *Pyrenophora graminea* S.Ito & Kuribayashi [(anamorphe : *Drechslera graminea* (Rabenh. ex Schltdl.) S. Ito)], synonyme de *Helminthosporium gramineum* Rabenh. ex Schltdl.. Elle provoque des pertes économiques importantes. Ainsi, le présent travail s'est proposé d'étudier le comportement de 22 génotypes d'orge à l'égard de *P. graminea* ainsi que d'étudier la relation entre l'incidence de la maladie et la transmission du pathogène par les graines afin de sélectionner des génotypes résistants à cette maladie. A cet effet, nous avons adopté trois méthodes d'évaluation de la maladie. La première est menée sous l'inoculation contrôlée (méthodes sandwich) en utilisant deux isolats (DgINA et DgG), l'évaluation de la réaction des cultivars d'orge est conduite au champ, la deuxième est menée *in vitro* au laboratoire et la troisième est menée au champ sous l'inoculum naturel.

L'analyse de la réaction des génotypes d'orge à l'égard de *P. graminea* a montré qu'aucun génotype ne possède une résistance complète (immunité). Seules les lignées 3/17/1/2b et 3/17/1/2a se sont montrées moyennement résistantes dans les trois essais.

Le coefficient de corrélation, entre les données obtenues *in vitro* et celles observées au champ (pots) dans le test de pathogénécité, est significatif ($r=0.95$ à $P\#0.05$). En conséquence, la méthode *in vitro* (entrenœud subcoronal) peut servir comme outil de screening dans les programmes de sélection de l'orge.

Quant à l'essai en plein champ sous l'inoculum naturel a permis de constater que l'incidence en plein champ est fortement corrélée au taux de contamination des semences. Par contre, le taux d'infection des graines d'orge n'est pas lié au niveau de résistance ou de sensibilité des cultivars mais peut être lié aux d'autres facteurs tel que l'humidité et la température durant l'épiaison.

Mots clés : *Hordeum vulgare*, L., *P. graminea*, résistance génétique, *in vitro*, Taux de contamination, transmission du pathogène, sélection.

Abstract

Leaf stripe is a seed – borne disease of barley, caused by *Pyrenophora graminea* Ito & Kuribayashi (anamorphe : *Drechslera graminea* (Rabenh. ex. Schlech.) Shoemaker), synonym of *Helminthosporium gramineum* Rabh.. The disease causes severe yield reduction in Algerian barley cultivation areas. This work proposes to study the reaction of twenty barley genotypes (12 doubled haploids, 4 genealogic lines and 4 varieties) against *P. graminea* as well as to assess the correlation between the incidence rate in the field and the seed transmission of the pathogen in order to identify new source of resistance. For this reason, we adopted three methods of disease assessment. The first is done under artificial infection (Sandwich method) using two isolates (DgINA and DgG (sandwich method), the second is conducted *in vitro* in the laboratory and the third is conducted in the field under natural inoculum.

The results obtained revealed a broad variability of responses of barley lines to *P. graminea*, ranging from high susceptibility to moderately resistance. There was also virulence difference among the two isolates. The lines 3/17/1/2a and 3/17/1/2b showed a moderated resistance to the two isolates. These results were confirmed by *in vitro* (subcrown internodes) test in laboratory. Indeed data from field and *in vitro* test ($r=0.95$ à $P\#0.05$) were significantly correlated. Therefore, these genotypes can be used as parent in barley breeding programmes against *P. graminea*.

The field test, under natural infection, showed that the incidence of leaf strip is strongly correlated to the rate of seed contamination. On the other side, the rate of infection of the seeds during heading is not correlated to the level or susceptibility of cultivars but may be related to other factors such as humidity and temperature during heading.

Key words: *Hordeum vulgare*, L., *P. graminea*, genetic resistance, *in vitro*, contamination rate, pathogen transmission, selection

ص خ ل م ا

مرض تخطط أوراق الشعير يسببه *P. graminea* (Rabenh. ex. Schlech.) *Drechslera graminea* مرادفه لـ *Helminthosporium graminum* Rabh. , هو مرض فطري لا ينتقل الا عن طريق البذور. يسبب خسائر اقتصادية كبيره في الجزائر. لذلك اقترح هذا الموضوع لدراسة سلوك 22 صنف من الشعير ودراسة العلاقة بين معدل حدوث المرض في الحقل وانتقال الفطر عن طريق البذور. وذلك من اجل اختيار افضل الاصناف المقاومه لهذا المرض. ولهذه الغايه اعتمد 3 طرق لتقييم المرض:

الطريقة الاولى تم فيها تلقيح الاصناف بعدوى مراقبه (طريقة سندويش Sandwich method) وذلك باستخدام عزلتين من D_gINA & D_gG. والطريقة الثانيه تمت في المخبر (*in vitro*). الطريقة الثالثه تم فيها دراسه الاصناف تحت العدوى الطبيعيه في الحقل.

النتائج المتحصل عليها كشفت عن تواجده تنوع واسع من الاستجابات; بدءا من حساسيه عاليه الي مقاومه طعمتوس. وتم ملاحظته فرق بين كل من العزلتين ضد الاصناف. الصنفين 3/17/1/2a & 3/17/1/2b اظهرا مقاومه حسنه ضد العزلتين. وقد تم تأكيد هذه النتائج (*in vitro*) مخبريا (subcrown intemods method) بالنتائج المتحصل عليها كانت متوافقه ($r = 0.95, p \leq 0.05$) ولهذا يمكن استعمال هذين الصنفين في برامج تحسين الشعير المقاوم لمرض تخطط الأوراق. التجربه التي تمت في الحقل تحت العدوى الطبيعيه (الطريقة الثالثه) اثبتت نفس نتائج طريقة العدوى المراقبه (الطريقة الأولى). واطهرت ايضا ان انتقال الفطر عبر البذور غير متعلق بدرجة مقاومه او حساسيه الصنف. ولكن ربما هي متعلقه بظروف طبيعيه كالرطوبه ودرجه الحراره خلال تكون السنبله.

الكلمات الرئيسية:

المقاومه الوراثيه , انتقاء , العدوى متوسط , الفطر انتقال , *Hordeum Pyrenophora graminea* , *vulgare L., in vitro*,

Liste des abréviations

- CM carré moyen
- DDL Degré de liberté
- DH dihaploïde
- DgG *Drechslera graminea* Guelma
- DgINA *Drechslera graminea* Institut National Agronomique
- H^2 Héritabilité au sens large
- h^2 Héritabilité au sens étroit
- ITGC Institut technique des grandes cultures.
- Q T L Quantitative Trait Locus.
- NaOCl Hypochlorite de sodum
- P C R Polymerase chain reaction.
- P D A Pomme de terre Dextrose Agar.
- R F L P Restriction fragment length polymorphism
- R A P D Random Amplified Polymorphic DNA
- S C E Somme des carrés des écarts.
- V8JA V8 Juice Agar

INTRODUCTION GENERALE

En Algérie, les cultures céréalières sont très importantes du point de vue agronomique et socio-économique. En effet, les céréales occupent la plus grande superficie agricole cultivée et présentent le premier aliment de base de la population. Sur les 8 millions d'hectares de superficie agricole utile (S.A.U), les céréales occupent annuellement, en moyenne, près de 6,2 millions d'hectares dont 2,6 en jachère, soit 81,58 % de la S.A.U. (Rachedi, 2003).

L'orge (*Hordeum vulgare* L.) est une céréale rustique qui peut être cultivée dans des sols plus ou moins pauvres. Elle est intéressante pour le pays compte tenu de sa tolérance à la sécheresse (Bouzerzour et Monneveux, 1992). Du point de vue importance, l'orge est parmi les céréales les plus cultivées dans le monde et figure à la quatrième place après le blé, le riz et le maïs avec une production annuelle de 2050,90 millions de tonnes (FAO, 2007).

En Algérie, elle constitue, d'après des statistiques du Ministère de l'Agriculture durant l'année 2006, la spéculation la plus stratégique après le blé dur et le blé tendre avec une superficie de 812 280 ha qui a donné une production de 12,35 millions de quintaux. La culture de l'orge s'inscrit dans le cadre du système céréaliculture – élevage et dont l'objectif est une production élevée et régulière en grain et en paille.

Malgré l'importance des superficies, les rendements de cette culture restent faibles et fluctuants par rapport aux potentialités de cette culture. Ils varient entre 13,2 q / ha en 2003 et 17.6 q / ha en 2009 qui est le rendement le plus élevé durant cette dernière décennie (FAO, 2009). Les faibles rendements sont la conséquence de plusieurs facteurs biotiques et abiotiques, dont les plus importants sont les conditions climatiques défavorables, les itinéraires techniques mal appliqués par les agriculteurs, mais surtout, la négligence de l'aspect sanitaire des cultures.

Ce dernier facteur a permis un développement important de maladies entre autres celles transmises par les semences, nous pouvons citer : le charbon couvert [(*Ustilago hordei* (Pers.) Lagerh.)], le charbon nu (*U. nuda* (C. N. Jensen) Rostr.), la rayure réticulée (*Pyrenophora teres* Drechsler) et la strie foliaire (*Pyrenophora graminea* S. Ito & Kuribayashi).

La strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea* S. Ito & Kuribayashi [(anamorphe *Drechslera graminea* Rabenh. ex Schltdl.) S. Ito] est une maladie très redoutable.

Elle est considérée parmi les maladies des céréales les plus destructives après les rouilles notamment en méditerranée (Porta-Puglia *et al.*, 1986), et la maladie la plus fréquente en Algérie (Sayoud et Benbelkacem, 1996). Une enquête effectuée par Benbelkacem *et al.* (2000b) durant la campagne 1995/1996, a révélé que la maladie de la strie foliaire est largement distribuée dans les différentes régions du pays avec une incidence moyenne de 27,97%. Les mêmes auteurs ont estimé que les pertes annuelles engendrées par ce pathogène avoisinent le 1/3 de la production potentielle nationale de l'orge.

Cette maladie ne se transmet que par la graine de l'orge et se localise dans le péricarpe (Plantenkamp, 1976). L'utilisation de semences infectées, réduit par conséquent le rendement potentiel de la culture (Delogu *et al.*, 1995). *P. graminea* peut être contrôlé

efficacement par des traitements chimiques de semences mais l'utilisation de génotypes résistants demeure la solution la plus recherchée.

Ainsi, la recherche de cultivars résistants constitue une composante essentielle des programmes de sélection et un moyen de contrôle efficace, qui prend en considération aussi bien l'aspect écologique que l'aspect économique. Actuellement, plusieurs travaux dans le monde mettent l'accent sur les mécanismes et la nature de la résistance à *P. graminea*. Ces travaux ont décrit plusieurs QTLs et gènes de résistance à ce pathogène (Pecchioni *et al.*, 1996 ; Tacconi *et al.*, 2001 ; Arru *et al.*, 2002 ; Arabi, 2005 et Biselli *et al.*, 2010).

En Algérie, les seules variétés d'orge cultivées à grande échelle, à savoir Saïda et Tichedrett, sont très sensibles à la strie foliaire (Benbelkacem *et al.*, 2000a ; Lakehal, 2007). L'importance des dégâts causés chaque année par *P. graminea* dans les champs d'orge, mérite d'être prise en compte dans les programmes d'amélioration et de sélection. En effet, plusieurs études menées sur la maladie de la strie foliaire ont mis en évidence une grande variabilité morphologique et pathologique entre les isolats de *P. graminea* (Benbelkacem *et al.*, 2000a ; Benslimane, 2003 et Zamoum, 2008). L'étude de cette variabilité semble être très importante dans l'objectif de connaître la structure des gènes de virulence existants au sein des populations de ce pathogène, afin d'adopter des stratégies d'amélioration et de sélection convenables.

Cependant, peu de travaux de recherche se sont intéressés à la plante hôte et à la recherche de sources et de mécanismes de résistance liés à la graine.

Le rôle de la graine dans la propagation de la maladie de la strie foliaire et la nature systémique de l'infection sont importants. Notre travail consiste à évaluer les éventuels mécanismes de résistance, qui peuvent être exprimés durant l'infection du coléorhize et durant la transmission du pathogène par les graines d'une part et de connaître le niveau de corrélation entre ces deux mécanismes d'autre part. A cet effet, nous avons étudié la réaction de 22 génotypes d'orge, dont 14 lignées dihaploïdes obtenues par la méthode *bulbosum*, 4 lignées généalogiques et 4 variétés commerciales d'orge, possédant de bonnes caractéristiques agronomiques, à l'égard de *P. graminea*. Le but est de sélectionner les meilleurs génotypes résistants à cette maladie.

Notre expérimentation est menée en deux étapes :

1. Etude du comportement des génotypes d'orge à l'égard de deux isolats de *P. graminea* provenant de deux zones céréalières différentes. Cette étude est accompagnée par un test de confirmation qui est basé sur un screening « in vitro » au laboratoire pour déterminer le niveau de résistance de ce matériel végétal.
2. Evaluation du comportement des génotypes d'orge en condition naturelle d'infection en utilisant des grains récoltés d'un champ expérimental attaqué par *P. graminea* durant l'année précédente, suivi d'une analyse sanitaire de semence dans le but de la recherche d'éventuelle corrélation entre le niveau de résistance des lignées et le taux de transmission du pathogène par les grains.

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Données générales sur la culture de l'orge

L'orge est une poacée, une espèce rustique qui peut être cultivée dans les zones marginales à sols plus ou moins pauvres ; elle est également tolérante au sel et à la sécheresse.

I-1- Origine et historique

Cultivée par l'homme depuis environ 10500 ans jusqu'à nos jours, l'orge est issue de la forme sauvage d'*Hordeum spontaneum* que l'on trouve aujourd'hui au Proche et Moyen-Orient et à l'Est de l'Asie (Harlan, 1995 ; Salamini *et al.*, 2002 ; von Bothmer *et al.*, 2003). L'orge a été domestiquée pour la première fois au Moyen-Orient dans les vastes territoires du croissant fertile (Palestine, Jordanie, Syrie et l'Irak) (Badr *et al.*, 2000 ; Salamini *et al.*, 2002 ; Saisho et Purugganan, 2007 ; Kilian *et al.*, 2009).

Plus tard, environ 8000 ans, elle est cultivée à l'ouest de l'Europe, au nord de l'Afrique et en Asie (von Bothmer *et al.*, 2003). Des travaux récents ont montré l'existence d'un deuxième centre de domestication de l'orge dans les plateaux iraniens qui pourrait être l'origine des orges cultivées dans le Sud- Est de l'Asie (Morrell et Clegg, 2007, Saisho et Purugganan, 2007). La grande diversité des orges connues à ce jour serait la conséquence de son expansion précoce dans différentes conditions agroclimatiques et civilisations humaines (Simon *et al.*, 1989 ; Bonjean et Picard, 1990).

I-2– Classification et description botanique

L'orge, *Hordeum vulgare* L. appartient à l'embranchement des spermaphytes, à la classe des monocotylédones, à la tribue des *Triticeae*, à la famille des *Poaceae* et à la sous famille des festucoïdes (Von Bothmer *et al.*, 2003).

L'orge cultivée (*Hordeum vulgare* L.) est une céréale à paille, généralement diploïde ($2n = 2x = 14$) et autogame (von Bothmer, 1992). Le génome de l'orge contient près de 5,5 picogrammes d'ADN par noyau haploïde soit l'équivalent de $4,9 \times 10^9$ pb (Arumuganathan et Earle, 1991).

Comme toute espèce herbacée, l'orge est composée de trois parties : les racines, la tige et l'épi largement décrite par Clément Grandcourt et Prats, 1970.

- Racines : elles sont fasciculées, plus superficielles que celles du blé, les longues racines atteignent à peine 25cm de profondeur.
- Tige : elle est cylindrique et creuse, composée des entre-nœuds séparés par des nœuds. Elle est plus souple que celle du blé, ce qui la rend sensible à la verse.
- Feuilles : Elles sont étroites, de couleur vert clair, caractérisées par une courte ligule dentée appliquée contre la tige à la jonction du limbe et de la gaine.

- Inflorescences : Ce sont des épis terminaux barbus qui se composent d'un axe principal (rachis) ; chaque article du rachis porte trois épillets uniflores qui ne possèdent pas de pédoncule.
- Fleurs : Chaque fleur est enveloppée par deux glumelles dont la glume inférieure porte une barbe soit rugueuse ou lisse selon les variétés. Les fleurs sont hermaphrodites.
- Fruit (le grain) : le fruit est un caryopse à glumelles adhérentes chez les variétés cultivées. Une coupe transversale du grain montre les mêmes assises de cellules que chez le blé. Cependant l'assise à aleurone comporte trois couches de cellules au lieu d'une seule.

I-3- Croissance et développement de l'orge

Le cycle de développement de l'orge est identique dans ses grandes lignes à celui du blé ; il est de 130 à 150 jours au lieu 250 à 280 jours chez le blé ; par sa rapidité de croissance, l'orge est particulièrement sensible aux accidents de végétation (Clément Grandcourt et Prats, 1970).

Le cycle biologique de l'orge est annuel constitué d'une série de stades qui peuvent être divisés en deux périodes distinctes :

- la période végétative durant laquelle la plante développe des feuilles et des racines.
- la période reproductive durant laquelle se forment l'épi et les grains.

I-3-1- Période végétative

a - Germination : Durant cette phase, le coléorhize sort de l'enveloppe du grain et donne une radicule, d'où sont émises des racines primitives ; le coléoptile sort du grain et forme un étui protégeant la première feuille.

b – Levée : C'est le développement des premières feuilles à l'extérieure du sol.

c - Tallage : C'est le stade où des bourgeons se forment à l'aisselle des premières feuilles et donnent des talles. Chaque talle primaire donne des talles secondaires qui apparaissent alors à partir de la base du plateau de tallage.

I-3-2- Période reproductive

a - Montaison : A ce stade, la croissance et le développement de la céréale sont en phase exponentielle. Durant ce stade se différencient les ébauches de l'inflorescence (épillets, glumelles, étamines, ovaires) à partir des fleurs latérales.

b – Gonflement : La gaine de la dernière feuille se trouve gonflée par l'épi encore dans la tige. Durant ce stade, la méiose pollinique commence et les grains de pollen s'élaborent.

c – Epiaison : Elle correspond à la sortie de l'épi de la gaine de la dernière feuille ; ce stade correspond au moment où 50% des épis sont à moitié sortis des gaines des dernières feuilles. A ce stade, les fleurs de la base de l'épi, les moins développées, dégénèrent.

d - Floraison : Elle correspond à l'apparition des étamines sur l'épi ; à ce stade, la fécondation a déjà eu lieu. Elle marque la fin de l'épiaison et le début de la formation du grain ; elle commence dans le tiers moyen de l'épi puis gagne le sommet et la base.

e – Maturation : Durant cette phase, il y a migration des réserves vers les grains ; quand la céréale est mûre, le végétal est sec et les grains des épis sont chargés de réserves.

I-4- Importance de la culture en Algérie

Depuis longtemps, les céréales en particulier les blés et l'orge, suscitent un intérêt marqué et une place stratégique dans la politique agricole de notre pays. L'orge est utilisée notamment dans l'alimentation du cheptel avec un taux de 90% et les 10% restants sont utilisés dans l'alimentation humaine. Pour l'alimentation des ovins, le système alimentaire du cheptel repose sur l'utilisation des ressources cultivées (orge en grain, orge en vert, paille, chaumes...) en plus des ressources naturelles (les parcours). Actuellement, dans les zones steppiques, l'élevage se fait avec complémentation en orge. Le rôle de la culture de l'orge est en rapport étroit avec la production de viande rouge ; cette dernière a une importance primordiale dans la nutrition humaine.

L'orge constitue donc la deuxième céréale après le blé dur du point de vue des superficies emblavées durant les campagnes 2000 – 2006, mais en ce qui concerne la superficie récoltée, l'orge vient à la troisième place, après le blé dur et le blé tendre (MADR, 2006).

Période	Superficies (ha)	Production (q)	Rendements (qx/ha)
2000	215630	1632870	7,6
2001	515690	5746540	11,1
2002	401400	4161120	10,4
2003	782380	12219760	15,6
2004	915440	12116000	13,2
2005	684648	10328190	15,1
2006	812280	12358800	15,2
2007	971246	1186660	12,2
2008	435963	395922	9,0
2009	1250760	2203360	17,6

Tableau 1 : Evolution des superficies, productions et rendements de l'orge en Algérie (2000 / 2009) (FAO, 2009).

Les données statistiques montrent que l'année 2009 a été une bonne année pour l'orge avec un rendement de 17.6 q/ha. Il s'agit du meilleur rendement qu'a connu le pays après celui de 1996 avec 15,6 q/ha (tableau 1).

Cependant, les rendements de l'orge en Algérie restent faibles. Cette faiblesse des rendements est due à plusieurs facteurs parmi lesquels nous pouvons citer : l'utilisation des itinéraires techniques inadéquats, des conditions climatiques défavorables (sécheresse et accidents climatiques) et l'utilisation des cultivars à faible potentiel productif et sensibles aux maladies. En effet, les maladies sont considérées parmi les facteurs les plus destructifs de la production de l'orge (Sayoud *et al.*, 1999). Les maladies de l'orge notamment celles transmises par les semences influent sur la stabilité des rendements des différentes variétés et sur la qualité des grains récoltés.

Parmi les maladies importantes de l'orge transmises par les semences nous pouvons citer : le charbon couvert [(*Ustilago hordei* (Pers.) Lagerh.)], le charbon nu [*U. nuda* (C. N. Jensen) Rostr.], la rayure réticulée (*Pyrenophora. teres* Drechsler) et la strie foliaire

(*Pyrenophora graminea* S. Ito & Kuribayashi). L'amélioration de la production de l'orge passe donc obligatoirement par le contrôle de ces pathogènes, en effet le développement de variétés productives et résistantes aux maladies reste l'objectif majeur des sélectionneurs.

Chapitre II : Données générales sur la maladie de la strie foliaire

La strie foliaire est une maladie fongique causée par *P. graminea* S. Ito & Kuribayashi [anamorphe *Drechslera graminea* (Rabenh. ex Schltdl.) S. Ito], synonyme de *Helminthosporium gramineum* Rabenh. ex Schltdl. C'est une maladie systémique transmise uniquement par la semence d'orge, elle est d'importance majeure là où la désinfection de la semence ne se fait pas, en Algérie elle est considérée comme une maladie très destructive du fait que les plantes infestées ne produisent quasiment aucune graine (Sayoud *et al.*, 1999).

II-1- Taxonomie du télomorphe : *P. graminea* S. Ito & Kuribayashi

P. graminea appartient au règne *Eumycota*, au Phylum *Ascomycota*, subphylum *Pezizomycotina*, à la classe des *Dothideomycetes* sensu Eriksson et Winka (1997) = [Loculoascomycetes sensu Luttrell (1955)], à l'ordre des *Pleosporales* et à la famille des *Pleosporaceae* (Zamoum, 2008).

Cette dernière renferme 17 genres et 111 espèces (Kirk *et al.*, 2001) dont le genre *Pyrenophora* comporte des espèces pathogènes de quelques céréales entre autres *P. teres* (maladie de la rayure réticulée de l'orge), *P. graminea* (la strie foliaire de l'orge) et *P. tritici-repentis* (maladie de la tache bronzée du blé) (Kodsueb *et al.*, 2006 ; Lumbsch et Huhndorf, 2007 ; Webster et Weber, 2007).

II-2- Taxonomie de l'anamorphe *Drechslera graminea*(Rabenh. ex Schltdl.) S. Ito

La forme imparfaite, *Drechslera graminea*, est classée dans le groupe artificiel des *Deuteromycètes*, classe des *Hyphomycètes* et à la famille des *Dematiaceae*.

Les conidies de ce champignon se forment sur les parties nécrotiques des feuilles atteintes par la maladie (Babadoost et Johnston, 1998). Elles sont subcylindriques, arrondies à leurs extrémités, droites ou légèrement courbées. On compte 2 à 7 cloisons transversales et sont souvent irrégulièrement disposées. La dimension des conidies sont de 40-105 µm - 14-22 µm (figure 1). Les conidiophores de ce champignon mesurent souvent moins de 200µm ; ils apparaissent soit seuls, soit par groupe de 2 à 6 (Champion, 1997).

II-3- Biologie et épidémiologie de la strie foliaire

La strie foliaire est une maladie monocyclique, transmise par la semence d'orge. Le champignon n'est capable de causer aucune infection secondaire durant une même saison à travers les feuilles, mais les conidies qui sont transportées par le vent peuvent infecter les

fleurs et développent un mycélium qui restera vivant entre les cellules parenchymateuses du péricarpe et la paroi de la graine, mais jamais dans l'embryon (Fig. 3) (Plantenkamp, 1976). Les graines sévèrement infectées par le pathogène possèdent des embryons chétifs (Singh et Mathur, 2004).

Durant la germination de la graine, le mycélium pénètre par le coléorhize. Chez les cultivars sensibles, les hyphes passent rapidement vers le coléoptile, puis vers les jeunes feuilles via les vaisseaux conducteurs d'une manière systémique (Aragona et Porta-Puglia, 1999). Par contre chez les cultivars résistants, les hyphes du champignon dégénèrent au niveau du nœud scutellaire et dans la partie basale des tissus provasculaires de l'embryon (Plantenkamp, 1976 ; Haegi *et al.*, 2008).

La maladie de la strie foliaire peut être favorisée par les fortes humidités et les basses températures. D'après Plantenkamp (1976), les températures inférieures à 12°C, durant la germination, semblent favorables à l'infection. Par contre, les températures du sol variant entre 15°C à 25°C, mesurées à partir de la moyenne quotidienne des dix premiers jours après le semis, réduisent considérablement le taux de la maladie (Tekauz *et al.*, 1985).

II-4- Symptomatologie de la strie foliaire

Les symptômes de la strie foliaire peuvent être visibles au stade une feuille, mais les signes caractéristiques ne deviennent visibles qu'après le stade tallage. Plus tard, la plupart des feuilles de la plante malade développent des stries jaunes parallèles aux nervures, et au fur et à mesure que la maladie progresse, ces rayures deviennent marron foncé (figure 2) et toutes les talles issues d'une plante malade sont infectées et rabougries. Les feuilles de couleur foncée, sont lacérées et tordues. Les épis sont fréquemment arrêtés dans leur croissance et ne pourront pas sortir de leur gaine, ou sortent déformés ou très chétifs (Zillinsky, 1983).

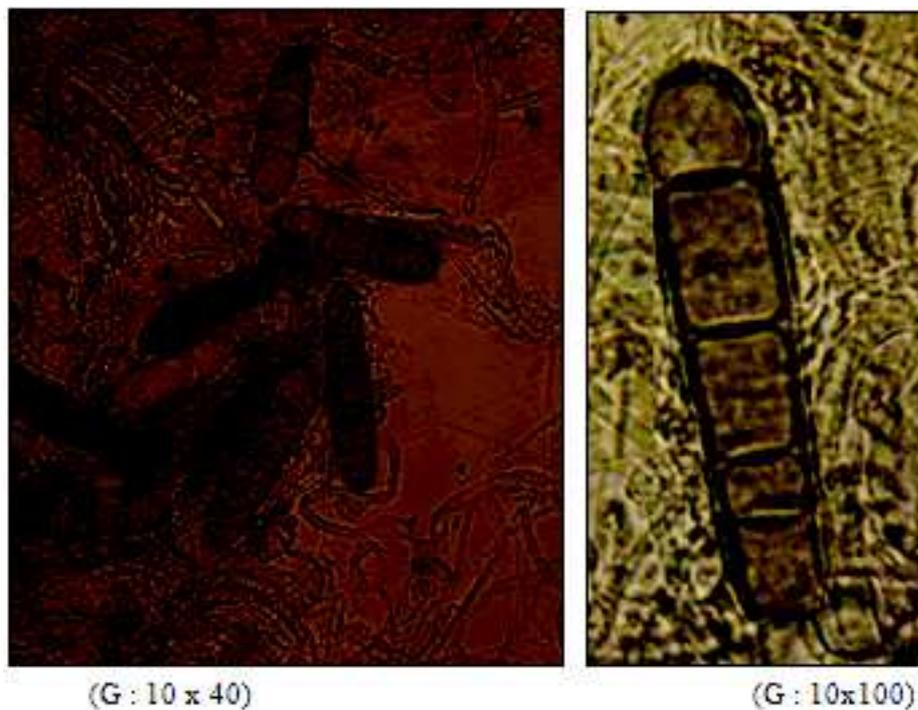
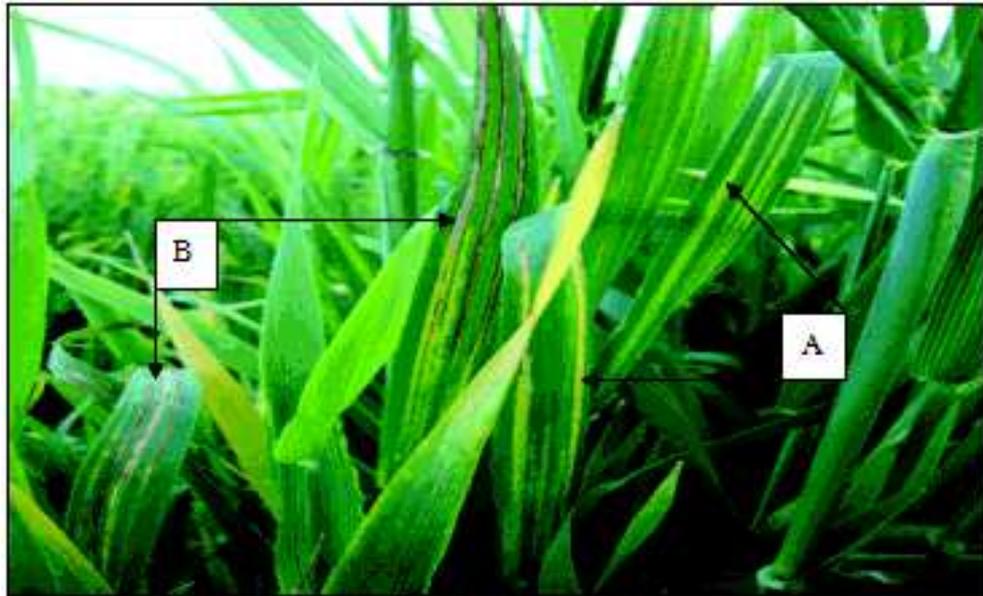


Figure 1 : Conidies de l'anamorphe *Drechslera graminea*.



A: présence des stries jaunâtres parallèles aux nervures.

B : présence des stries nécrotiques.

Figure 2 : Symptômes de la strie foliaire.

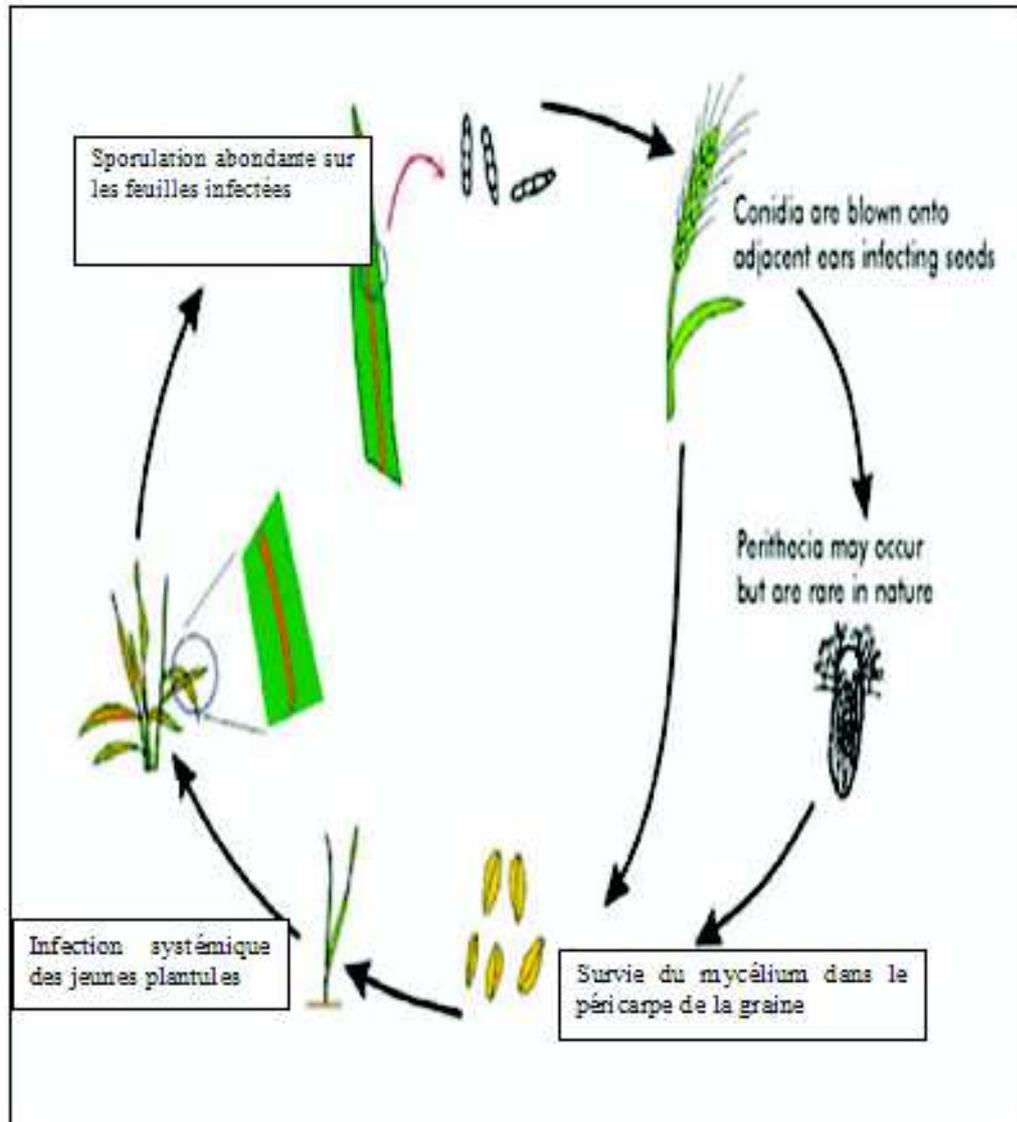


Figure 3 : Cycle biologique de la maladie de la strie foliaire.

(Source : www.hgca.com ; Cereal Disease Encyclopedia).

II-5- Dégâts causés par *P. graminea*

La strie foliaire causée par *P. graminea* est considérée parmi les maladies des céréales les plus destructives dans le monde. Elle est d'importance majeure dans les zones humides. Elle a été rapportée dans les différents pays entre autres les pays Scandinaves (Skou et Haar, 1987), le Canada (Tekauz et Chico, 1981), les pays de la Méditerranée (Porta-Puglia *et al.*, 1986; Boulif et Wilcoxson, 1988; Sayoud *et al.*, 1999 et Jawhar *et al.*, 2000) et récemment signalée pour la première fois dans les zones arides de la Turquie (Kavak, 2004).

Les pertes engendrées par cette maladie fongique sont graves et peuvent compromettre totalement la production. Plusieurs études ont conclu que l'importance des dégâts est en rapport direct avec le pourcentage d'infection dans les champs. Ainsi ce rapport est de 1 : 1 (Richardson *et al.*, 1976) ou de 1 : 0.9 (Porta-Puglia *et al.*, 1986).

La réduction du rendement s'exprime par l'effet direct du pathogène sur les composantes du rendement. En effet, des corrélations hautement significatives ont été établies entre le niveau de la résistance des cultivars d'orge et l'effet de l'agent pathogène sur le nombre de talles fertiles, le poids de mille grains et la biomasse aérienne (Arabi *et al.*, 2004).

Le champignon provoque des effets physiologiques graves sur le plant d'orge, il agit sur la photosynthèse, la respiration, la translocation des assimilats vers les épis et notamment sur le stockage des protéines dans les graines (Gaunt et Wright, 1992 ; Arabi *et al.*, 2001).

En Algérie la maladie de la strie foliaire est considérée comme la maladie des céréales la plus répandue. Une enquête, effectuée durant la campagne 1995/1996 dans les zones céréalières des hauts plateaux de l'Est de l'Algérie, a montré des incidences préoccupantes allant jusqu'à 42,43 % avec une incidence moyenne de 27,97% (Benbelkacem *et al.*, 2000b). Les mêmes auteurs ont estimé que la perte est de 1/3 de la production potentielle d'orge en Algérie.

II-6- Stratégies de lutte contre la strie foliaire

La strie foliaire peut être contrôlée par une lutte intégrée ; cette dernière comprend trois mesures. La première est préventive, qui consiste à respecter de bonnes pratiques culturales, la deuxième concerne l'utilisation des produits chimiques et la troisième est la lutte génétique.

II-6-1- Lutte culturale

La lutte contre les maladies des céréales fait d'abord appel à des techniques culturales appropriées tels que la rotation, le labour profond et une bonne fertilisation, qui peuvent considérablement diminuer l'incidence des maladies. La strie foliaire est favorisée par les basses températures et les fortes humidités, et donc il est conseillé d'éviter les semis précoces qui synchronisent avec les conditions favorables de l'infection (Tekauz *et al.*, 1985).

II-6-2- Lutte chimique

Etant donné que la transmission du pathogène se fait uniquement par les semences d'orge, il est important d'utiliser des semences indemnes de la maladie. Ainsi, le traitement des semences avant le semis est un facteur primordial (Tekauz *et al.*, 1985).

En cas d'une épidémie au champ, le traitement des plantules infectées par des fongicides systémiques tel que le Tebucunazole (Raxil) et les non systémiques tel que le Mancozèbe, durant les premiers stades d'apparition de la maladie, semble être une méthode de lutte efficace (Benbelkacem, 2003 ; Kavak, 2004).

II-6-3- Lutte génétique

Si la strie foliaire peut être contrôlée efficacement par un traitement approprié des semences, il est très économique de la contrôler par l'utilisation de variétés résistantes. L'exploitation de la résistance est la méthode de lutte la moins coûteuse pour les agriculteurs (Haegi *et al.*, 1998). La culture de variétés résistantes, non seulement diminue les pertes de récoltes et les coûts de pulvérisation de fongicides, mais aussi une méthode de lutte idéale pour une agriculture durable, tout en respectant l'environnement.

Chapitre III : Amélioration de la résistance génétique de l'orge à l'égard de *P. graminea*

L'amélioration de la résistance génétique, aux agents pathogènes, constitue un objectif majeur de la plupart des programmes de sélection et d'amélioration des plantes cultivées. La connaissance des bases génétiques et biochimiques de l'interaction entre l'agent pathogène et la plante hôte apparaît comme un élément clef dans la réussite de cette amélioration. Elle aide ainsi à tracer des stratégies concrètes pour la production de cultivars résistants.

III-1- Variabilité de *P. graminea*, l'agent causal de la strie foliaire

La connaissance de la diversité génétique d'une population pathogène est un paramètre important dans l'objectif de connaître la probabilité de contournement des gènes de résistance existants. En effet, beaucoup de chercheurs ont remarqué une grande variabilité entre les isolats de *P. graminea* sur la base des caractères culturels telles la croissance mycélienne et la couleur du mycélium (Gatti *et al.*, 1992 ; Zriba *et* Harrabi, 1995 ; Jawhar *et al.*, 2000 ; Arabi *et al.*, 2002 ; Benslimane, 2003 ; Zamoum, 2008).

Toutefois, les seuls caractères morphologiques restent insuffisants à cause de leur sensibilité aux variations du milieu. Ainsi, le développement de la biologie moléculaire a ouvert la voie à une meilleure connaissance du génome fongique. Récemment des marqueurs moléculaires et biochimiques ont été introduits comme outils pour une meilleure caractérisation des isolats d'une même espèce.

Ainsi, grâce à l'analyse du polymorphisme de la longueur des fragments de restrictions (RFLP), associée à la PCR des régions IGS (intergenic spacer) situées entre les gènes codant pour les ARNr (ribosomiques) (IGS-RFLP) des isolats italiens, autrichiens et tunisiens (Pecchia *et al.*, 1998) et syriens (Jawhar *et al.*, 2004 ; Arabi *et* Jawhar, 2006), a permis de mettre en évidence une grande diversité génétique entre ces isolats. Par ailleurs, Jawhar *et al.*, (2000) ont caractérisé l'ADN génomique des isolats syriens de *P. graminea* par la technique RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA).

Ils ont révélé un polymorphisme dans la taille et le nombre de bandes dans cet ADN. Arabi *et* Jawhar (2007b) ont observé des différences entre 56 isolats collectés sur tout le territoire de la Syrie et ceci grâce à l'analyse des profils ITS-RFLP (Internal transcribed spacer) de l'ADN ribosomal.

D'autres marqueurs de nature biochimiques, ont été développés et utilisés pour analyser ce polymorphisme. Une analyse des protéines mycéliennes par l'électrophorèse sur un gel de 10% soduim-dodecyl sulfate polyacrylamide (SDS-PAGE) a décelé une diversité des isolats syriens de *P. graminea* (Arabi *et al.*, 2002).

Les mutations et la recombinaison génétique entre les populations *P. graminea* seraient à l'origine de cette variabilité (Parry *et al.*, 1995 ; Arabi *et* Jawhar, 2007b) .

III-2- Bases génétiques de la résistance de l'orge à *P. graminea*

Pour faciliter la production des cultivars d'orge résistants à la strie foliaire, des connaissances sont nécessaires sur la génétique et l'hérédité de la résistance. Le comportement en conditions naturelles dans le champ comparé avec l'inoculation artificielle

des semences en conditions contrôlées, permet une meilleure évaluation de la résistance de l'orge à l'égard de *P. graminea* (Tekauz, 1990 ; Mueller *et al.*, 2003).

La résistance de l'orge à *P. graminea* est complexe (Vale *et al.*, 2005). Elle implique une résistance qualitative spécifique sous contrôle mono ou oligogénique (Boulif et Wilcoxson, 1988 ; Skou et Haar, 1987 ; Skou *et al.*, 1994 ; Thomsen *et al.*, 1997 ; Tacconi *et al.*, 2001 ; Arru *et al.*, 2003b ; Bulgarelli *et al.*, 2009), une résistance partielle non spécifique sous contrôle polygénique (Pecchioni *et al.*, 1996 ; Pecchioni *et al.*, 1999 ; Arru *et al.*, 2002 ; Arabi et Jawhar, 2003a ; Arabi, 2005) et une résistance partielle (polygénique) mais spécifique (Arru *et al.*, 2003a ; Poland *et al.*, 2009).

III-2-1- Résistance qualitative

D'après Van der Plank (1968), la résistance qualitative est une résistance mono ou oligogénique, surmontée par de nouvelles races du pathogène et facile à transmettre aux descendance. Cette résistance est gouvernée par la théorie de « gène pour gène » (Flor, 1956).

Jusqu' en 2002, plus de 39 gènes de résistance aux différentes maladies ont été cartographiés chez l'orge (Williams, 2003), dont plusieurs études ont été menées sur la résistance à la strie foliaire (Vale *et al.*, 2004).

Boulif et Wilcoxson (1988) ont suggéré l'existence d'une résistance monogénique dominante chez la variété américaine M23. D'autres résistances oligogéniques existent chez d'autres cultivars gouvernées soit par deux gènes épistasiques, soit par deux gènes récessifs avec un effet additif.

Lors d'une étude menée sur une collection de 1029 cultivars nord européens, Skou et Haar (1987) ont supposé la présence d'un gène majeur dominant responsable de la résistance à *P. graminea* chez les génotypes résistants. Ce gène a été introduit chez plusieurs cultivars nord européens à partir de la variété Vada dont le nom "Vada résistance " (Skou *et al.*, 1994). Le gène "Vada résistance "est dénommé Rdg1a et localisé sur le bras court du chromosome 2H dans une population HD (haploïdes doublées) issue du croisement entre Alf x Vogelsanger et se trouve à 20 % d'unités de recombinaison par rapport au gène MILa, responsable de la résistance de l'orge à l'oïdium (Thomsen *et al.*, 1997).

Dans le but de chercher de nouvelles sources de résistance à *P. graminea*, Biselli *et al.*, (2010) ont découvert le gène Rdg1a sur le chromosome 2H dans une collection de l'espèce sauvage *Hordeum spontaneum*.

Un autre gène de résistance à la strie foliaire dénommé Rdg2a ou " Thibaut resistance" a été cartographié au niveau de la région télomérique du chromosome 7H chez la variété française Thibaut (Tacconi *et al.*, 2001 ; Arru *et al.*, 2003b). Dans cette région, d'autres gènes de résistance race –spécifique ont été identifiés, tels le gène (Rpg1) responsable de la résistance à la rouille *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* (Kilian *et al.*, 1994 ; 1995), le gène *mlt* qui confère une résistance à l'oïdium de l'orge *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* (Schönfeld *et al.*, 1996), le gène Rh2 responsable de la résistance à la rynchosporiose (*Rynchosporium secalis*) (Schweizer *et al.*, 1995), le gène Rsc5 qui exprime une résistance complète à *Cochliobolus sativus* (Steffeneson *et al.*, 1996) et le gène Ruh1 qui exprime une résistance complète au charbon couvert de l'orge causé par *Ustilago hordei* (Grewal *et al.*, 2008).

III-2-2- Résistance quantitative (non spécifique)

D'après Van der Plank (1968), la résistance partielle est une résistance polygénique, non surmontée par de nouvelles races du pathogène considéré. Cette caractéristique polygénique augmente la probabilité pour que son expression globale soit dépendante de l'environnement et en particulier du climat (Pinnschmidt et Nielsen, 2006).

Cette résistance non spécifique est très recherchée par les sélectionneurs, car elle serait durable dans le temps (Kelly et Vallejo, 2006). Chez l'orge plusieurs QTL "Quantitative Trait Locus" de résistance aux maladies, ont été identifiés (Williams, 2003 ; Poland *et al.*, 2009).

Ainsi, Pecchioni *et al.*, (1996) ont détecté deux QTLs de résistance à *P. graminea*, dont le premier est localisé au niveau de la région centromérique du chromosome 7H dans la population HD (Proctor x Nudinka). Ce QTL est responsable de 58,5% de variation dans le phénotype. Le second QTL est situé dans le bras court du chromosome 2H avec une variation de 29,3 % dans le phénotype.

D'autres QTLs associés à une résistance partielle à la strie foliaire ont été identifiés à l'aide de la méthode de cartographie d'intervalles composites (CIM), dans une population de lignées recombinantes fixées (RILs), issue d'un croisement entre L94 x Vada ; l'un avec un effet majeur et l'autre avec un effet mineur sur le chromosome 7H et 2H respectivement (Arru *et al.*, 2002).

Par la méthode d'analyse diallèle, Arabi (2005) a étudié l'héritabilité de la résistance à la strie foliaire et l'effet de la maladie sur l'héritabilité du rendement et ses composantes. Cette étude a révélé des effets d'ASC (aptitude spécifique à la combinaison) et d'AGC (aptitude générale à la combinaison) significative suggérant que la résistance est contrôlée par des effets additifs et non additifs avec une héritabilité au sens étroit (h^2) de 58 % et une héritabilité au sens large (H^2) de 99 %.

III-2-3- Résistance partielle mais spécifique (Interaction race - QTLs spécifiques)

La résistance verticale (complète) et la résistance horizontale (partielle non spécifique) indiquées par Van der Plank (1968) ne sont pas les seuls types de résistances existantes chez les plantes. Néanmoins, il y a un autre type de résistance dénommé interaction gènes mineurs pour gènes mineurs (Parlevliet et Zadoks, 1977).

L'analyse génétique de ce type de résistance a montré que quelques QTLs peuvent avoir un effet contre une souche du pathogène et être inefficaces contre une autre souche du même pathogène (Parlevliet, 2002 ; Stuthman *et al.*, 2007). Ceci peut être dû à l'augmentation de la diversité génétique de l'agent pathogène par le biais des mutations et des recombinaisons génétiques.

Cette diversité génétique peut favoriser l'adaptation générale et l'obtention de nouvelles combinaisons de gènes de virulences capables de surmonter cette résistance polygénique (McDonald et Linde, 2002). La spécificité de la résistance partielle, en utilisant l'analyse de QTLs, a été décrite par plusieurs travaux (Young, 1996 ; Perchpied *et al.*, 2005 ; Zenbayashi-Sawata *et al.*, 2005 et Darvishzadeh *et al.*, 2007).

Arru *et al.*, (2003a) ont constaté que la résistance à *P. graminea*, dans une population DHs issue du croisement entre le cultivar Steptoe (résistante) et le cultivar Morex (sensible), était gouvernée d'une part par des QTLs non spécifiques et par des QTLs spécifiques

d' autre part. Ces derniers ont été localisés sur les chromosomes 2H et 5H, et sont partiellement résistants à Dg2 et Dg5 respectivement.

III-3- Sélection pour la résistance génétique à l'égard de *P. graminea*

III-3-1- Sélection classique

Les sélectionneurs utilisent généralement la sélection généalogique en suivant séparément la descendance d'un croisement. Lorsque la sélection est répétée durant un certain nombre de générations, elle permet d'évaluer la réaction des lignées à l'égard des agents pathogènes et de choisir les meilleurs.

Lorsque la sélection se fait sous l'effet de l'inoculum naturel, elle favorise aussi le cumul des gènes mineurs de la résistance (la résistance partielle) (Mueller *et al.*, 2003 ; Mueller, 2005).

Mais cette méthode de sélection est souvent peu efficace et nécessite d'avoir recours aux rétrocroisements (back cross) qui est une forme d'hybridation récurrente durant laquelle un gène de résistance est transféré seul à une variété adaptée et productive. D'autres méthodes de sélection et de fixation brutale des gènes, à savoir l' haplodiploïdisation et la mutagenèse ont été souvent utilisées (Arabi, 1991 et 2004).

Depuis plusieurs décennies, le développement des connaissances en génétique, tant au niveau cellulaire qu'au niveau moléculaire ont donné naissance aux biotechnologies modernes sources de progrès et d'innovation.

III-3-2- Sélection assistée par les marqueurs moléculaires (SAM)

En sélection classique, chaque lignée est examinée à travers son aspect phénotypique, soit la résultante de l'expression de ses gènes dans un milieu donné. Ces observations se faisant dans les conditions de l'interaction entre le génotype et le milieu, il est important pour le sélectionneur de connaître l'aspect purement génétique du caractère étudié, indépendamment de son expression.

A cet effet, des marqueurs moléculaires ont été développés durant les dernières années, en offrant la possibilité d'établir de nouvelles approches pour améliorer les stratégies de sélection. La sélection assistée par les marqueurs moléculaires est un outil puissant pour la sélection des résistances génétiques aux agents pathogènes (Vale *et al.*, 2005 ; Friedt et Ordon, 2007). Chez l'orge, des marqueurs étroitement liés à la résistance à l'égard de la strie foliaire ont été identifiés.

Il s'agit entre autres de gènes marqueurs OPQ-9(700) et MWG2018, révélés par RFLP et situés à 3,1cM et 2,5 cM respectivement du gène de résistance Rdg2a (Tacconi *et al.*, 2001 ; Arru *et al.*, 2003b).

L'un des objectifs majeurs du sélectionneur est d'intégrer, dans un même génotype, différents gènes majeurs et QTLs à valeur agronomique, provenant de plusieurs lignées élites. L'accumulation des différents gènes via les marqueurs moléculaires, permet de créer des variétés stables et performantes.

Cette approche permet un gain de temps considérable par rapport aux méthodes classiques de sélection. Plusieurs exemples publiés concernent le pyramidage de gènes de résistance chez l'orge (Castro *et al.*, 2000 , 2003a, 2003b) qui ont pu accumuler des QTLs de résistance à *Puccinia striiformis f.sp.hordei* dans les chromosomes 1H, 4H et 5H.

Outre leur intérêt dans le domaine de la sélection, les marqueurs génétiques sont utilisés pour la caractérisation moléculaire des gènes de résistance par la cartographie fine des régions contenant ces gènes menant à leur clonage (Bulgarelli *et al.*, 2004).

Jusqu'en 2007, plus de 70 gènes R ont été clonés chez les végétaux (Liu *et al.*, 2007). Des études moléculaires récentes ont prouvé que le gène (Rdg2a) de résistance à *P. graminea* est inclu dans le domaine CC-NB-LRR (Nucliotide Binding Site –Leucines Rich Repeat). Cette étude ouvre les possibilités du clonage et d'isolement de ce gène afin de l'utiliser dans la transgénèse végétale (Bulgarelli *et al.*, 2009).

MATERIEL ET METHODES

I- Evaluation du comportement des lignées d'orge en conditions contrôlées d'inoculation (test de pathogénécité)

I-1- Matériel végétal

Le matériel végétal ayant fait l'objet de cet essai est composé de 14 lignées haploïdes doublées, 4 lignées généalogiques (en cours de sélection) et 3 variétés d'orge (*Hordeum vulgare* L.). Les lignées haploïdes doublées ont été obtenues en utilisant la méthode *bulbosum* (Kasha et Kao ; 1970, Adamski, 1979) à partir d'hybrides F₁ (Motan x California Mariout 67, Saïda x Ensenada et Prato x California Mariout 67) et les lignées généalogiques avancées ont été obtenues en utilisant la sélection généalogique à partir de trois hybrides (Saïda x Jaidor, Jaidor x Ensenada et Saida x Apizaco). Ces lignées ont été obtenues par Hanifi (1999). Les croisements et les numéros des lignées HD et généalogiques sont donnés dans le tableau 2. Les variétés sont :

- Saïda est une variété issue d'une sélection d'une population du pays. Elle est très sensible à *P. graminea* (Benbelkacem *et al.*, 2000a ; Zamoum, 2008).
- Rihane est une variété introduite d'origine syrienne, ayant une réaction intermédiaire à *P. graminea* (Benbelkacem *et al.*, 2000a ; Lakehal 2007).
- Fouara est une variété introduite (ICARDA ; Syrie) qui a été sélectionnée à l'ITGC de Sétif, ayant une réaction intermédiaire à *P. graminea* (Lakehal, 2007).
- M 23 est une variété américaine. Elle est résistante à *P. graminea* (Benbelkacem *et al.*, 2000a)

Croisements et codes	numéro des lignées HD obtenues à partir de F ₁	Lignées généalogiques
Motan x California Mariout 67	29, 130, 48, 277, 3, 167, 226, 202 et 196	-
Saïda x Ensenada (18/17)	18/17/7 et 18/17/2	-
Saïda x Jaidor (18/3)	-	18/3/2b
Prato x California Mariout 67 (15/14)	15/14/10, 15/14/14 et 15/14/19	-
Jaidor x Ensenada (3/17)	-	3/17/1/2a et 3/17/1/2b
Saïda x Apizaco	-	18/16/1/2

Tableau 2 : Lignées d'orge et leur géniteur.

I-2- Matériel fongique

Les deux isolats utilisés dans le test de pathogénéicité ont été isolés à partir de limbe foliaire d'orge montrant des symptômes typiques de la strie foliaire. L'un des isolats provient de la région céréalière de l'Est (Guelma) dont les échantillons ont été prélevés de la station expérimentale de l'ITGC (Guelma) et l'autre obtenu à partir d'échantillons collectés au niveau de la station expérimentale de l'ENSA (ex. INA) (Alger) durant l'année 2007/2008.

I-2-1- Technique d'isolement

La technique d'isolement adoptée est celle utilisée par Benbelkacem *et al.*, (2000a) et Arabi *et al.* (2002), qui consiste à prélever des fragments de feuilles infectées (environ de 1 cm² de surface). Ces derniers sont désinfectés superficiellement par immersion dans une solution d'hypochlorite de sodium (NaOCl) à 5 % pendant 5 minutes, suivie de 3 rinçages à l'eau distillée stérile.

Par la suite, 2 fragments, bien séchés entre deux papiers buvard stériles, sont déposés sur milieu PDA en boîtes de Pétri. Après 8 jours d'incubation à l'obscurité et 21±1 °C, les boîtes de Pétri dont la culture mycélienne est bien développée et indemne de contamination, sont utilisées pour la multiplication et la purification de *D. graminea*.

La sporulation des deux isolats utilisés (DgINA et DgG) est réalisée sur milieu PDA après une incubation de 4 jours à 21±1 °C et à l'obscurité, suivie d'une réincubation à 4 jours sous un rythme de lumière alterné (12h obscurité / 12h NUV).

I-2-2- Obtention des isolats monoconidiens (purification monospore des isolats)

A partir de chaque culture mycélienne pure de toute contamination contenant des spores de *P. graminea*, une suspension conidienne mère est réalisée dans de l'eau distillée stérile. Par plusieurs dilutions successives, une suspension conidienne à faible concentration est obtenue.

A l'aide d'une pipette Pasteur, 3 gouttes ne renfermant qu'un nombre très réduit de conidies, voire d'une seule sont déposées dans une boîte de Pétri, contenant un milieu eau gélosée. Après incubation à 21 ± 1° C pendant 24h, les conidies germées sont repérées sous une loupe binoculaire, puis un petit fragment contenant la spore germée est prélevé et déposé sur un milieu PDA en boîtes Pétri.

I-2-3- Caractérisation morphologique et culturelle des deux isolats

Les deux isolats sont caractérisés par une étude de la croissance mycélienne, le type de croissance et la couleur du mycélium, caractères définis par Gatti *et al.*, (1992) et Jawhar *et al.*, (2000).

La croissance mycélienne est évaluée par le diamètre moyen des colonies, obtenues après une incubation d'un explantat de 5mm de diamètre, placé au centre d'une boîte de Petri, contenant un milieu PDA, pendant 8 jours à l'obscurité et à 21±1°C. Trois répétitions ont été effectuées pour chaque isolat (Arabi *et al.*, 2002).

La composition du milieu PDA est :

- Pomme de Terre 200 g
- Glucose (Dextrose) 20 g

- Agar Agar 20 g
- Eau distillée q.sp 1000 ml

I-3- Méthode d'inoculation (méthode en sandwich)

Cet essai permet d'une part l'évaluation du niveau de résistance des génotypes à l'égard des deux isolats de *P. graminea* dans des conditions contrôlées (inoculation contrôlée) et d'autre part permet l'étude du pouvoir pathogène de ces deux isolats.

A cet effet, nous avons adopté la méthode dite de SANDWICH utilisée par Houston et Oswald (1948). Cette technique permet de préciser les modalités de résistance qui pourraient s'exprimer au stade de pénétration au niveau du coléorhize et l'établissement de l'infection systémique de la plante.

Elle consiste à désinfecter des graines d'orge dans une solution d'hypochlorite de Sodium (NaOCl à 5%) pendant 5 minutes, suivie d'un rinçage abondant à l'eau distillée stérile. Par la suite, 20 graines bien séchées entre deux papiers buvard stériles, sont placées entre deux couches de PDA colonisés par mycélium en croissance active de *P. graminea* ; chaque génotype a été répété trois fois.

Les graines témoins ont été mises entre deux couches de PDA (Pomme de terre, Dextrose, Agar) sans mycélium. Après incubation à l'obscurité et à 6 ± 1 C° dans une étuve, les jeunes plantules âgées de 20 jours sont transplantées dans des pots de 35 cm de diamètre et à raison de 15 plantes par pot (Fig. 4 et 5).

I-4- Dispositif expérimental

Le test de pathogénéicité a été mené selon un dispositif expérimental en randomisation totale avec trois répétitions. Les différentes combinaisons génotype – isolat sont affectées aléatoirement dans chaque unité expérimentale (pot).

I-5- Notation de la maladie

Le niveau d'infection des plantes d'orge est estimé par le pourcentage de plantes présentant la maladie (Skou *et al.*, 1994). Le degré de résistance ou de sensibilité des génotypes est évalué comme le pourcentage des plantes malades au stade épiaison après l'inoculation artificielle de semences en germination (Pecchioni *et al.*, 1996 ; Benbelkacem *et al.*, 2000a et Arabi *et al.*, 2004).

Ainsi le nombre de plantes infectées est dénombré puis exprimé en pourcentage par rapport au nombre total de plantes initialement inoculés ; le degré de sensibilité ou de résistance des cultivars est exprimé selon l'échelle de Delogu *et al.*, (1989) très résistant (0-5%), résistant (6-11%), moyennement résistant (12-26%), sensible (27-78%), très sensible (79- 100%).

Une analyse de la variance est effectuée pour déterminer les différences statistiques entre les différentes lignées, les deux isolats et leurs interactions.

II- Essai *in vitro* pour l'évaluation de la résistance des lignées (Essai de confirmation)

II-1- Matériel végétal

Dans cet essai nous avons utilisé

- La variété Minnesota 23 qui est une variété américaine résistante à la strie foliaire (Boulif et Wilcoxson, 1988 ; Benbelkacem *et al.*, 2000a).
- Les variétés et lignées Saïda , Rihane, DH48,3/17/1/2a et 3/17/1/2b.

La méthode *in vitro* est réalisée pour évaluer la résistance des lignées d'orge à *P. graminea*. Elle permet d'évaluer le taux d'infection des entrenœuds subcoronaux, après inoculation artificielle des graines d'orge.

En effet, les graines d'orge sont inoculées par l'isolat DgINA en utilisant la technique sandwich de Houston et Oswald (1948). (décrite précédemment. Pour évaluer la réaction des géotypes d'orge à l'égard de cet isolat nous avons adopté la technique décrite par Arabi et Jawhar (2003a) avec quelques modifications.

Les jeunes plantules âgées de 20 jours sont prélevées soigneusement et désinfectées superficiellement dans une solution d'hypochlorite de sodium (NaOCl à 2%) pendant 2mn, suivi de 3 rinçages à l'eau distillée stérile. Elles sont déposées par la suite sur le milieu PDA en boîte de Pétri et incubées à l'obscurité pendant 4 jours à 21 ± 1 °C afin de favoriser l'élongation des entrenœuds subcoronaux. Pour éviter le dessèchement des plantules, nous avons ajouté 5 gouttes d'eau distillée stérile dans chaque boîte de Pétri.

A la fin de cette période, chaque plantule est découpée au niveau de l'entrenœud subcoronal en un fragment de 1,5 cm de longueur. Les fragments obtenus sont désinfectés superficiellement et disposés sur un milieu V8JA (V8 Juice Agar) à raison de 10 fragments par boîte de Pétri puis incubés à l'obscurité à 21 ± 1 °C pendant 5 jours. Les fragments des géotypes sensibles montrant du mycélium de *P. graminea* sont réincubés à nouveau pendant 5 jours à l'obscurité pour une confirmation du *P. graminea*. En effet la présence des conidies de *P. graminea* est détectée sous microscope optique.

L'incidence de l'infection est calculée à partir du pourcentage des fragments possédant le mycélium de *P. graminea*.

La composition chimique du milieu V8JA est de :

- Ca CO₃3g
- V8 150 ml
- Agar 20g
- Eau distillée stérile q.sp. 1000 ml

II-2- Dispositif expérimental

Nous avons adopté en conditions contrôlées du laboratoire, un dispositif en randomisation totale à 3 répétitions ; chaque répétition est constituée de trois boîtes de Pétri.

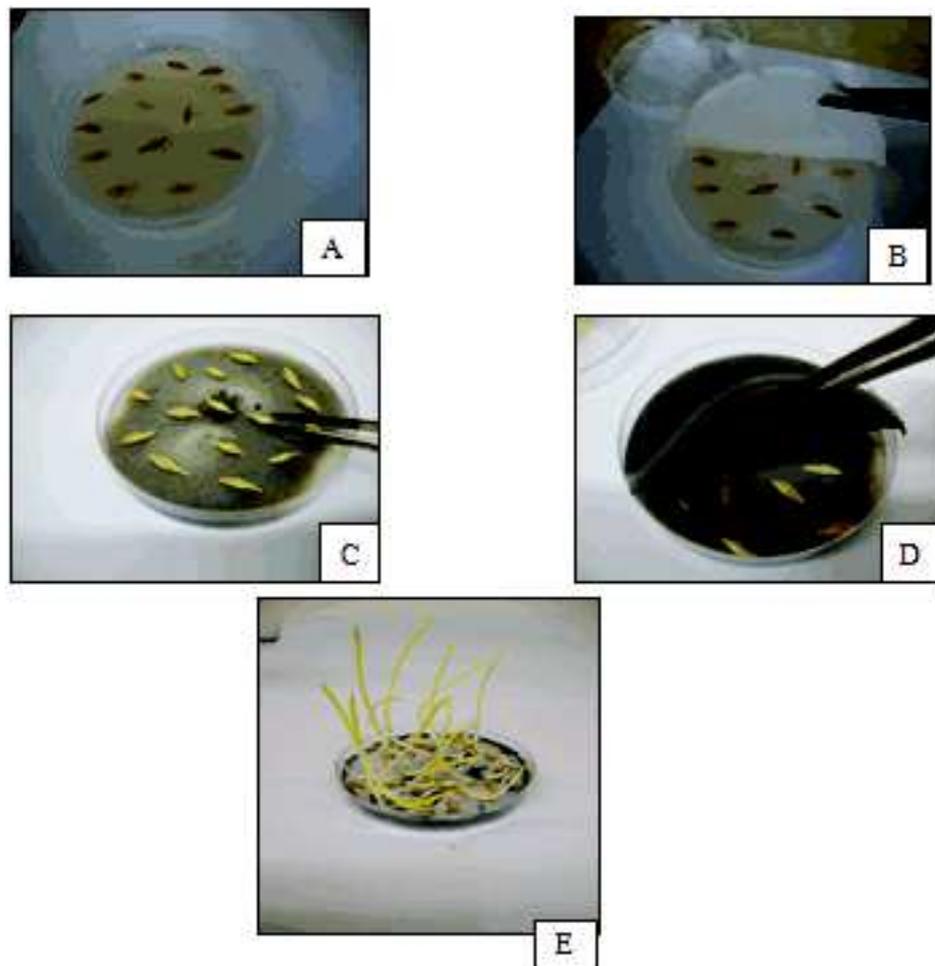


Figure 4 : Technique d'inoculation (méthode sandwich; Houston et Oswald, 1948).

A- Semences d'orge sur milieu PDA Sans mycélium de *P. graminea*. **B-**Dépôt de la deuxième couche de PDA sur les semences d'orge. **C-** Semences d'orge sur milieu PDA contenant le mycélium de *P. graminea*. **D -**Dépôt de la deuxième couche de mycélium de *P. graminea* sur les semences d'orge. **E-** apparition des coléoptiles après 20 jours d'incubation entre deux couches de *P. graminea* à $6 \pm 1^\circ\text{C}$.

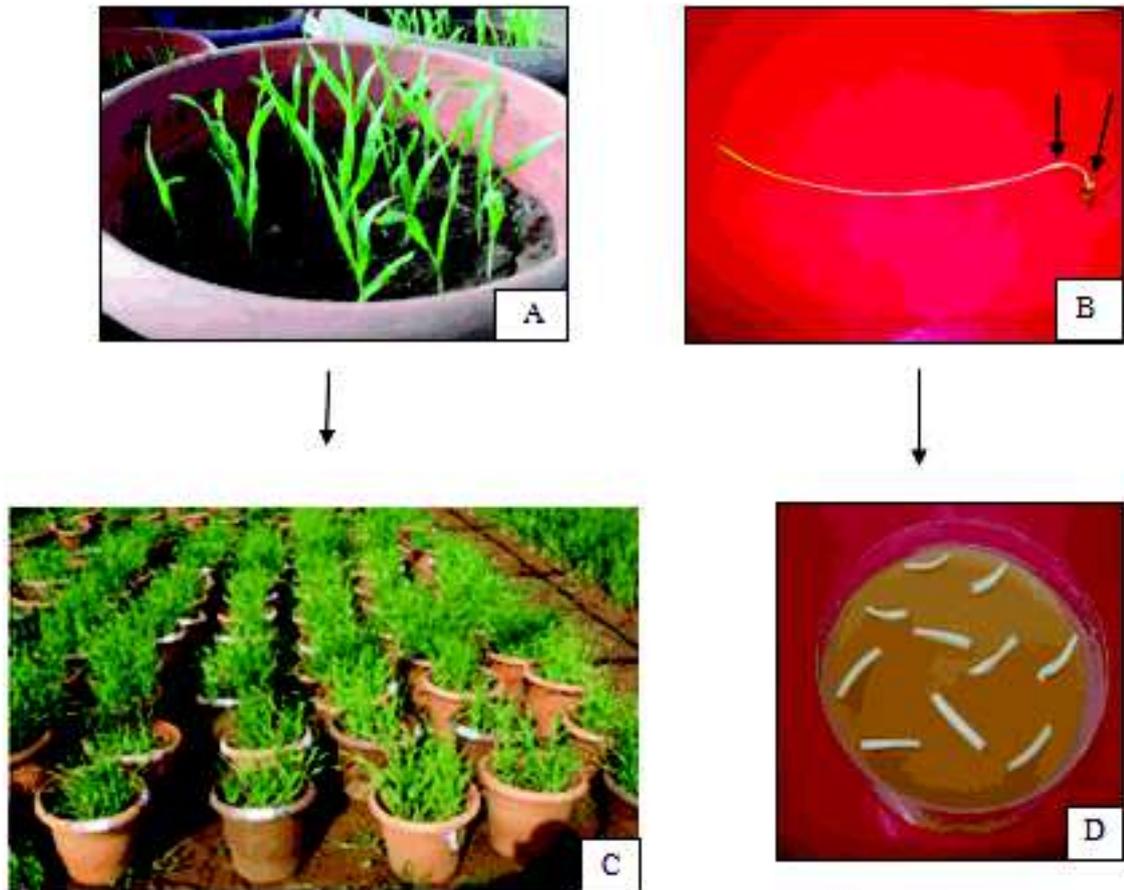


Figure 5 : Méthode d'évaluation (test de pathogénicité au champ et test *in vitro*).

A- repiquage des jeunes plantules dans des pots. **B** -Dispositif expérimental en randomisation totale dont les combinaisons lignée- isolat ont été affectées aléatoirement dans chaque pot. **C-** élancement des coléoptiles après réincubation à l'obscurité pendant 72h à $21 \pm 1^\circ\text{C}$ servant pour le test *in vitro*. **D** – fragments des entrenœuds subcoronaux déposés sur milieu V8JA.

III- Méthode d'évaluation de la maladie en plein champ sous inoculum naturel

L'objectif de cet essai est de suivre le comportement de 18 lignées et une variété Rihane en condition naturelles d'infection pour évaluer la corrélation entre le pourcentage d'infection des lignées à cette maladie et le taux de la transmission du pathogène par les graines.

III-1- Matériel végétal

Dans cet essai nous avons utilisé 19 géotypes d'orge dont 18 lignées nouvellement obtenues (tableau 2 ; p. 22) et la variété Rihane inscrite au catalogue officiel (CNCC) ayant une réaction intermédiaire à *P. graminea*. Le matériel végétal a été récolté d'un champ expérimental attaqué par *P. graminea* durant la campagne (2007/2008) à l'ENSA.

III-2- Présentation du milieu expérimental

L'essai a été réalisé au niveau de la station expérimentale de l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique (ENSA), El Harrach. Cette station est caractérisée par un climat méditerranéen à étage bioclimatique subhumide avec un hiver doux et recevant une pluviométrie annuelle variant entre 650 mm et 750 mm. La pluviométrie et les températures des mois de septembre à mai de l'année 2008/2009 sont représentées dans la figure 6.

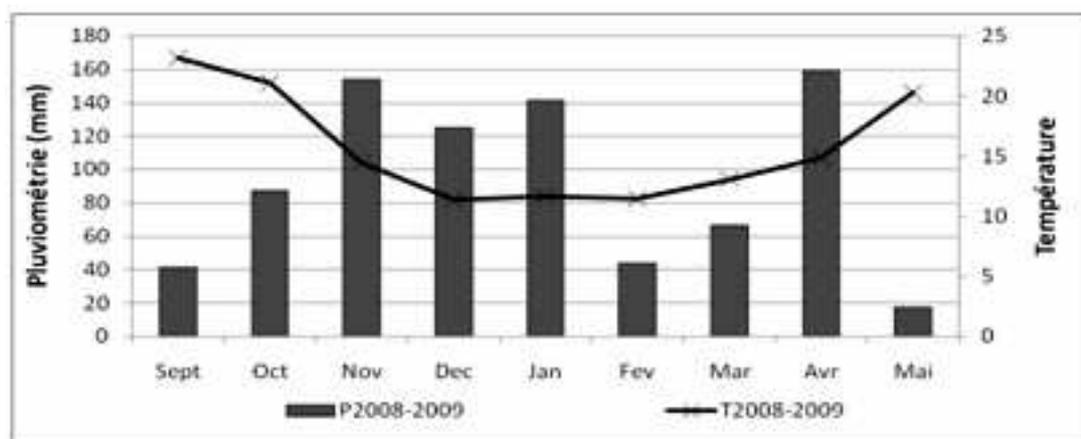


Figure 6 : Pluviométrie et températures mensuelles de l'année 2008-2009.

III-3- Dispositif expérimental

L'essai a été réalisé selon un dispositif en blocs aléatoires complets avec trois répétitions. L'unité expérimentale est une microparcelle de 1 m². Chaque microparcelle comprend 5 lignes. Le nombre de grains semés par ligne est de 40 (soit une densité de 200 grains/m² (fig. 7 et 8). Tous les géotypes ont été semés manuellement le 26-12-2008.



Figure 7 : Dispositif expérimental de l'essai en plein champ.

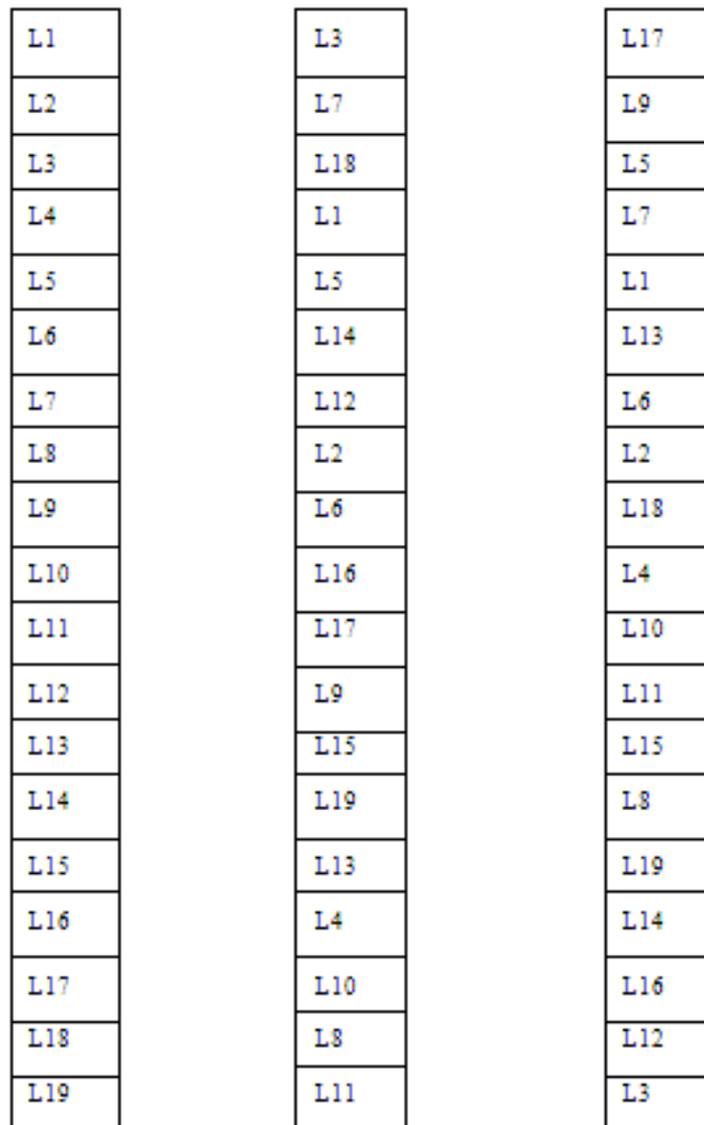


Figure 8 : Schéma du dispositif expérimental de l'essai en plein champ.

III-4- Itinéraires techniques

La fumure de fond a été mise au moment de la préparation du lit de semence, en utilisant un engrais phosphaté (super phosphate 46 %). La fertilisation azotée a été fractionnée en deux apports, en utilisant l'urée à 46 %, le premier a eu lieu au stade levée et le deuxième a été apporté au stade début tallage.

Le désherbage a été réalisé manuellement au fur et à mesure de l'apparition des mauvaises herbes.

III-5- Notation de la maladie

La description de la maladie est basée sur des symptômes foliaires typiques de la strie foliaire. Les notations sont basées sur l'incidence de la maladie qui est représentée par le

pourcentage des plantes malades / m². Elle est calculée selon la formule suivante: (NPM / NPT) x 100 ; Soit : (Delogu et al. 1989)

NPM : le nombre de plantes malades/ m².

NPT : le nombre total de plantes / m² compté au stade levée.

III-6- Evaluation de la relation entre niveau de résistance et transmission du pathogène par les graines

Afin d'évaluer la relation entre l'incidence de la maladie en plein champ et le degré de transmission du pathogène par les graines, nous avons fait une analyse sanitaire de semences des lignées DH 48, DH 167 (Sensible) ; Rihane, 15/14/19c (intermédiaire) et 3/17/1/2a et 3/17/1/2b(moyennement résistante), en adoptant la technique utilisée par Arabi et Jawhar (2003b).

Evaluation du taux d'infection de semences d'orge par *Drechslera graminea*

Le pourcentage de semences infectées pour chaque génotype est calculé à partir d'un échantillon de 100 grains, récoltés à partir des microparcelles expérimentales. L'identification du pathogène fait référence à la présence du mycélium et des conidies typiques de *P. graminea* produites en milieu PDA.

A cet effet, nous avons adopté la méthode utilisée par Arabi et Jawhar (2003b) qui consiste en la désinfection superficielle des semences par immersion dans une solution de NaOCl de 3% pendant 3 minutes. Par la suite, 10 grains sont placés dans une boîte de Pétri contenant un milieu PDA, avec 10 boîtes pour chaque génotype. Les boîtes de Pétri sont incubées à l'obscurité pendant 72h à 21 ±1 C °.

Les colonies mycéliennes de *P. graminea* apparues sur les graines infectées, sont confirmées par observation des conidies sous microscope optique après une incubation de 4 jours à 21±1 C° et sous une lumière alternée (12 h d'obscurité / 12h sous NUV).

IV- Méthodes d'analyse statistiques

Les données obtenues durant toute l'expérimentation ont été traitées par le logiciel XL STAT. Une transformation angulaire est réalisée pour les résultats exprimés en pourcentages selon la formule : $\text{Angl} = \arcsin (\%)^{1/2}$.

V- Estimation de l'héritabilité au sens large (H^2_{large})

Dans chaque essai, l'héritabilité au sens large (H^2_{large}), qui donne le degré de confiance dans l'évaluation de la valeur génotypique par la valeur phénotypique, a été estimée.

Cette héritabilité est déterminée par le rapport de la variance génotypique sur la variance phénotypique (Gallais, 1990).

La variance génétique est déduite à partir des tableaux d'analyse de la variance et des espérances des carrés moyens. La formule dépend du dispositif expérimental et du nombre de facteurs étudiés. Dans nos travaux les dispositifs en randomisation totale et en blocs aléatoires complets ont été utilisés.

V-1– Estimation de l'héritabilité au sens large (H^2_{large}) dans l'essai de l'évaluation *in vitro* de lignées d'orge à l'égard de *P. graminea* qui a été conduit selon un dispositif en randomisation totale au laboratoire

Source de variation	ddl	CM	Espérances des CM
Génotype	$g-1$	CM_g	$\sigma_e^2 + n\sigma_c^2$
Résiduelle	$g(n-1)$	CM_e	σ_e^2

$$\text{Variance génétique} = \hat{\sigma}_c^2 = \frac{CM_g - CM_e}{n}$$

$$\text{Héritabilité parcellaire} = H^2_{\text{parc}} = \frac{\hat{\sigma}_c^2}{\hat{\sigma}_c^2 + \hat{\sigma}_e^2}$$

$$\text{Héritabilité large (moyennes génotypiques)} = H^2_F = \frac{\hat{\sigma}_c^2}{\hat{\sigma}_c^2 + \frac{\hat{\sigma}_e^2}{n}} \quad \text{où } n = \text{nombre de répétitions}$$

Tableau 3 : Analyse de la variance et espérances des carrés moyens cas d'une seule observation (Dagnelie, 1980).

Cas de plusieurs observations : Etude du comportement des lignées d'orge à l'égard des deux isolats de *P. graminea* (test de pathogénécité)

Source de variation	ddl	CM	Espérances des CM (modèle aléatoire)
Génotypes (a)	p-1	CM _g	$\sigma_e^2 + n\sigma_g^2 + qn\sigma_c^2$
Isolats (b)	q-1	CM _b	$\sigma_e^2 + n\sigma_b^2 + pn\sigma_c^2$
Interaction isolats x génotype	(p-1)(q-1)	CM _g	$\sigma_e^2 + n\sigma_g^2$
Résiduelle	B _g (n-1)	CM _e	σ_e^2

Où p = nombre de génotypes

q = nombre d'isolats

n = nombre de répétitions par parcelle

$$\sigma_c^2 = \frac{CM_e - CM_{ab}}{qn}$$

$$\text{Héritabilité parcellaire} = H_{parc}^2 = \frac{\hat{\sigma}_c^2}{\hat{\sigma}_c^2 + \hat{\sigma}_e^2}$$

$$\text{Héritabilité large (moyennes génotypiques)} = H_F^2 = \frac{\sigma_c^2}{\sigma_c^2 + \frac{\sigma_e^2}{qn}}$$

Tableau 4 : Analyse de la variance et espérances des carrés moyens cas de plusieurs observations (Dagnelie, 1980).

V-2- Dispositif bloc aléatoire complet

- **Cas d'une seule observation par parcelle** : Dans le cas d'une seule observation, c'est l'interaction qui devient résiduelle. La formule de la variance génétique est la même que celle utilisée pour la randomisation totale à un facteur, mais dans ce cas « n » est égal au nombre de blocs.

RESULTATS ET DISCUSSION

I-1- Etude de la variabilité morphologique et culturelle des deux isolats de *P. graminea*

Dans le but de caractériser la variabilité morphologique entre les deux isolats issus de monospores (DgINA et DgG), nous avons étudié le type de croissance, la couleur du mycélium et le diamètre de croissance d'une colonie après 8 jours d'incubation à $21\pm 1^{\circ}\text{C}$. Les données obtenues sont indiquées dans le tableau 5.

a. Caractères culturels des deux isolats

Les deux isolats ont montré deux types de croissance de colonies : ras pour l'isolat DgG et cotonneux pour l'isolat DgINA. Concernant la couleur du mycélium, les deux isolats ont montré la même couleur qui est vert foncé (fig. 9 ; Tableau 5).

Isolat	Région d'isolement	Aspect culturel	Type de croissance mycélienne
DgG	Guelma	Vert foncé	ras
DgINA	ENSA (Alger)	Vert foncé	cotonneux

Tableau 5 : Origine et caractéristiques culturelles des deux isolats de *P. graminea* utilisés.

Nous précisons qu'une grande variabilité de la couleur du mycélium (vert clair, blanc, orange, rose, vert foncé) des isolats de *P. graminea* sur un milieu PDA, collectés sur le territoire national, a été observée par Zamoum (2008).

Arabi *et al.* (2002), Arabi et Jawhar (2007b) ont observé différentes couleurs du mycélium des isolats de *P. graminea* (blanc, grise et noire) sur un milieu PDA, mais aucune corrélation n'a été établie entre la couleur du mycélium et l'origine géographique des isolats.

Ce constat a permis à ces mêmes auteurs de suggérer que ce paramètre est soumis principalement aux variations environnementales. En effet, le pigment d'un isolat donné est influencé par les milieux de cultures. Cet état de fait a conduit Christensen et Graham (1934) à donner la notion de « races culturelles » chez *P. graminea*.

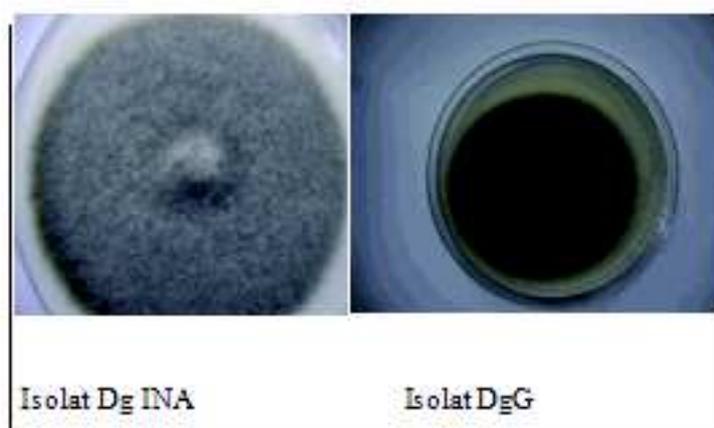


Figure 9 : variabilité morphologique des deux isolats de *P. graminea* sur milieu PDA.

b. Croissance mycélienne et aspect morphologique des isolats à une température de $21 \pm 1^\circ\text{C}$

L'analyse de la variance (ANOVA) pour le caractère croissance mycélienne à une température de $21 \pm 1^\circ\text{C}$, a révélé une différence hautement significative à $P \leq 0.002$ (tableau 6).

Source	ddl	SCE	CM	Test F	Probabilité
Isolat	1	0,540	0,540	54.000	0,002
Résidus	4	0,040	0,010		
Total	5	0,580			

Tableau 6 : Analyse de la variance du diamètre maximal d'une colonie après 8j à $21 \pm 1^\circ\text{C}$.

L'isolat DgINA a exhibé la croissance mycélienne la plus grande avec un diamètre moyen de 5,2 cm par rapport à DgG (4,6cm) (tableau 7). Cette différence reflète la variabilité phénotypique existante entre les deux isolats.

Selon Gatti *et al.*, (1992), la croissance mycélienne d'un isolat donné est en corrélation direct avec sa virulence.

Isolats	Diamètre moyen 8j (cm)
DgG	4,6
DgINA	5,2

Tableau 7 : Classement de deux isolats en groupes homogènes par rapport au diamètre moyen maximal après 8j à $21 \pm 1^\circ\text{C}$.

D'après les résultats obtenus dans cet essai, nous constatons l'existence d'une variabilité morphologique et culturelle entre l'isolat DgINA et l'isolat DgG. Cette variabilité phénotypique nous a conduit à suggérer la présence d'une variabilité génétique entre les deux isolats.

Plusieurs chercheurs ont constaté l'existence de la variabilité génétique entre les isolats de *P. graminea* en se basant sur les caractères cultureaux (Gatti *et al.*, 1992 ; Zriba et Harabi, 1995, Jawhar *et al.*, 2000 ; Arabi *et al.*, 2002). D'autres auteurs ont utilisé les marqueurs moléculaires comme outils pour révéler le polymorphisme génétique situé au niveau des régions IGS (intergenic spacer) ou ITS (Internal transcribed spacer) de l'ADN ribosomal des isolats (Jawhar *et al.*, 2004 ; Arabi et Jawhar, 2006 ; 2007b ; Aminanejad *et al.*, 2009 ; Zein *et al.*, 2010).

Mais aucune corrélation n'est établie entre les caractères cultureaux ou les région IGS des isolats de *P. graminea* et leur pouvoir pathogène (Arabi *et al.*, 2002). La pathogénécité semble être influencée beaucoup par des facteurs extrinsèques tels que l'humidité du sol et les pratiques culturelles (Aminanejad *et al.*, 2009).

I-2- Etude du comportement des lignées d'orge à l'égard des deux isolats de *P. graminea* (Test de pathogénécité)

Durant notre expérimentation, des symptômes visibles de la strie foliaire sont apparus sur les génotypes sensibles inoculés et étaient absents chez les témoins. Les premiers symptômes sont sous forme de petites stries jaunâtres à brun clair. Plus tard, au stade montaison ces mêmes stries se sont développées tout le long du limbe des feuilles, parallèles aux nervures et souvent, conduisent au dessèchement du feuillage et avortement des épis. (Fig. 11).

L'incidence de la maladie a été notée durant le stade épiaison comme préconisé par Pecchioni *et al.*, (1996). Le pourcentage moyen de plantes atteintes par la maladie de chaque génotype est représenté par la figure 10.

Le matériel végétal testé présente des incidences variant entre 15,55 % à 100 %.

· Interaction lignées / isolat DgINA

Le pourcentage le plus élevé est enregistré chez les lignées DH 130, DH 196 et DH 277 avec une incidence de 100%, alors que les pourcentages les plus faibles sont ceux de 3/17/1/2a, Rihane et 3/17/1/2b avec une incidence de 22,22 % pour les deux premiers génotypes et 15,55 % pour la dernière. Quant à la variété locale Saida, elle s'est montrée aussi très sensible avec une incidence de 93,33 %.

· Interaction Lignées / isolat DgG

Les cultivars inoculés par l'isolat DgG ont présenté des pourcentages moyens d'infection élevés, mais relativement faibles par apport à l'isolat DgINA à l'exception des lignées 18/16/1/2, 18/3/2b et la variété Rihane avec respectivement 57,7 %, 35 % et 24,4 %. L'incidence la plus élevée est notée chez la lignée DH48 avec 95,55 % et la plus faible est enregistrée chez la lignée 3/17/1/2a avec 19,99 %.

Les réactions des différents génotypes d'orge à l'égard de chaque isolat sont indiquées dans le tableau 8. Le degré de sensibilité ou de résistance des cultivars est exprimé selon l'échelle de Delogu *et al.*, (1989) comme suit : très résistant (TR : 0-5%), résistant (R : 6-11%), moyennement résistant (MR : 12-26%), sensible (S : 27-78%), très sensible (TS : 79- 100%).

Lignée	Incidence moyenne (%)	
	Isolat D _g INA	Isolat D _g G
DH 130	100 TS	82,22 TS
DH 15/14/10	82,21 TS	53,33 S
DH 196	100 TS	71,11 S
DH 226	68,88 S	46,66 S
18/3/2b	26,66 S	35,55 S
3/17/1/2a	22,22 MR	19,99 MR
15/14/19c	29,10 S	*****
3/17/1/2b	15,55 MR	24,44 MR
18/16/1/2	26,66 S	57,77 S
DH 277	100 TS	46,66 S
DH 3	*****	*****
RIHANE	22,22 MR	24,44 MR
DH 29	28,88 S	*****
18/17/7	*****	64,44 S
18/17/2	*****	*****
DH 15/14/14	29,10 S	48,88 S
DH 167	97,77 TS	79,99 TS
DH 202	48,88 S	*****
DH 48	95,55 TS	95,55 TS
Saida	93,33 TS	75,55 S
Fouara	33,33 S	*****

***** : Données manquantes

Tableau 8 : Comportement des lignées d'orge vis-à-vis des deux isolats de *P. graminea*.

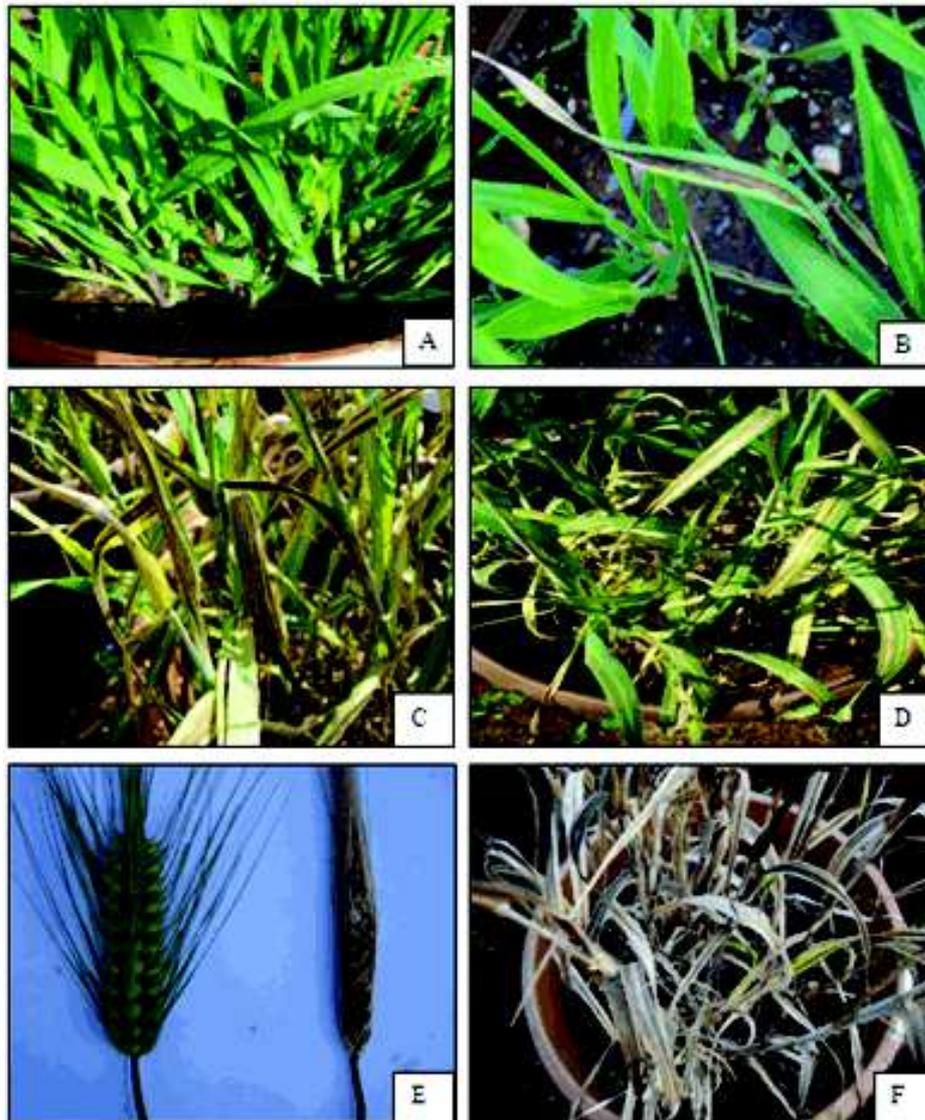


Figure 10 : Evolution des symptômes de la strie foliaire selon les stades phénologiques.

sur les plants d'orge inoculés (la lignée DH 48 ; TS)

A - Absence total de symptômes sur le témoin de DH 48. B : Stade début tallage, présence des stries jaunâtres et brunâtres. C et D : Stade montaison, extension des stries brunâtres et dessèchement total des feuilles. E et F : Stade épisaison dessèchement total de plants d'orge et avortement des épis.

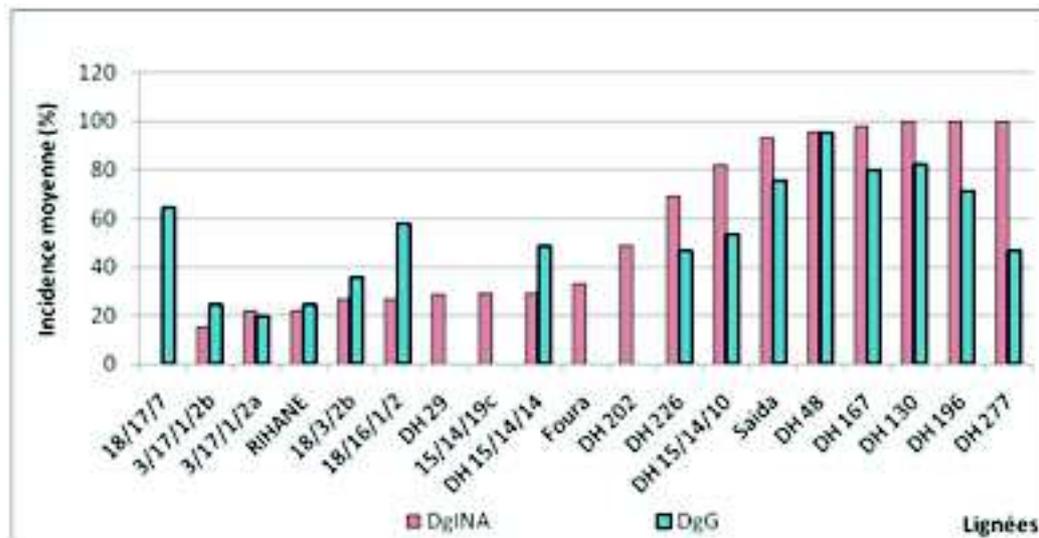


Figure 11 : Incidence moyenne de la maladie (exprimée en %) sur les géotypes d'orge, provoquée par les 2 isolats de *P.graminea*.

La totalité des lignées DH issues du croisement Motan × CM 67 sont apparus sensibles aux deux isolats utilisés, il en est de même des lignées issues du parent Saïda, qui sont aussi sensibles aux deux isolats. Des résultats similaires ont été obtenus lors d'une étude antérieure menée sur des lignées F5 d'orge issues de la variété Saïda (Lakehal, 2007). Ceci

peut être expliqué par l'absence des gènes de résistance à *P.graminea* chez les parents utilisés pour l'obtention des lignées et/ou à la grande virulence des deux isolats utilisés.

Tous les travaux menés sur la variété Saïda relèvent sa grande sensibilité à la strie foliaire (Benbelkacem *et al.*, 2000, Benslimane, 2003, Lakehal, 2007 et Zamoum, 2008), tandis que la variété Rihane a été décrite par les mêmes auteurs comme étant une variété à réaction intermédiaire ; ceci concorde avec nos résultats. La grande sensibilité de la variété locale Saïda à la strie foliaire n'a pas empêché les agriculteurs à la cultiver sur tout le territoire national, et ce, peut être en relation avec son pouvoir adaptatif aux conditions extrêmes, notamment à la sécheresse.

Cependant, les lignées 3/17/1/2a et 3/17/1/2b issues du croisement entre Jaidor et Ensenada se sont avérées moyennement résistantes aux deux isolats. Les travaux de Benbelkacem *et al.*, (2000a) ont montré que la variété Jaidor est résistante à 15 isolats algériens sur une collection de 19 isolats étudiés.

La variété Fouara considérée auparavant comme étant une variété moyennement résistante à cette maladie, ne s'est pas comportée ainsi avec l'isolat DgINA. Nous avons remarqué aussi qu'aucun géotype n'a présenté une résistance complète (immunité) ; cette remarque est signalée par plusieurs chercheurs, à l'exception des travaux de Tacconi *et al.* (2001) qui ont mis en évidence une résistance complète (immunité) chez la variété française Thibaut, vis-à-vis de l'isolat le plus virulent en Italie (Dg2). Les mêmes auteurs ont montré que cette immunité est régie par un seul gène majeur dénommé Rdg2a.

En terme de période d'apparition des symptômes, les lignées DH 48, DH 167, DH130 et DH 226, inoculées par l'isolat DgINA, ont manifesté les premiers symptômes au stade trois feuilles. Alors que la lignée 3/17/1/2a n'a manifesté les symptômes de la maladie qu'après le stade fin tallage début montaison pour les deux isolats.

Quant aux autres cultivars l'apparition des symptômes a eu lieu au stade plein tallage. D'après ces résultats, nous pouvons constater que la période d'apparition des symptômes est en relation directe avec le niveau de résistance des cultivars mais également avec la virulence de l'isolat.

Dans ce contexte, plusieurs chercheurs ont rapporté que la période d'incubation du pathogène est fortement corrélée avec la résistance de type polygénique (quantitative), car cette dernière est connue pour ralentir la vitesse de propagation du champignon dans les tissus adjacents du végétal (Qi *et al.*, 1999 ; Lindhout, 2002 ; Agrios, 2005).

D'après Arabi et Jawhar (2005), le mouvement des hyphes de *P. graminea* dans l'hôte et subséquemment l'apparition des symptômes est en relation avec le niveau de résistance des cultivars et de la virulence de l'isolat utilisé.

En effet, chez les variétés d'orge porteuses du gène de résistance (Rdg2a), les hyphes du *P. graminea* dégènèrent au niveau du nœud scutellaire de l'embryon. Par contre, chez les cultivars dépourvus de ce gène (sensibles), les hyphes dépassent le nœud scutellaire pour pénétrer dans l'embryon, et ce, durant les 18 premiers jours après l'infection ; 2 jours plus tard, les hyphes peuvent atteindre l'apex de la première feuille (Haegi *et al.*, 2008). Ce constat est en concordance avec nos résultats dans le test *in vitro*.

Le manque de données sur la réaction des parents des lignées à l'exception de Saida et le manque de quelques résultats dans notre essai à cause d'une attaque des rats durant le repiquage des plantules d'orge, rendent difficile l'interprétation des résultats.

L'analyse de la variance (ANOVA) des pourcentages d'infection, après une transformation angulaire en $\arcsin(\%)^{1/2}$, des génotypes présentant les incidences des deux isolats, a montré des effets lignées, isolats et interaction (lignée x isolat) très hautement significatives à ($P < 0,0001$) (tableau 9).

Les héritabilités au sens large (parcellaires ($H^2 = 82.5\%$) et moyenne génotypiques ($H^2 = 96.6\%$) calculées dans cette essai, ont montré que la variation phénotypique observée entre les lignées d'orge à l'égard des deux isolats est dû principalement à la variation génotypique et ainsi la part de la variation due au milieu est faible.

Source	DDL	SCE	CM	Test F	Pr > F
lignée	13	10,126	0,779	34,847	< 0,0001
isolat	1	0,526	0,526	23,545	< 0,0001
Lignée x isolat	13	1,969	0,151	6,775	< 0,0001
Résidus	56	1,252	0,022		
Total	83	13,873			

Tableau 9 : Analyse de la variance des pourcentages d'infection (transformés en $\arcsin(\%)^{1/2}$) des génotypes d'orge inoculés par les deux isolats de *P. graminea*.

Le test de Newman-Keuls à $\alpha \leq 5\%$ sur la base de l'incidence moyenne de la maladie pour chaque cultivar d'orge causée par les deux isolats a permis de classer les génotypes d'orge en 6 groupes homogènes (Tableau 10).

Lignée	Groupes homogènes			
3/17/1/2b	A			
3/17/1/1a	A			
Rihane	A			
18/3/2b	A B			
DH15/14/14	A B			
18/16/1/2	A B			
DH 266	B	C		
DH15/14/10	C		D	
DH 277			D	E
Saïda			D	E
DH 196			D	E
DH 167			D	E
DH 130			D	E
DH 48				E

Tableau 10 : Classement des génotypes d'orge par rapport à l'incidence moyenne selon le test de Newman-Keuls avec un intervalle. de confiance de 95%

Les données du tableau 9 signifie que :

Indépendamment des isolats, les lignées présentent une réaction différentielle à la maladie, ceci est en accord avec des travaux précédents, dans lesquels une grande variabilité génétique au niveau du comportement des génotypes d'orge à l'égard de *P. graminea*(Delogu *et al.*, 1989 ; Muller *et al.*, 2003). Cette variabilité est le résultat de la présence ou l'absence de gènes de résistance à ce pathogène mais également à la présence ou à l'absence de gènes de virulence ou non virulence chez le pathogène.

De même, les deux isolats, indépendamment des lignées, présentent une agressivité différente indiquant que les deux isolats diffèrent par leur pouvoir pathogène. Ce résultat confirme l'existence d'une variabilité pathologique entre les isolats algériens de *P. graminea*.

Cette variabilité est déjà observée précédemment (Benbelkacem *et al.*, 2000a ; Benslimane, 2003 et Zamoum, 2008). Ce constat révèle l'intérêt de disposer de souches représentatives de la diversité de l'agent pathogène existant sur toutes les régions de la culture de l'orge en Algérie pour réaliser un programme de sélection.

D'après Van der Plank *et al.*, (1984), la variabilité pathologique serait le résultats de la présence de plusieurs gènes de virulence chez les populations de l'agent pathogène. Toutefois, Arabi et Jawhar (2007a) ont montré que le pouvoir pathogène chez *P. graminea* est contrôlé par un seul gène majeur.

L'interaction qui existe entre les isolats et lignées signifie que la sensibilité d'un génotype donné peut être différente selon l'isolat utilisé et ainsi la résistance d'une lignée est soumise au degré de virulence de la souche utilisée. Plusieurs chercheurs ont suggéré que cette interaction est le résultat de la présence de races physiologiques (spécialisation

pathologique) dans les populations de *P. graminea* et aussi à la présence de plusieurs gènes mineurs de résistance chez l'orge (Tekauz, 1983, Pecchioni *et al.*, 1999 et Benbelkacem *et al.*, 2000a). Cependant il semble difficile de constater l'existence de races physiologiques dans notre essai en l'absence d'un nombre élevé d'isolats et d'une gamme différentielle bien déterminée chez l'hôte.

Plusieurs études ont confirmé la présence de gènes mineurs codant pour une résistance partielle (polygénique) chez l'orge à l'égard de *P. graminea* (Smedegaard-Petersen et Jorgenen, 1982, Pecchioni *et al.*, 1996 ; Arru *et al.*, 2002, Arabi, 2005).

Récemment, Arru *et al.* (2003a) ont montré que cette résistance polygénique (partielle) était régie parfois par des QTLs spécifiques. Ces derniers peuvent avoir un effet sur quelques isolats et peuvent être inefficaces pour d'autres.

II- Evaluation *in vitro* des lignées d'orge à l'égard de *P. graminea*

La méthode *in vitro* a été mise au point pour évaluer la résistance de l'orge à *P. graminea* dans les conditions de laboratoire. Elle permet d'évaluer le taux d'infection des entrenœuds subcoronaux après l'inoculation artificielle des grains d'orge.

L'incidence de la maladie est calculée à partir du pourcentage de fragments des entrenœuds subcoronaux montrant la présence du mycélium et des conidies typiques de *P. graminea* sur milieu V8JA. Les pourcentages moyens de plantules infectées de chaque cultivar sont représentés par la figure 12.

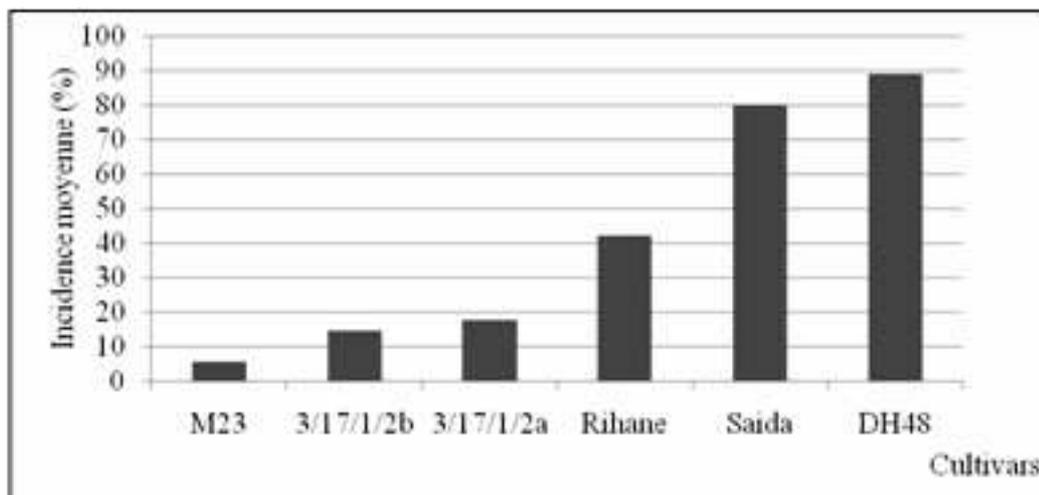


Figure 12 : Taux d'infection des entrenœuds subcoronaux des géotypes d'orge par l'isolat DgINA, évalué *in vitro*.

Les résultats de l'essai *in vitro* ont montré la présence du mycélium de *P. graminea* (DgINA) sur les fragments des géotypes sensibles inoculés et il est absent chez les géotypes résistants et les témoins.

Nous avons constaté que la lignée DH48 et la variété Saïda se sont montrées très sensibles à l'isolat DgINA avec une incidence de 88,8 % et 79,9 % respectivement. Quant à la variété Rihane elle est apparue sensible dans cet essai avec un taux d'infection de 42,2 %.

Les lignées 3/17/1/2b et 3/17/1/2a ont montré des pourcentages relativement plus faibles par rapport au test de pathogénécité avec respectivement 14,4 et 17,7 %.

La variété américaine Minnesota 23 s'est révélée résistante à notre isolat (DgINA). Ce résultat est en accord avec les études menées par Benbelkacem *et al.* (2000a) et Zamoum (2008). Cette variété possède un gène dominant de résistance à *P. graminea* (Boulif et Wilcoxson, 1988). A la lumière de ces résultats, les lignées 3/17/1/2a, 3/17/1/2b et la variété M23 pourraient être utilisées comme parent dans les programmes d'amélioration et de sélection à l'égard de *P. graminea*.

L'analyse de la variance (ANOVA) des pourcentages des entrenœuds subcoronaux atteints par la maladie, transformés en arc sin (%)^{1/2} a révélé une différence très hautement significative ($P < 0,0001$) (tableau 11), montrant un effet génotypique similaire à ceux des deux tests précédents (test de pathogénécité et test en plein champ sous inoculum naturel) avec une héritabilité au sens large parcellaire et moyennes génotypiques respectivement de 98 et 99%.

Source	DDL	SCE	CM	Test F de Fisher	Pr > F
lignées	5	2.513	0.503	174,849	< 0,0001
Résidus	12	0,034	0,003		
Total	17	2.547			

Tableau 11 : Analyse de la variance des pourcentages d'infection (transformés en arcsin (%)^{1/2}) des géotypes d'orge inoculés par l'isolat de *P. graminea* (test in vitro).

Le test NEWMAN et KEULS à ($P < 0,05$) sur la base du pourcentage moyen d'infection a donné cinq groupes homogènes (tableau 12).

Modalités	Moyennes	Regroupements
M23	5,55	A
3/17/1/2b	14,44	B
3/17/1/2a	17,77	B
Rihane	42,22	C
Saïda	79,99	D
DH48	88,88	E

Tableau 12 : Classement des géotypes d'orge par rapport à l'incidence moyenne de la strie foliaire selon le test de Newman-Keuls avec un intervalle de confiance à 95 %.

Les géotypes d'orge testés ont exhibé une gamme de réponse continue à l'isolat DgINA (fig. 12). Ils s'étendent du plus sensible aux plus résistants. Ceci nous permet de suggérer que la résistance chez ces cultivars est régie par un certain nombre de gènes mineurs ; il s'agit d'une résistance partielle polygénique mise en évidence dans cet essai.

Par conséquent ; il semble difficile de transmettre ce type de résistance par une hybridation suivie par une sélection généalogique.

Le coefficient de corrélation entre les données de l'essai *in vitro* et l'essai de pathogénéicité est significatif ($r= 0,95$ à $P \leq 0,05$), indiquant la fiabilité de la méthode *in vitro* dans le domaine du screening pour la résistance de l'orge à l'égard de *P. graminea*. Elle peut constituer une méthode d'étude préliminaire de criblage des génotypes, notamment quand l'étude porte sur un nombre très élevé de génotypes.

III- Evaluation et suivi de la maladie en plein champ sous inoculum naturel

Les premiers symptômes observés au champ sont sous forme de stries jaunâtres. Ils apparaissent sur chaque feuille nouvellement formée confirmant ainsi la nature systémique du pathogène. Ces mêmes stries, au fur et à mesure du cycle de développement des plantules d'orge, s'étendent sur tout le limbe et prennent une coloration brune conduisant souvent au dessèchement des feuilles et à l'avortement des épis. Le pathogène (*P. graminea*) a montré une sporulation abondante sur la surface des feuilles mortes (fig. 14).

Le comportement des lignées d'orge à l'égard de *P. graminea* est représenté par le pourcentage des plantes exhibant des symptômes typiques de la strie foliaire, (fig. 14). Le pourcentage de plantes malades a été calculé au stade début montaison. Les résultats sont indiqués dans la figure 13.

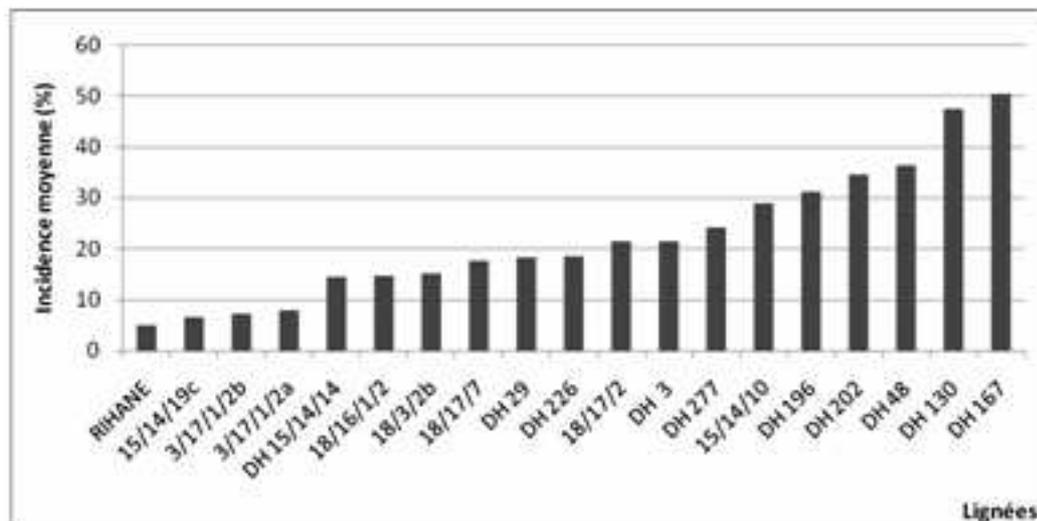


Figure 13 : Incidence moyenne de la maladie (exprimée en %) sur les génotypes d'orge, provoquée par *P. graminea* en plein champ.

D'après les résultats obtenus dans cet essai, nous remarquons que la totalité des lignées d'orge ont montré des symptômes de la maladie de la strie foliaire mais avec des incidences différentes et aucune lignée n'a exhibé une résistance complète à *P. graminea*. Les lignées DH130 et DH 167 ont enregistré l'incidence la plus élevée avec 47,4 % et 50,22 % respectivement. Quant aux lignées Rihane et 15/14/19c, elles ont enregistré le taux d'attaque le plus faible avec respectivement 5 % et 6,5 %. Ainsi nous avons constaté que

le comportement des lignées testées se répartit selon l'échelle de Delogu *et al.*, (1989), en trois groupes sur la base des incidences moyennes:

- Génotypes résistants (6-11 %) : représentés par les cultivars : Rihane, 15/14/19c, 3/17/1/2b et 3/17/1/2a, avec des incidences moyennes de 5 %, 6.5 %, 7.27 % et 8 % respectivement.
- Génotypes moyennement résistants (12-26 %) : représentés par les lignées DH15/14/14 (14,5 %), 18/16/1/2 (14,6 %), 18/3/2b (15,16 %), DH18/17/7 (17,66 %), DH29 (18,33 %), DH226 (18,42 %), DH3 (21,33 %), DH18/17/2 (21,33 %) et DH277 (24,11 %).
- Génotypes sensibles (27-78 %) : représentés par les lignées 15/14/10 (28,77 %), DH196 (31,17 %), DH202 (34,61 %), DH48 (36,33 %), DH130 (47,4 %) et DH167 (50,22 %).

L'analyse de la variance (ANOVA) des pourcentages d'infection transformés en arcsin (%)^{1/2}, a montré une différence très hautement significative ($P < 0,0001$) entre les génotypes testés (tableau 13). Cette différence a mis en évidence un effet génotypique sur la réaction des lignées vis-à-vis de *P. graminea*. Ce comportement suggère en conséquence que les lignées d'orge testées diffèrent entre elles par plusieurs facteurs génétiques de résistance, sachant que ces lignées ont été soumises au même facteur aléatoire qui est l'infection naturelle durant l'année 2007/2008.

Tableau 13 : Analyse de la variance des pourcentages d'infection (transformés en arcsin (%)^{1/2}) des génotypes d'orge en plein champ sous inoculum naturel (*P. graminea*).

Source	ddl	SCE	CM	F de Fisher	Pr > F
lignées	18	1,408	0,078	33,110	< 0,0001
Blocs	2	0,005	0,002	0,984	0,383
Résidus	36	0,085	0,002		
Total	56	1,497			

Le test de Newman et Keuls à $\alpha < 5\%$, basé sur l'incidence moyenne de la maladie, a montré 9 groupes homogènes (Tableau 14).

Modalités	Incidence moyenne (%)	Groupes homogènes				
Rihane	5,00	A				
15/14/19c	6,50	A				
3/17/12b	7,27	A				
3/17/12a	8,00	A				
DH15/14/14	14,50	B				
18/16/1/2	14,66	B				
18/3/2b	15,16	B				
18/17/7	17,66	B	C			
DH29	18,33	B	C			
DH226	18,42	B	C			
18/17/2	21,33	B	C	D		
DH3	21,33	B	C	D		
DH277	24,11		C	D	E	
15/14/10	28,77			D	E	F
DH196	31,17				E	F
DH202	34,61					F
DH48	36,33					F
DH130	47,40					G
DH167	50,22					G

Tableau 14 : Classement des génotypes d'orge par rapport à l'incidence moyenne de la strie foliaire selon le test de Newman-Keuls avec un intervalle de confiance à 95 % .

Les coefficients de l'héritabilité au sens large parcellaire ($H^2 = 92,59\%$) et de l'héritabilité

large (moyennes génotypiques) $H^2 = 97,65\%$ dans cet essai, a mis en évidence des faibles actions du milieu sur l'expression génotypique.

La sélection des cultivars d'orge à l'égard de *P. graminea* sous inoculum naturel est une méthode fiable et permet une meilleure évaluation des différents mécanismes de résistance (Pecchioni, com. Pers.).

Elle favorise une accumulation des gènes mineurs de résistance lorsqu'elle se répète pendant plusieurs générations de sélection F2...F9 (Muller, 2005).

Les résultats obtenus en plein champ ont montré des incidences d'attaque plus ou moins faibles par rapport au test de pathogénéicité (inoculation contrôlée). La grande sensibilité des lignées en cas d'inoculation artificielle peut être la conséquence de l'influence

de la méthode d'inoculation souvent caractérisée par une longue période d'incubation (20 jours) à une température de 6°C et par une grande quantité d'inoculum ; elles ne représentent pas obligatoirement le cas dans les conditions naturelles de champ.

L'inoculation artificielle de semences peut conduire donc à une surestimation des incidences de la maladie, et par conséquent, la sensibilité des cultivars d'orge à la strie foliaire. La méthode dite « Sandwich » semble être efficace pour l'identification des génotypes très résistants et très sensibles et moins efficace avec les génotypes à réaction intermédiaire (Tekauz, 1990). Cette méthode exclut toute éventualité d'évitement de l'orge à l'infection. Pourtant, Arru *et al.*, (2002) ont rapporté que l'orge a une bonne capacité d'esquive à la maladie de la strie foliaire.

Prasad *et al.* (1976) ont rapporté que le degré d'esquive des cultivars d'orge à *P. graminea* est sous l'influence des températures du sol durant la germination des graines. En effet, des températures du sol au dessous de 12°C durant la germination favorisent significativement le processus d'infection et par conséquent la sensibilité des cultivars (Teviotdale et Hall, 1976). Quant à Skou et Haar (1987) ils ont indiqué que l'esquive de l'orge à *P. graminea* est dépendante du degré de virulence du pathogène (pathotype) et à la vitesse d'élongation des coléorhizes ; une élongation rapide des coléorhizes pourrait permettre d'échapper à l'infection.

Dans cet essai les premiers signes de la maladie sont observés chez les lignées DH226 et DH202 au stade début tallage. Par contre la lignée 3/17/1/2a n'a montré les symptômes de la strie foliaire qu'au stade fin tallage début montaison. Quant aux restes des cultivars, l'apparition des symptômes est observée au stade plein tallage. Ces observations corroborent avec celles observées en test d'inoculation artificielle de semences (test de pathogénécité). Durant le stade épiaison, nous avons constaté une évolution importante du développement des symptômes, relativement à la sévérité durant le stade tallage ; ceci peut être corrélé aux conditions du climat, notamment l'humidité et les pluies enregistrées au mois d'avril ($\approx 160\text{mm}$).



Figure 14 : Evolution des symptômes de la maladie de la strie foliaire en plein champ.

A-Stade début tallage : présence des stries jaunâtre. B - Stade montaison : présence des stries jaunâtres et brunâtres. C- Sporulation abondante sur les feuilles nécrotiques (tissus morts). D- Stade épisaison dessèchement du feuillage et avortement des épis.

IV- Evaluation du taux de contamination des graines d'orge par *P. graminea*

Le taux d'infection des lots de semences par *P. graminea* est évalué par la mise en évidence de mycélium et des conidies typiques de *P. graminea* sur un milieu PDA, en conditions favorables (fig. 15). Les résultats sont rapportés dans le tableau 15.

lignée	Taux d'infection par <i>P. graminea</i> exprimé en (%)	
	Graines récoltées en 2007/2008	Graines récoltées en 2008/2009
DH 48	42	30
DH 167	60	28
Rihane	15	25
15/14/19c	23	31
3/17/1/2a	31	20
3/17/1/2b	20	36
moyenne	31,83	28,33

Tableau 15 : pourcentage d'infection des lots de semences par *P. graminea*.

L'analyse sanitaire des graines d'orge récoltées durant l'année 2007/2008 a révélé la présence de *P. graminea* sur tous les échantillons analysés avec des fréquences différentes. Le pourcentage le plus important est celui de la lignée DH 167 avec un taux de contamination de 60 % et le pourcentage le plus faible est celui de Rihane avec un taux de contamination de 15 %.

Le pourcentage d'infection des graines d'orge récoltées durant l'année 2008/2009 ont montré un pourcentage d'infection moyen élevé (28,33 %) mais relativement plus faible par rapport à l'année précédente (31,83 %). Le pourcentage le plus important est celui de la lignée 3/17/1/2b avec 36 %, suivi par la lignée 15/14/19c avec 31 % et le pourcentage le plus faible est observé chez la variété Rihane avec 25 %.

Nous avons observé aussi la présence d'espèces saprophytes telle que des *Alternaria* sp. et des crèmes bactériennes sur tous les lots analysés.

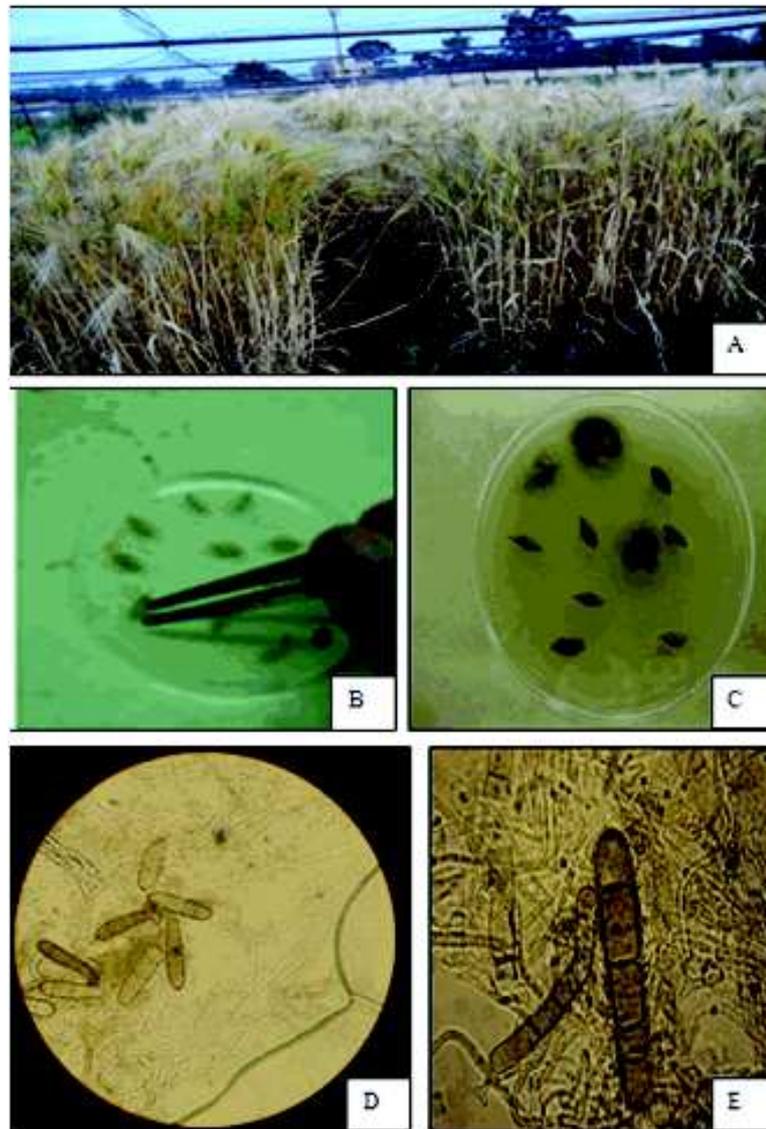


Figure 15 : Evaluation du taux d'infection des lots de semences d'orge par *P. graminea*.

A- Vue générale du dispositif expérimental avant la récolte (2008/2009). B- Graines d'orge sur milieu PDA. C- Mycélium de *P. graminea* sur les grains infectés. D- Conidies de *P. graminea* (vue microscopique, 10 x 40). E- Conidiophore et conidie de *P. graminea* (10 x 100).

IV-1- Analyse de la corrélation entre le taux de contamination des grains et l'incidence de la maladie en plein champ

Le coefficient de corrélation entre le taux de contamination des lots de semences et l'incidence de la maladie en plein champ est significatif ($r = 0,95$ à $P \leq 0.05$). Ainsi, les taux de contamination et l'incidence de la maladie sont fortement corrélés (fig. 16).

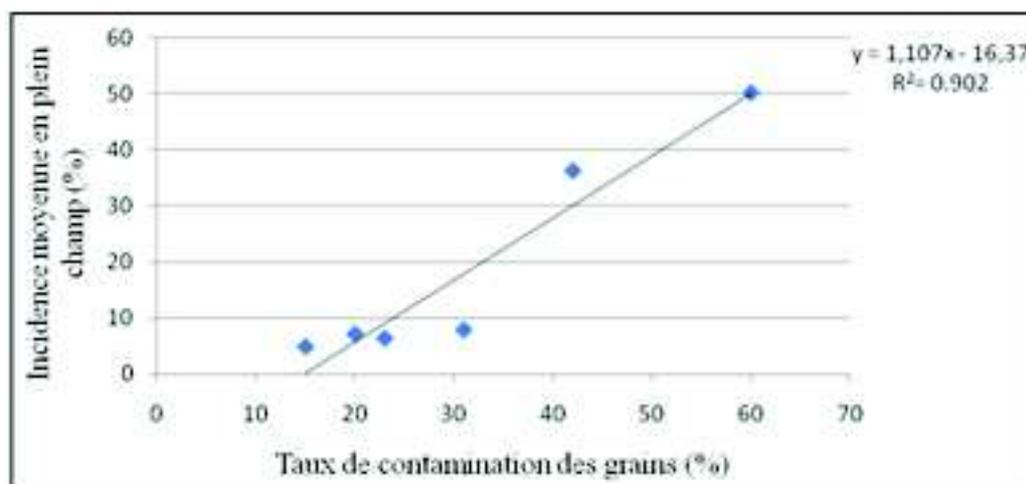


Figure 16 : corrélation entre le taux de contamination des grains par *P. graminea* déterminé au laboratoire et l'incidence moyenne de la maladie au champ.

IV-2- Analyse de la corrélation entre l'incidence de la maladie en plein champ et la transmission du pathogène par les grains

Le coefficient de corrélation n'est pas significatif ($\alpha < 0.05$) entre l'incidence de la maladie en plein champ et la présence du pathogène sur les grains. Notre résultat est en accord avec les travaux de Delogu *et al.*, (1989). Ce résultat laisse supposer que le caractère installation du pathogène au niveau de la graine est soumis principalement aux conditions du climat.

Castonguay et Couture (1983) ont constaté que la transmission du *Fusarium* spp. par les grains de quelques céréales dont l'orge est liée au climat, notamment les températures et l'humidité durant la phase de la formation de la graine. Cependant, Cockerell *et al.*, (1994) ont trouvé des corrélations significatives entre l'incidence de la maladie en plein champ et la transmission du pathogène par les grains.

Delogu *et al.*, (1995) ont suggéré l'existence de trois mécanismes de résistance chez l'orge à la strie foliaire qui s'exprime durant son cycle de développement : (i) la germination et donc le mycélium est incapable d'infecter le coléorhize, (ii) stade plantule, à ce stade le champignon ne peut pas envahir complètement la plante et (iii) à la formation du grain qui se traduit par l'incapacité du pathogène à coloniser le grain.

Cet essai nous a permis, d'une part, d'évaluer la réaction des lignées d'orge à l'égard de *P. graminea* sous inoculum naturel et dans les conditions du champ et d'autre part, d'évaluer le niveau de corrélation entre la résistance et la transmission du pathogène par les grains.

Le taux de contamination des grains par *P. graminea* est un paramètre important de sélection à la strie foliaire en utilisant les propagations naturelles du champignon (Delogu *et al.*, 1989). Toutefois, ce paramètre semble être moins important dans le cas des variétés porteuses des facteurs de résistance, car d'après Justesen *et al.*, (2008), il n'y a pas de corrélation entre le taux d'infection des grains d'orge et l'incidence de la maladie chez les variétés résistantes, puisque ces dernières dégénèrent les hyphes du champignon au niveau du nœud scutellaire de l'embryon.

Cette résistance s'exprime par la production des enzymes et des PR protéines (Pathogenesis related proteins) telles les peroxydases, thaumatin-like protein, la thionine, les B (1,3) glucanases, (Vale *et al.*, 1994 ; 1998), et les chitinases (Pecchioni *et al.*, 1999).

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

La strie foliaire de l'orge est une maladie fongique, dont l'agent causal est *P. graminea* (Ito & Kuribayashi), et qui devient de plus en plus une maladie préoccupante. Elle provoque chaque année des pertes considérables dans la production de l'orge en Algérie. La lutte contre cette maladie doit combiner les stratégies de la lutte intégrée, notamment l'utilisation de cultivars résistants. Ainsi l'utilisation des résistances variétales apparaît comme une voie prometteuse pour limiter la propagation de ce pathogène.

Dans cette optique, notre travail s'est proposé d'effectuer une évaluation de la réaction de 18 lignées obtenues à l'ENSA et 4 variétés d'orge, afin de sélectionner les meilleurs génotypes résistants à cette maladie et ainsi d'étudier la relation entre le niveau de résistance des lignées au champ et le taux de transmission du pathogène par leurs grains. A cet effet, le travail a été mené en trois essais :

Les résultats obtenus dans les trois essais ont mis en évidence une grande variabilité de réponse des lignées d'orge à l'égard de *P. graminea*. Le classement des génotypes d'orge, selon l'incidence de la maladie dans les trois essais, a exhibé une variation continue suggérant une résistance partielle chez certains génotypes.

Les coefficients d'héritabilité au sens large mesurés dans les trois essais sont importants, suggérant un effet génotypique élevé dans la réaction des lignées à l'égard de *P. graminea*.

L'étude de la réaction des génotypes d'orge à l'égard des deux isolats utilisés (DgINA et DgG) dans le test de pathogénéité, a montré qu'aucun cultivar ne possède une résistance complète (immunité). Seules les lignées 3/17/1/2a, 3/17/1/2b et la variété Rihane ont montré une résistance moyenne avec des incidences moyennes de 21,1 %, 19,99 % et 23,33 % respectivement.

La variété locale la plus cultivée en Algérie Saïda s'est montrée très sensible avec une incidence moyenne de 84,44 %. Quant aux lignées issues de cette variété, elles sont sensibles avec une incidence moyenne de 42,21 % pour la 18/16/1/2 et 31,1 % pour la lignée généalogique 18/3/2b. De même, les lignées DH issues du croisement (Motan × CM 67) sont aussi apparues sensibles aux deux isolats utilisés ; les résultats obtenus ont montré l'existence d'une forte d'interaction (lignée x isolat). Cette interaction révèle l'importance de l'utilisation d'un large panel d'isolats dans les programmes de sélection pour la résistance génétique à l'égard de *P. graminea*.

L'évaluation *in vitro* du comportement de six génotypes d'orge à l'égard de l'isolat DgINA a confirmé les résultats obtenus dans le test de pathogénéité au champ à l'exception de la variété Rihane qui s'est montrée sensible dans cet essai. Il est à noter que la variété M23 a montré, dans le test *in vitro*, un niveau de résistance appréciable vis-à-vis à l'isolat utilisé avec un taux d'infection de 5.55 %.

L'étude du comportement des lignées d'orge en plein champ en utilisant des graines naturellement infectées durant l'année précédente (2007/2008) nous a permis de distinguer le niveau de tolérance de ces lignées à l'égard de l'inoculum naturel de *P. graminea* dans

les conditions du champ, et de révéler la corrélation existante entre le taux d'infection de semences et l'incidence de la maladie en plein champ. Il est constaté l'absence de corrélation entre le taux de transmission du pathogène par les graines et le niveau de résistance ou de sensibilité des lignées testées.

Les taux d'infection par la strie foliaire obtenu en utilisant des grains naturellement infectés en plein champ peut être fiable, mais il n'est pas toujours possible de réaliser une infection uniforme. Or, une infection homogène et modérée des grains de tous les génotypes est essentielle pour l'identification précise du niveau de résistance de chaque génotype.

Au terme de ce travail, il serait intéressant de poursuivre les expérimentations dans les années à venir en utilisant un grand nombre d'isolats. Ces derniers doivent être représentatifs de la diversité pathologique de l'agent pathogène (*P. graminea*) existante à l'échelle nationale. Il est aussi important de réaliser ces travaux dans plusieurs zones agroclimatiques pour estimer l'effet du milieu sur la réaction de ces génotypes à l'égard de *P. graminea*.

Comme il serait intéressant d'utilisée les lignées 3/17/1/2a, 3/17/1/2b et la variété M23 comme source de résistance à *P. graminea* dans les programme d'amélioration de l'orge. Dans cet objectif, il nécessaire aussi de mieux exploiter la diversité génétique de l'orge en incluant les populations locales et ainsi que les espèces apparentées telle que *Hordeum spontaneum*, afin de repérer d'autres sources de résistance.

Il serait également judicieux d'utiliser de nouvelles techniques de biologie moléculaire afin d'identifier des gènes impliqués dans la résistance chez l'orge et de virulence chez *P. graminea* et de mieux comprendre les mécanismes biochimiques et physiologiques régissant leurs interactions en vue de mettre des stratégies de lutte durables, tout en respectant l'agroécosystème.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Adamski T. 1979.** The obtaining of autodiploid barley lines using haploids from the cross *Hordeum vulgare* L. x *Hordeum bulbosum* L. *Genet. Pol.* 20 : 31-41.
- Agrios G., 2005.** Plant pathology, 5th edition. USA, UK, Elsevier Academic Press, 948 p.
- Aminnejad M., A. Babai- Ahari, M. Javan- Nikkhah et M. S. Hejazi, 2009.** Molecular and pathogenic variation within Iranian *Pyrenophora graminea* population; more polymorphism in IGS region. *American-euroasian J. Agric and Environ Sci.*, 6(6) : 679-704.
- Arabi M.I.E., 1991.** Amélioration de la résistance génétique de l'orge à *Drechslera teres* par hybridation et mutation. Thèse de doctorat d'Institut national de Polytechnique, Toulouse, France, 165 p.
- Arabi M.I.E., 2004.** Durable resistance to net blotch and agronomic performance in some barley mutants. *J genet Breed*, 58 : 225-232.
- Arabi M.I.E., 2005.** Diallel analysis of barley for resistance to leaf stripe and impact of the disease on genetic variability for yield components. *Euphytica*, 145 : 161–170.
- Arabi M.I.E. et M. Jawhar, 2003a.** *In vitro* quantification of barley reaction to leaf stripe. *Plant Breeding*, 122 : 444 - 446.
- Arabi M.I.E. et M. Jawhar , 2003b.** A Simple Technique for Determining the Reaction of Barley Genotypes to *Pyrenophora graminea*. *J. Phytopathology*, 151 : 47– 49.
- Arabi M.I.E. et M. Jawhar, 2005.** Barley reaction to *Pyrenophora graminea* based on the fungus movement. *Australasian Plant Pathology*, 34 (3) : 405-407.
- Arabi M.I.E. et M. Jawhar, 2006.** Geneic variability among *Pyrenophora graminea* isolates. *Australasian Plant Pathology*, 35(2) : 279-281.
- Arabi M.I.E. et M. Jawhar, 2007a.** Inheritance of virulence in *Pyrenophora graminea*. *Australasian Plant Pathology*, 36 (4) : 373-375.
- Arabi M.I.E. et M. Jawhar, 2007b.** Heterogeneity in *Pyrenophora graminea* as revealed by ITS-RFLP. *Journal of Plant Pathology*, 89 (3): 391-395.
- Arabi M.I.E., M. Jawhar, B. Al-Safadi et N. MirAli, 2004.** Yield responses of barley to leaf stripe (*Pyrenophora graminea*) under experimental conditions in southern Syria. *J. Phytopathology*, 152: 519-523.
- Arabi M.I.E., N. MirAli, M. Jawhar et B. Al-Safadi, 2001.** The effects of barley seed infected with *Pyrenophora graminea* on storage protein (Hordeins) patterns. *Plant Varieties Seeds*, 14 : 113–117.
- Arabi M.I.E., N. MirAli, M. Jawhar et B. Al-Safadi, 2002.** Differentiation of *Drechslera graminea* isolates by cultural characters and SDS-PAGE. *Journal of Plant Pathology*, 84 : 153-156.

- Aragona M. et A., Porta-Puglia, 1999.** Identification of resistance to barley leaf stripe using a *Pyrenophora graminea* transformant expressing *B*-glucuronidase. *Eur J of Plant Pathol*, 105 : 831-834.
- Arru L., RE. Niks P. Lindhout G. Valè E. Francia et N. Pecchioni 2002.** Genomic regions determining resistance to leaf stripe (*Pyrenophora graminea*) in barley. *Genome*, 45(3) : 460-466.
- Arru L., E. Francia et N. Pecchioni, 2003a.** Isolate-specific QTLs of resistance to leaf stripe (*Pyrenophora graminea*) in the Steptoe_Morex spring barley cross. *Theor Appl Genet* , 106 : 668–675.
- Arru L., N. Faccini, C. Govoni, L. Cattivelli, N. Pecchioni, G. Delogu, AM. Stanca et G. Vale, 2003b.** The PCR-based marker MWG2018 linked to the Rdg2a leaf stripe resistance gene is a useful tool for assessing barley resistance in breeding programs. *Crop Science*, 43 : 1036–1042.
- Arumuganathan, K. et E. D. Earle, 1991.** Nuclear DNA content of some important plant species. *Plant Molecular Biology Reporter*, 9 : 208-218.
- Babadoost M. et M. Johnston, 1998.** Sporulation of *Drechslera graminea* on barley straw extract agar. *Mycologia*, 90(1) : 63-68.
- Badr A., K. R. Muller, H. Schafer-Pregl El Rabey et S. Effgen, 2000.** On the origin and domestication history of Barley (*Hordeum vulgare*). *Molecular Biology and Evolution*, 17: 499–510.
- Benbelkacem A., 2003.** Etude de la virulence de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea*, de son incidence sur le rendement et de son héritabilité sur quelques génotypes d'orge (*Hordeum vulgare*). Thèse de doctorat d'état en sciences agronomiques. INA. El Harrach, 120p.
- Benbelkacem, A., M. Boulif, A. Amri et S. Ceccarelli, 2000a.** Variation in the pathogenicity of 20 Algerian isolates of *Pyrenophora graminea* Ito & Kur. on nine barley (*Hordeum vulgare* L.) varieties. *Phytopato. Mediterr.*, 39 : 389-395.
- Benbelkacem A., R. Boubekour et M. Boulif, 2000b.** Les pertes de rendement causés par la maladie striée (*pyrenophora graminea*) de l'orge en Algérie. *Al Awamia*, 101 : 53-65.
- Benslimane H., 2003.** Caractérisation de quelques isolats de *Pyrenophora graminea* et leurs comportements à l'égard de cinq génotypes d'orges. Mémoire de magister en sciences agronomiques. INA. El Harrach, 77 p.
- Biselli C., S. Urso, L. Bernardo, A. Tondelli, G. Tacconi, V. Martino, S. Grandò, G. Vale, 2010.** Identification and mapping of leaf stripe resistance gene Rdg1a in *Hordeum spontaneum*. *Theor Appl Genet* ,, 120 (10) : 1207-1218.
- Bonjean, A., et E. Picard, 1990.** Les céréales à paille. Origine, histoire, économie et sélection. ed. Soft. Word. Group. ITM. pp. 29 -40.
- Boulif M. et R.D. Wilcoxson, 1988.** Inheritance of resistance to *Pyrenophora graminea* in barley. *Plant Disease*, 72 : 233-238.
- Bouzerzour, H. et Monneveux, P., 1992.** Analyse des factures de stabilité du rendement de l'orge dans les conditions des hauts plateaux algérienne. In Séminaire sur la tolérance à la sécheresse. INRA France, les colloques, 64 : 205-215.

- Bulgarelli D., N. C. Collins, G. Tacconi Dellaglio E. Brueggeman R., Kleinhofs A., Stanca A. M. et Vale G., 2004.** High-resolution genetic mapping of the leaf stripe resistance gene *Rdg2a* in barley. *Theor Appl Genet* ., 108 : 1401–1408.
- Bulgarelli D., C. Biselli , A.M. Stanca et G.Vale, 2009 .** Candidates of the barley leaf stripe resistance gene *rdg2a* are included in a cluster of NBS-LRR genes. p. 269. In: plant & animal genomes XVII conference: wheat, barley, rye, oat, and related. January 10-14, 2009, town & country convention center, San Diego, ca.
- Castro A., A. Corey, T. Filichkin, P. Hayes, JS. Sandoval-Islas et H. Vivar, 2000.** Stripe rust resistance QTL pyramids in barley. 8th International Barley Genetics Symposium, Adelaide, Australia. Vol II, Contrib Papers, pp. 86–88.
- Castro AJ., F. Capettini, AE. Corey, T. Filichkina, PM. Hayes, A. Kleinhofs, D. Kudrna, K. Richardson, S. Sandoval-Islas, C. Rossi et H. Vivar, 2003a.** Mapping and pyramiding of qualitative and quantitative resistance to stripe rust in barley. *Theor Appl Genet* ., 107 : 922–930.
- Castro AJ., XM. Chen, A. Corey, T. Filichkina, PM. Hayes, C. Mundt, K. Richardson, S. Sandoval-Islas et H. Vivar, 2003b.** Pyramiding and validation of quantitative trait locus (QTL) alleles determining resistance to barley stripe rust: effects on adult plant resistance. *Crop Science*, 43 : 2234–2239.
- Castonguay Y. et L. Couture , 1983.** Epidémiologie de la contamination des grains des céréales par les *Fusarium* spp.. *Can. J. Plant Pathol.*, 5 : 222-228.
- Champion R., 1997.** Identifier les champignons transmis par les semences. Ed. INRA, Paris, pp. 213-214.
- Christensen, J.J., et T.W. Graham, 1934.** Physiologic specialisation and variation in *Helminthosporium gramineum* Rab. University of Minnesota. Technical bulletin, 95 : 3-40.
- Clement Grandcourt, M., et J. Prats, 1970.** Les céréales, collection d'enseignement agricole, 2^{ième} Ed. Bailliere France, pp.80 – 85.
- Cockerell V., W. J. Rennie et M. Jacks, 1994.** Incidence and control of barley leaf stripe (*Pyrenophora graminea*) in Scottish barley during the period 1987-1992. *Plant Pathology* , 44 : 655-661.
- Dagnelie P., 1980.** Théories et méthodes statistiques, II : Application agronomique. La presse agronomique de Gembloux, Gembloux, Belgique, p. 463.
- Darvishzadeh R., S. Poormohammad, T. Kiani, G. Huguet, L. Dechamp-Guillaume A Gentzbittel, et Sarrafi, 2007.** Quantitative trait loci associated with isolate specific and isolate non specific partial resistance to *Phoma macdonaldii* isolates in sunflower. *Plant pathology*, 56 : 855–861.
- Delogu G., A. Porta Puglia et G. Vannacci, 1989.** Resistance of winter Barley varieties subjected to natural inoculum of *pyrenophora graminea*. *J genet Breed*, 46 : 179-186.
- Delogu G., A. Porta-Puglia, AM. Stanca, et G. Vannacci, 1995.** Interaction between barley and *Pyrenophora graminea*: an overview of research in Italy. *Rachis*, 14 : 29-34.

- Eriksson O.E.** et K. Winka, 1997. Supraordinal taxa of Ascomycota. *Myconet*, 1 : 1-16.
- FAO, 2009.** Bulletin statistique de la FOA, www. Faostat.org.
- Friedt et Ordon, 2007.** Molecular markers for gene pyramiding and disease resistance breeding in barley. pp. 81- 102 in Varshney R. K. et R. Tuberosa ed. , *Genomics-Assisted Crop Improvement Vol 2: Genomics Applications in Crops*, Springer, 517 p.
- Flor F., 1956.** The complementary genetic systems in flax and flax rust. *Advance in genetics*, 8 : 29-54.
- Gallais A., 1990.** Théorie de la sélection en amélioration des plantes. Masson, Paris, 588 p.
- Gatti A., F. Rizza, G. Delogu, V. Terzi, A. Porta-Puglia, et G. Vannacci, 1992.** Physiological and biochemical variability in a population of *Drechslera graminea*. *J genet and Breed* , 46 : 179-186.
- Gaunt RE, AC. Wright, 1992.** Disease yield relationship in barley: II. Contribution of stored stem reserves to grain filling. *Plant Pathology*, 41 : 688–701.
- Grewal T.S., B.G. Rosnagel, G. Bakkeren, et G.J. Scoles, 2008.** Identification of resistance genes to barley covered smut and mapping of the *Ruh1* gene using *Ustilago hordei* strains with defined avirulence genes. *Can. J. Plant Pathol.*, 30 : 277–284.
- Haegi, A., G. Vale, A.M. Stanca, et A. Porta-Puglia, 1998.** Molecular 'conversation' between host plants and fungi and a case of study: barley-*Pyrenophora graminea*. *Recent Res. Dev. Plant Pathology*, 2 : 111–128.
- Haegi A., V. Bonardi, E. Dall'aglio, D. Glissant, G. Tumino, N. C. Collins, D. Bulgarelli, Infantino A., Stanca A. M., Delledonne M., et Valè G., 2008.** Histological and molecular analysis of Rdg2a barley resistance to leaf stripe. *Molecular Plant Pathology*, 9 (4) : 463–478.
- Hanifi L., 1999.** Contribution à l'étude de l'hétérosis et de l'intérêt des F₁, F₂ et lignées haploïdes doublées chez l'orge. Thèse de Docteur d'Etat ès Sciences Naturelles. Université des Sciences et Technologies de Lille, France. 177 p.
- Harlan, J. R., 1995.** Barley-*Hordeum vulgare* (Gramineae-riticinae), in : Evolution of Crop Plant, ed. J. Smartt and N. W. Simmonds. Longman Scientific & Technical, Essex, UK. pp. 140–147.
- Houston B.R., et J.W. Oswald, 1948.** Methods of inoculation of barley with the stripe disease, *Helminthosporium gramineum* (abstract). *Phytopathology*, 38 : 915.
- Jawhar M, R.S. Sangwan et M.I.E. Arabi, 2000.** Identification of *Drechslera graminea* isolates by cultural characters and RAPD analysis. *Cereal Research Communications*, 28 : 87–93.
- Jawhar M., B. Toth et M.I.E. Arabi, 2004.** Heterogeneity in the intergenic spacer region (IGS) of the ribosomal RNA gene cluster among Syrian *Pyrenophora graminea* isolates. *Cereal research communications*, 32 : 459-463.
- Justesen A. F. , H. J. Hansen et H. O. Pinnschmidt, 2008.** Quantification of *Pyrenophora graminea* in barley seed using real-time PCR. *Eur. J. Plant Pathology* 122 : 253–263

- Kasha K.J. et K.N. Kao 1970.** High frequency haploid production in barley. *Nature* 225 : 874-876.
- Kavak H., 2004.** *Pyrenophora graminea* in fields Sown-spring Barley Angora in arid district of Turkey. *Pakistan journal of biological sciences*, 7(7) : 1225-1228.
- Kelly J.D. et V. Vallejo, 2006.** QTL Analysis of Multigenic Disease Resistance in Plant Breeding. pp. 21-48 In: Tuzun S. et E. Bent, Ed. Multigenic and Induced Systemic Resistance in Plants, Springer, 583 p.
- Kilian A, B.J. Steffenson, MA. Maroof et A. Kleinhofs, 1994.** RFLP markers linked to the durable stem rust gene *Rpg1* in barley. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 7 : 298–301.
- Kilian A, D.A. Kudrna, A. Kleinhofs, M. Yano, N. Kurata, B. Steffenson et T. Sasaki, 1995.** Rice-barley synteny and its application to saturation mapping of the barley *Rpg1* region. *Nucleic Acids Res.*, 23 : 2729–2733.
- Kilian B. , H. Ozkan, C. Pozzi, et F. Salamini, 2009.** Domestication of the Triticeae in the Fertile Crescent, pp. 81-120., In: C. Feuillet, G.J. Muehlbauer ed. Genetics and Genomics of the Triticeae, Plant Genetics and Genomics: Crops and Models 7, Springer, 719 p.
- Kirk PM, P.F. Cannon, J.C. David et J.A. Stalpers, 2001.** Ainsworth and Bisby's dictionary of the fungi. 9th ed. CABI Publishing.
- Kodsueb R., V. Dhanasekaran Aptroot, A., Lumyong, S., McKenzie, E. H. C. Hyde et R. Jeewon, 2006.** The family *Pleosporaceae*: intergeneric relationships and phylogenetic perspectives based on sequence analyses of partial 28S rDNA. *Mycologia*, 98(4) : 571–583.
- Lakehal A., 2007.** Sélection de quatre variétés et sept hybrides F5 d'orge (*Hordeum vulgare* L.) pour le rendement et la tolérance à la maladie de la strie foliaire causée par *Pyrenophora graminea* . Mémoire d'ingénieur en sciences agronomiques, USD Blida. 66 p.
- Lindhout P., 2002.** The perspectives of polygenic resistance in breeding for durable disease resistance. *Euphytica*, 124 : 217–226.
- Liu J., X. Liu, L. Dai et G. Wang, 2007.** Recent Progress in Elucidating the Structure, Function and Evolution of Disease Resistance Genes in Plants, review. *Journal of Genetics and Genomics*, 34(9) : 765-776.
- Lumbsch, H. T. et S.M. Huhndorf, 2007.** Outline of Ascomycota – 2007. Myconet, 13 : 1 - 58.
- Luttrell, E.S., 1955.** The Ascostromatic ascomycètes. *Mycologia*, 47: 511-523.
- MADR, 2006. Céréales d'hivers, superficies emblavées, récoltées, production et rendement. Ministère de l'agriculture et de développement rural p.6.
- McDonald B. A., et C. Linde., 2002.** The population genetics of plant pathogens and breeding strategies for durable resistance. *Euphytica*, 124 : 163–180.
- Morrell, P. L., et M. T. Clegg, 2007.** Genetic evidence for a second domestication of barley (*Hordeum vulgare*) east of the Fertile Crescent. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104 : 3289–3294.

- Mueller K.J. 2005.** Barley seed borne diseases under field selection with natural infection, p.103. In: van Bueren L., E.T.I. Goldringer, (Eds), Proceedings of the COST SUSVAR/ECO-PB Workshop on organic plant breeding strategies and the use of molecular markers, 17-19 January 2005, Driebergen, The Netherlands. Louis Bolk Institute, Driebergen, The Netherlands.
- Mueller, K.J., G. Valè et D. Enneking, 2003.** Selection of resistant spring barley accessions after natural infection with leaf stripe (*Pyrenophora graminea*) under organic farming conditions in Germany and by sandwich test. *Journal of Plant Pathology*, 85 (1) : 9-14.
- Parlevliet J.E., 2002.** Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica*, 124 : 147–156.
- Parlevliet J.E., and Zadoks J.C., 1977.** The integrated concept of disease resistance: a new view including horizontal and vertical resistance in plants. *Euphytica*, 26 : 5-21.
- Parry D.W., P. Jenkinsen et L. Mcleod, 1995.** Fusarium ear blight (scab) in small grain cereals – a review. *Plant Pathology*, 44 : 207-238.
- Pecchia S., E., Mercatelli, et G., Vannacci, 1998.** PCR amplification and characterization of the intergenic spacer region of the ribosomal DNA in *Pyrenophora graminea*. *FEMS Microbiology Letters*, 166 : 21-27.
- Pecchioni N., P. Faccioli, H. Toubia-Rahme, G. Valè, et V. Terzi, 1996.** Quantitative resistance to barley leaf stripe (*Pyrenophora graminea*) is dominated by one major locus. *Theor Appl Genet*, 93 : 97-101.
- Pecchioni N, G. Valè, H. Toubia-Rahme, P. Faccioli, V. Terzi, et G. Delogu, 1999.** Barley-*Pyrenophora graminea* interaction: QTL analysis and gene mapping, *Plant Breeding*, 118 : 29-35.
- Perchepied L., C. Dogimont et M. Pitrat, 2005.** Strain-specific and recessive QTLs involved in the control of partial resistance to *Fusarium oxysporum* f. *Sp. Melonis* race 1.2 in a recombinant inbred line population of melon. *Theor Appl Genet*, 111 : 65–74.
- Pinnschmidt, H.O., et B.J. Nielsen, 2006.** Leaf stripe resistance of spring barley cultivars. DARCOFenews http://www.darcof.dk/enews/newsmail/december_2006/leaf.html.
- Plantenkamp R, 1976.** Investigation on the infection pathway of *Drechslera graminea* in germinating barley Royal Veterinary and Agricultural University of Copenhagen, pp 49-66.
- Poland J. A., P. J. Balint-Kurti, R.J. Wisser, R. C. Pratt et R.J. Nelson, 2009.** Shades of gray: the world of quantitative disease resistance. *Trends in Plant Science*, 14 (1) : 21-29.
- Porta-Puglia A., G. Delogu, et G. Vannacci, 1986.** *Pyrenophora graminea* on winter barley seed: effect on disease incidence and yield losses. *J Phytopathology*, 117 : 26-33.
- Prasad M.N., K.J. Leonard, C.F. Murphy, 1976.** Effects of temperature and soil water potential on expression of barley stripe incited by *Helminthosporium gramineum*. *Phytopathology*, 66 : 631-634.

- Qi, X., G. Jiang, W. Chen, R.E. Niks, P. Stam & P. Lindhout, 1999.** Isolate-specific QTLs for partial resistance to *Puccinia hordei* in barley. *Theor Appl Genet*, 99 : 977–884.
- Rachedi, 2003.** Les céréales en Algérie : Problématique et options de réforme. *Céréaliculture*, 38 : 4-9.
- Richardson M. J., A.M. Whittle et M. Jacks. 1976.** Yield loss relationships in cereals. *Plant pathology*, 25 : 21-30.
- Saisho D., et M. D. Purugganan, 2007.** Molecular Phylogeography of Domesticated Barley Traces Expansion of Agriculture in the Old World. *Genetics*, 177 : 1765–1776.
- Salamini, F., H. Ozkan, A. Brandolini, R. Schafer-Pregl et W. Martin, 2002.** Genetics and geography of wild cereal domestication in the near east. *Nat. Rev. Genet.* 3 : 429–441.
- Sayoud et Benbelkacem, 1996.** Situation des maladies des céréales en Algérie. 69-70. In : Proceedings du symposium régional sur les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires. 11-14 Novembre 1996, Rabat.
- Sayoud R., B. Ezzahiri et Z. Bouznad, 1999.** Les maladies des céréales et légumineuses alimentaires au magreb Ed. ITGC. Alger. p. 64.
- Schweizer GF, R. Baumer, G. Daniel, H. Rugel, MS. Röder, 1995.** RFLP markers linked to scald (*Rhynchosporium secalis*) resistance *Rh2* in barley. *Theor Appl Genet*, 90 : 920–924.
- Schönfeld M, A. Ragni, G. Fischbeck et A. Jahoor, 1996.** RFLP mapping of three new loci for resistance genes to powdery mildew (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*) in barley. *Theor Appl Genet*, 93 : 48–56.
- Skou, J.P., et V. Haar, 1987.** Screening for and inheritance of resistance to barley leaf stripe (*Dreschlera graminea*). Risø Report No. 554. Risø National Laboratory, Roskilde, Denmark. 96 p.
- Skou, J.P., B.J. Nielsen et V. Haahr, 1994.** Evaluation and importance of genetic resistance to leaf stripe in western European barleys. *Acta Agric. Scand.* 44 : 98–106.
- Simon H., P. Codaccioni, et X. Lecoeur, 1989.** Produire les céréales à pailles, Sciences technique et application, Lavoisier. Paris, 353 p.
- Singh D., et S.B. Mathur, 2004.** Histopathology of Seed-Borne Infections. Ed. CRC Press LLC, Florida, USA, 297 p.
- Smedegaard-Petersen, V. et J. Jørgensen, 1982.** Resistance to barley leaf stripe caused by *Pyrenophora graminea*. *Phytopath. Zeitschrift*, 105 : 183–191.
- Steffenson B.J., P.M. Hayes et A. Kleinhofs 1996.** Genetics of seedling and adult plant resistance to net blotch (*Pyrenophora teres* f.sp. *teres*) and spot blotch (*Cochliobolus sativus*) in barley. *Theor Appl Genet* ,, 92 : 552–558.
- Stuthman D. D., K. J. Leonard et J. M. Garvin, 2007.** Breeding crops for durable resistance to disease. *Advances in Agronomy*, 95 : 319-367.
- Tacconi G., L. Cattivelli, N. Faccini, N. Pecchioni , AM. Stanca, et G. Valè, 2001.** Identification and mapping of a new leaf stripe resistance gene in barley (*Hordeum vulgare* L). *Theor Appl Genet* ,, 102 : 1286-1291.

- Tekauz A, 1983.** Reaction of Canadian barley cultivars to *Pyrenophora graminea*, the incitant of leaf stripe. *Can. J. Plant Pathol.*, 5 : 294-301.
- Tekauz A, 1990.** Determination of Barley cultivar reaction to *Pyrenophora graminea* using disease nurseries. *Can. J. Plant Pathol.*, 12 : 57-62.
- Tekauz A. et A. W. Chico, 1981.** Leaf stripe of barley caused by *Pyrenophora graminea*: Occurrence in Canada and comparisons with barley stripe mosaic. *Can. J. Plant Pathol.*, 2 : 152-158.
- Tekauz A., F.R., Harper et J.G.N. Davidson, 1985.** Effect of the date of seeding and seed treatment fungicides on infection of barley by *Pyrenophora graminea*. *Can. J. Plant Pathol.*, 7 : 408-416.
- Teviotdale B.L., D.H. Hall, 1976.** Factors affecting inoculum development and seed transmission of *Helminthosporium gramineum*. *Phytopathology* 66 : 295-301.
- Thomsen SB., HP. Jensen, J. Jensen, JP. Skou et JH. Jorgensen, 1997.** Localization of a resistance gene and identification of sources of resistance to barley leaf stripe. *Plant Breeding*, 116 : 455-459.
- Vale, G., E. Torrigiani, A. Gatti, G. Delgou, A. Porta-Puglia, G. Vannacci, et L. Cattivelli., 1994.** Activation of genes in barley roots in response to infection by two *Drechslera graminea* isolates. *Physiological and Molecular plant pathology*, 44 : 207-215.
- Vale G., M. Aragona, E. Torrigiani, L. Cattivelli, M. Montigiani et A. Porta-Puglia, 1998.** Characterization of a hypovirulent insertional mutant of *Pyrenophora graminea* and analysis of the barley defence response after inoculation. *Plant Pathology*, 47 : 657-664.
- Valè G., E. Tacconi G., Francia, E. Dall'Aglio, C. Govoni, N. Pecchioni, L. Arru, G. Delogu, A. Haegi, A. Porta-Puglia, and A.M. Stanca, 2004.** Advances Understanding Barley-*Pyrenophora graminea* Interaction. pp. 136-150. In : A. H. Yahyaoui, L. Brader, A. Tekauz, H. Wallwork, et B. Steffenson, (eds). Meeting the Challenges of Barley Blights. Proceedings of the Second International Workshop on Barley Leaf Blights. 7-11 April 2002, (ICARDA) Aleppo, Syria.
- Valè G., N. Pecchioni, Bulgarelli D. E. Tacconi, E., Dall'Aglio, G. Delogu, et A.M. Stanca, 2005.** Genetic bases of barley resistance to leaf stripe agent *Pyrenophora graminea*. In: Tuberosa R., R.L. Phillips, M. Gale, (ed.), Proceeding of the international congress "in the wake of the double Helix: from the green revolution to the gene revolution", Bologna, Italy, pp. 267-278.
- Van der Plank J.E., 1968.** Disease resistance in plants. Academic Press New York London. p.150.
- Van der Plank J.E., 1984.** Pathogenic races, host resistance and analysis of pathogenicity. *Journal of plant pathology*, 75 : 45-52.
- von Bothmer R., 1992.** The wild species of *Hordeum*: Relationships and potential use for improvement of cultivated barley. In Shewry PR (ed.): Barley: Genetics, biochemistry, molecular biology and biotechnology, pp. 3-18, CAB International, Oxford.

-
- von Bothmer R., K. Sato, T. Komatsuda, S. Yasuda et G. Fischbeck, 2003.** The domestication of cultivated barley In: von Bothmer R., T. Van Hintum, H. Knüppfer et K. Sato, (ed.), *Diversity in Barley (*Hordeum vulgare*)*, Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands, pp.32-46.
- Webster J. et R.W. S. Weber, 2007.** Introduction to Fungi. 3rd Edition, Cambridge University Press, New York, US A, p.875.
- Williams K.J., 2003.** The molecular genetics of disease resistance in barley. *Australian Journal of Agricultural Research*, 54 : 1065-1079.
- Young N. D., 1996.** QTL mapping and quantitative disease resistance in plants. *Annual Review of Phytopathology*, 34 : 479–501.
- Zamoum M., 2008.** Caractérisation morphologique et purification partielle des composés toxiques de *Pyrenophora graminea* Ito et Kuribi. Mémoire de magister en sciences agronomiques, INA El Harrach, 71 p.
- Zein I., M. Jawhar et M. I. E. Arabi, 2010.** Efficiency of IRAP and ITS-RFLP marker systems in accessing genetic variation of *Pyrenophora graminea*. *Genetics and Molecular Biology*, 33 (2) : 328 – 332.
- Zenbayashi-Sawata K., T. Ashizawa, et S. Koizumi, 2005.** Pi34–AvrPi34: a new gene-for-gene interaction for partial resistance in rice to blast caused by *Magnaporthe grisea*. *J. Gen. Plant Pathol.* 71, 395–401
- Zillinsky, F.J. 1983.** Maladies communes des céréales à paille: Guide d'identification. Ed. CIMMYT, Londres, 141pp.
- Zriba, N. et M. Harrabi, 1995.** Cultural and pathogenic variability in *Pyrenophora graminea* isolates. *Rachis*, 14 : 99.