



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
جامعة باجي مختار - عنابة  
UNIVERSITE BADJI MOKHTAR - ANNABA



FACULTE DES SCIENCES  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE  
LABORATOIRE LAGP

THÈSE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTORAT

Spécialité : BIOLOGIE VÉGÉTALE

Intitulé

**Etude de quelques altérations physiologiques et  
biochimiques chez le blé causées par une  
maladie cryptogamique (l'oïdium)**

Presentée par: M<sup>me</sup> ATTAB Saliha

**Membre de Jury:**

|                                  |                    |                         |
|----------------------------------|--------------------|-------------------------|
| TAHAR Ali (Professeur)           | Président          | Université d'Annaba     |
| BRINIS Louhichi (Professeur)     | Directeur de thèse | Université d'Annaba     |
| BELKHODJA Moulay (Professeur)    | Examineur          | Université Essenia-Oran |
| BOUABDALLAH Louiza (M.C.A)       | Examinatrice       | Université Essenia-Oran |
| BENBELKACEM Abdelkader (Docteur) | Examineur          | INRA Constantine        |
| BOUGHEDIRI Larbi (Professeur)    | Examineur          | Université d'Annaba     |

Année universitaire: 2013 / 2014

## *REMERCIEMENTS*

Qu'il me soit permis ici de remercier vivement le professeur **L. Brinis** pour la confiance qu'il m'a toujours témoignée ainsi que la formation de chercheur qu'il m'a donnée avec bienveillance et humanité. Je lui exprime ma profonde reconnaissance et lui porte mon grand respect.

Je remercie très vivement le professeur **A. Tahar** pour ses conseils fructueux et son aide scientifique dans la réalisation de l'analyse statistique. Il a bien voulu accepter de présider ce jury de thèse. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

Mes sincères remerciements sont adressés aux professeurs **L. Boughediri** et **M. Belkhodja** ainsi qu'aux docteurs **L. Bouabdallah** et **A. Benbelkacem** pour l'honneur qu'ils me font de juger cette thèse.

Enfin, ce travail de thèse a été réalisé grâce à l'aide scientifique et morale de mes collègues, ma famille, mes amies et mes étudiants. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.

## Liste des abréviations

**ABA:** Acide abscissique

**ATP:** Adénosine triphosphate

**DAMPs:** Damage-Associated Molecular Pattern

**ETI:** Effecteur- Triggered Immunity

**FAO:** Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

**GABA:** Acide gamma-aminobutyrique

**HR:** Réponse hypersensible

**HRGP:** Glycoprotéines riches en hydroxyproline

**IBS:** inhibiteurs de la biosynthèse des stérols

**LAR:** Local Acquired Résistance

**MADR:** Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural

**MAPKs:** Mitogen-Activated Protein Kinases

**Mlo:** Gène de résistance

**PAMPs:** Pathogen Associated Molecular Pattern

**Protéines-PR:** Pathogenesis-related (PR) proteins

**PRP:** Protéines riches en proline

**PTI:** PAMP-Triggered Immunity

**MAMPs:** Microbial-Associated Molecular Pattern

**ROS:** Formes actives d'oxygène

**SAR:** Systémique Acquired Résistance

**SDN:** Stimulateurs des défenses naturelles des plantes

## Liste des figures

| <b>Figure</b>  | <b>Page</b> |
|--|-------------|
| Figure 1 : Sacrifice d'animaux pour apaiser Robigus                                    | 4           |
| Figure 2 : Conditions influençant le développement des maladies                        | 6           |
| Figure 3 : Morphologie des graminées (exemple du blé)                                  | 9           |
| Figure 4 : Histologie d'un grain de blé en coupe longitudinale                         | 11          |
| Figure 5 : Cycle de développement du blé   | 11          |
| Figure 6 : Le croissant fertile  | 13          |
| Figure 7: Relations phylogénétiques entre les blés cultivés et leurs ancêtres sauvages | 13          |
| Figure 8 : Les parties de la plante sur lesquelles les maladies sont visibles          | 16          |
| Figure 9 : Septoriose des feuilles   | 21          |
| Figure 10 : Septoriose des glumes  | 21          |
| Figure 11 : Rouille brune  | 21          |
| Figure 12 : Rouille noir   | 21          |
| Figure 13 : Rouille jaune  | 21          |
| Figure 14 : Piétin verse   | 22          |
| Figure 15: Helminthosporiose   | 22          |
| Figure 16 : Piétin échaudage   | 22          |
| Figure 17 : Charbon nu   | 23          |
| Figure 18 : Caries du blé  | 23          |
| Figure 19 : Pustules d'oïdium du blé   | 29          |
| Figure 20 : Structure d'une pustule d'oïdium   | 29          |
| Figure 21 : Symptômes d'oïdium sur les différentes parties du blé                      | 30          |
| Figure 22 : Les cléistothèces (ponctuations noires) sur les touffes blanches d'oïdium  | 30          |
| Figure 23 : Conidies en chaînettes   | 31          |
| Figure 24 : Structures infectieuses de <i>Blumeria graminis</i>                        | 31          |

|  |    |
|--|----|
| Figure 25 : Conidie germée de <i>Blumeria graminis</i>   | 34 |
| Figure 26 : Haustorium digité de <i>Blumeria graminis</i>  | 34 |
| Figure 27 : Cycle de <i>Blumeria graminis</i>  | 35 |
| Figure 28 : cycle parasitaire d'un champignon phytopathogène   | 36 |
| Figure 29 : Relations compatibles et incompatibles   | 42 |
| Figure 30 : Différents cas des interactions plante-parasite  | 44 |
| Figure 31 : Relation gène pour gène  | 47 |
| Figure 32 : Représentation schématique du modèle de reconnaissance directe et indirecte  | 47 |
| Figure 33 : la résistance locale acquise (LAR) et la résistance systémique acquise (SAR)   | 49 |
| Figure 34 : Événements de reconnaissance, de signalisation et réactions de défense conduisant à la mise en place d'un état de résistance | 50 |
| Figure 35 : Evolution de l'immunité innée chez les plantes   | 53 |
| Figure 36 : Voie de signalisation par l'H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> chez les plantes   | 56 |
| Figure 37 : Métabolisme des formes actives de l'oxygène (ROS)  | 57 |
| Figure 38 : Voie de synthèse de l'acide salicylique  | 60 |
| Figure 39 : Voie de synthèse de l'acide jasmonique   | 61 |
| Figure 40 : Voie de synthèse de l'éthylène   | 63 |
| Figure 41 : Rôle de la paroi cellulaire dans la mise en place des réponses de défense  | 65 |
| Figure 42 : Dispositif expérimental (blocs complètement randomisés)  | 72 |
| Figure 43 : Installation des pots dans une serre non contrôlée   | 74 |
| Figure 44 : Inoculation avec la suspension conidienne  | 74 |
| Figure 45 : Pourcentage de la surface foliaire couverte par les pustules   | 75 |
| Figure 46 : Apparition de la maladie sur les plantes inoculées   | 77 |
| Figure 47 : Feuille saine et feuille infectée par l'oïdium du blé  | 77 |
| Figure 48 : Taux moyen d'infection %   | 82 |
| Figure 49 : Surface foliaire moyenne (cm <sup>2</sup> )  | 82 |
| Figure 50 : Teneur relative moyenne en eau (R.W.C) (%)   | 87 |

|  |    |
|--|----|
| Figure 51 : Taux moyen de déperdition d'eau (R.W.L) (g/cm <sup>2</sup> /min) | 87 |
| Figure 52 : Teneurs moyennes en chlorophylles (a), (b) et (a+b) (µg/gMF)     | 91 |
| Figure 53 : Teneur moyenne en chlorophylle (a) (µg/gMF)                      | 92 |
| Figure 54 : Teneur moyenne en chlorophylle (b) (µg/gMF)                      | 93 |
| Figure 55 : Teneur moyenne en chlorophylle (a+b) (µg/gMF)                    | 94 |
| Figure 56 : Teneur moyenne en proline (µg/gMF)                               | 94 |
| Figure 57 : Teneur moyenne en sucres solubles (µg/gMF).                      | 99 |
| Figure 58 : Teneur moyenne en protéines totales (µg/gMF).                    | 99 |

# Sommaire

Liste des figures

Liste des abréviations

## Partie I : Etude bibliographique

1. Introduction..... 1

### Chapitre 1 : Concepts généraux de phytopathologie

1.1. Définition de la phytopathologie..... 3

1.2. Historique de la phytopathologie ..... 3

1.3. Les maladies des plantes ..... 5

1.3. 1. Les maladies non infectieuses..... 5

1.3.2. Les maladies infectieuses..... 5

1.4. Les agents pathogènes ..... 7

1.4.1 Les agents biotrophes ..... 7

1.4.2. Les agents nécrotrophes ..... 7

1.4.3. Les agents hémibiotrophes ..... 7

### Chapitre 2 : Le pathosystème blé /oïdium

2. 1. Définition de pathosystème..... 8

2. 2. La plante hôte : le blé..... 8

2.2.1. Description du blé ..... 8

2.2.2. Classification du blé ..... 10

2.2.3. Origine des blés cultivés ..... 12

2.2.4. Importance économique du blé ..... 12

2.2.4.1. En Algérie ..... 12

2.2.4.2. Dans le monde..... 14

2.2.5. Maladies fongiques du blé ..... 15

2.2.5.1. Les septorioses ..... 15

2.2.5.1.1. La septoriose des feuilles ..... 15

2.2.5.1.2. La septoriose des glumes ..... 17

2.2.5.2. Les rouilles ..... 17

2.2.5.2.1. La rouille brune ..... 17

2.2.5.2.2. La rouille noire..... 18

2.2.5.2.3. La rouille jaune ..... 18

2.2.5.3. Le piétin-verse..... 18

2.2.5.4. La tache helminthosporienne ..... 18

|   |    |
|---|----|
| 2.2.5.5. Le piétin échaudage .....  | 19 |
| 2.2.5.6. Le charbon nu.....   | 19 |
| 2.2.5.7. La carie .....   | 19 |
| 2.2.6. Méthodes de lutte contre les maladies fongiques du blé .....                     | 20 |
| 2.2.6.1. Utilisation de cultivars résistants .....                                      | 20 |
| 2.2.6.2. La rotation des cultures .....   | 20 |
| 2.2.6.3. Enfouissement des résidus de culture .....                                     | 20 |
| 2.2.6.4. Utilisation de semences certifiées et semences traitées avec un fongicide..... | 20 |
| 2.2.6.5. Densité de la culture .....  | 24 |
| 2.2.6.6. Destruction de plantes hôtes alternes .....                                    | 24 |
| 2.2.6.7. Lutte contre les mauvaises herbes .....  | 24 |
| 2.2.6.8. Utilisation de fongicides foliaires .....                                      | 24 |
| 2.3. La maladie fongique : l'oïdium.....  | 24 |
| 2.3.1. Généralités .....  | 24 |
| 2.3.2. Les oïdiums des céréales .....   | 25 |
| 2.3.3. Classification de <i>Blumeria graminis</i> .....                                 | 25 |
| 2.3.4. Incidence économique de <i>Blumeria graminis</i> .....                           | 26 |
| 2.3.5. Description des symptômes et des structures infectieuses.....                    | 27 |
| 2.3.5.1. Symptômes.....   | 27 |
| 2.3.5.2. Structures infectieuses .....  | 27 |
| 2.3.5.2.1. Les conidies .....   | 27 |
| 2.3.5.2.2. Les cléistothèces .....  | 27 |
| 2.3.6. Processus d'infection .....  | 28 |
| 2.3.6.1. La germination .....   | 28 |
| 2.3.6.2. La pénétration .....   | 32 |
| 2.3.6.3. La propagation .....   | 32 |
| 2.3.7. Cycle de la maladie.....   | 32 |
| 2.3.7.1. La phase asexuée .....   | 33 |
| 2.3.7.2. La phase sexuée .....  | 33 |
| 2.3.8. Conditions favorables au développement de la maladie : .....                     | 33 |
| 2.3.8.1. Facteurs climatiques :.....  | 33 |
| 2.3.8.2. Facteurs agronomiques .....  | 37 |
| 2.3.9. Moyens de lutte .....  | 37 |
| 2.3.9.1.. Pratiques culturales .....  | 37 |
| 2.3.9.2.. Lutte génétique .....   | 37 |



|   |    |
|---|----|
| 2.3.9.3. Lutte chimique .....   | 39 |
| 2.3.9.4. Autres moyens de lutte (stimulation des défenses naturelles) ..... | 39 |

### **Chapitre 3 : Les relations hôte-pathogène**

|   |    |
|---|----|
| 3.1. Définition .....   | 41 |
| 3.2. La relation non-hôte .....   | 41 |
| 3.3. La relation hôte .....   | 41 |
| 3.3.1. L'incompatibilité.....   | 43 |
| 3.3.2. La compatibilité .....   | 43 |
| 3.4. La résistance naturelle des plantes .....                          | 43 |
| 3.4.1. La résistance passive .....                                      | 45 |
| 3.4.2. La résistance induite (active) .....                             | 46 |
| 3.4.2.1. Résistance induite spécifique ou relation gène pour gène ..... | 46 |
| 3.4.2.2. Résistance induite généralisée .....                           | 46 |
| 3.4.2.2.1. La résistance locale acquise (LAR) .....                     | 48 |
| 3.4.2.2.2. La résistance systémique acquise (SAR) .....                 | 48 |
| 3.5. Interaction hôte-pathogène.....                                    | 48 |
| 3.5.1. La reconnaissance .....  | 51 |
| 3.5.2. La signalisation .....   | 52 |
| 3.5.2.1. La signalisation précoce .....                                 | 52 |
| 3.5.2.1.1. Les protéines G .....  | 52 |
| 3.5.2.1.2. La modification des flux ioniques .....                      | 54 |
| 3.5.2.1.3. La phosphorylation et déphosphorylation des protéines.....   | 54 |
| 3.5.2.1.4. La production de formes actives de l'oxygène (FAO).....      | 55 |
| 3.5.2.2. La signalisation hormonale .....                               | 58 |
| 3.5.2.2.1. L'acide salicylique .....                                    | 59 |
| 3.5.2.2.2. L'acide jasmonique .....                                     | 59 |
| 3.5.2.2.3. L'éthylène .....   | 62 |
| 3.5.3. Les réponses de défense .....                                    | 62 |
| 3.5.3.1. Le renforcement de la paroi cellulaire .....                   | 64 |
| 3.5.3.2. Les phytoalexines .....  | 64 |
| 3.5.3.3. Les protéines-PR .....   | 66 |

### **Chapitre 4 : Accumulation d'osmolytes compatibles**

|   |    |
|---|----|
| 4.1. Notion d'osmolytes compatibles ..... | 67 |
| 4.2. Les sucres solubles.....             | 67 |
| 4.3. La proline .....                     | 69 |

## **Partie II : Etude expérimentale**

|  |    |
|--|----|
| 1. Matériel et méthodes .....  | 71 |
| 1.2. Matériel végétal .....  | 71 |
| 1.3. Conduite de l'essai .....   | 71 |
| 1.4. Inoculation .....   | 73 |
| 1.5. Incidence de la maladie .....                                       | 73 |
| 2. Méthodes expérimentales .....   | 76 |
| 2.1. Mesure de la surface foliaire .....                                 | 76 |
| 2.2. Etude physiologique.....  | 78 |
| 2.2.1. Teneur relative en eau des feuilles (R.W.C) (%) .....             | 78 |
| 2.2.2. Taux de déperdition d'eau (R.W.L) ( g/cm <sup>2</sup> . min)..... | 78 |
| 2.2.3. Dosage des chlorophylles (µg/gMF) .....                           | 78 |
| 2.3. Etude biochimique : .....   | 79 |
| 2.3.1. Dosage de la proline (µg/gMF) .....                               | 79 |
| 2.3.2. Dosage des sucres solubles (µg/gMF) .....                         | 80 |
| 2.3.3. Dosage des protéines totales (µg/gMF) .....                       | 80 |
| 2.4. Etude statistique .....   | 80 |

## **Partie III : Résultats et discussion**

|  |     |
|--|-----|
| 1. Intensité de la maladie .....             | 81  |
| 2. Mesure de la surface foliaire .....       | 83  |
| 3. Statut hydrique des plantes : .....       | 84  |
| 3.1. Teneur relative en eau (R.W.C) .....    | 84  |
| 3.2. Taux de déperdition d'eau (R W L) ..... | 85  |
| 4. Teneur en chlorophylles .....             | 86  |
| 4.1. Teneur en chlorophylle (a) .....        | 88  |
| 4.2. Teneur en chlorophylle(b) .....         | 89  |
| 4.3. Teneur en chlorophylles (a+ b) .....    | 89  |
| 5. Teneur en proline .....                   | 92  |
| 6. Teneur en sucres solubles .....           | 96  |
| 7. Teneur en protéines totales .....         | 97  |
| Discussion générale .....                    | 100 |
| Conclusion .....                             | 102 |

Résumés

Références bibliographiques

Annexes

**PARTIE I : ETUDE  
BIBLIOGRAPHIQUE**

## 1. Introduction

La céréaliculture occupe dans l'agriculture algérienne une place dominante, tant par la superficie 3,4 millions d'hectares emblavés annuellement, que par l'importance que représentent les produits céréaliers dans le régime alimentaire de l'algérien (ministère de l'agriculture et du développement rural MADR, 2013). En effet, la population algérienne est caractérisée par un mode alimentaire basé essentiellement sur la consommation des céréales sous toutes ses formes (couscous, galette, pâte).

Les rendements en céréales durant les cinq dernières années ont été marqués par une nette amélioration. Effectivement, la production céréalière réalisée en 2012 s'est établie à 51,2 millions de quintaux (campagne 2011/2012), contre 42,45 millions de quintaux en 2010/11 et 45 millions de quintaux en 2009/2010. La production de 2009 a été un record avec 61,2 millions de quintaux. Cependant, la production de la saison agricole 2012-2013 a atteint 49,1 millions de quintaux, soit une baisse de 900 000 quintaux. Actuellement, la production moyenne par hectare est estimée à 17 quintaux.

Devant cette production insuffisante et instable, l'Algérie fait toujours recours à l'importation pour couvrir les besoins alimentaires de sa population qui augmente sans cesse. A titre d'exemple, les importations de céréales ont légèrement augmenté (de 2,55%) pour dépasser 10 millions de tonnes en 2013 (Anonyme, 2014a).

En dehors des aléas climatiques, la culture de blé est confrontée à plusieurs contraintes, parmi lesquelles, les maladies fongiques qui sont les plus dommageables et engendrent des problèmes de rendement et de qualité à travers le monde.

Assurer la régularité des productions agricoles, en limitant le développement d'épidémies et les pullulations de bioagresseurs tout en diminuant le recours aux pesticides, est devenu un enjeu majeur pour une agriculture productive mais respectueuse de l'environnement.

*Blumeria graminis* f. sp. *tritici* est un champignon phytopathogène qui provoque l'oïdium du blé. Les symptômes de la maladie se manifestent par l'apparition d'un feutrage blanc-poudreux, qui se ponctue au cours du temps de points noirs ou cléistothèces, organes de la reproduction sexuée. Si l'oïdium est relativement discret dans beaucoup de situations, il peut localement causer des dégâts importants (15 à 20 q/ha) (Walker et al., 2009).

Ce champignon ectoparasite est un biotrophe obligatoire qui établit une interaction au sein des cellules épidermiques infectées, afin de prélever les nutriments nécessaires à la croissance fongique. Néanmoins, il perturbe la physiologie de la plante entière.

Par ailleurs, une bonne stratégie de lutte contre les maladies des céréales repose sur l'intégration de plusieurs moyens. Ainsi, l'emploi de cultivars résistants reste le moyen de lutte le plus efficace et le moins coûteux pour l'agriculteur et l'environnement. En effet, la plante dans son environnement est confrontée à divers micro-organismes pathogènes tels que des virus, des bactéries et des champignons. Toutefois, bien que ne disposant pas d'un système immunitaire sensu stricto susceptible de produire des cellules spécialisées dans la reconnaissance et l'élimination des pathogènes, la plante résiste efficacement à ses agresseurs et développe exceptionnellement des symptômes sévères de maladies. C'est pourquoi, les mécanismes de défense des plantes représentent un des domaines de recherche les plus évolutifs des deux dernières décennies. Ces recherches visent à mieux comprendre ces mécanismes de défense des plantes pour envisager de les utiliser car certains d'entre eux sont capables de protéger la plante contre un large spectre d'agresseurs et pour une longue période.

C'est pourquoi, dans cette thèse nous avons opté pour des marqueurs physiologiques et biochimiques étudiés dans notre laboratoire « Amélioration génétique des plantes » qui nous permettent à la fois de voir les changements métaboliques dans deux variétés de blé dur infectées par l'oïdium et d'évaluer ses marqueurs en tant que moyens d'adaptation de nos variétés de blé face aux stress biotiques et abiotiques.

CHAP. I  
CONCEPTS GÉNÉRAUX DE  
PHYTOPATHOLOGIE

### **1.1. Définition de la phytopathologie :**

La phytopathologie peut être définie comme l'étude des maladies des plantes au cours de leur croissance, mais aussi les altérations des produits végétaux après leur récolte (Lepoivre, 2003).

### **1.2. Historique de la phytopathologie :**

Les maladies des plantes sont aussi vieilles que l'agriculture. En effet, dès son origine, l'agriculture créa des conditions favorables aux maladies des plantes cultivées concentrant des populations de plantes sur des surfaces limitées et en effectuant des cultures successives de la même plante (Lepoivre, 2003).

Depuis très longtemps, l'homme a cherché à comprendre l'origine des maladies des plantes cultivées afin de mieux les éviter ou les combattre. Effectivement, celles-ci sont à l'origine de pertes de rendement qui entraînent des pertes économiques, voire des famines.

Le cas le plus célèbre est celui de l'introduction en Europe en 1844 de *Phytophthora infestans*, agent du mildiou de la pomme de terre, puis de la grande famine Irlandaise de 1845 à 1852, qui fit près d'un million de morts et poussa deux millions d'Irlandais à émigrer vers d'autres continents (Semal, 1982).

Les causes de la plupart des maladies des plantes ne furent identifiées qu'au cours des périodes récentes parce que les anciennes civilisations, et malgré leur conscience très nette de l'existence de maladies chez les végétaux cultivés, attribuaient ces phénomènes à des causes divines et envisageaient essentiellement comme moyen de lutte des incantations magiques ou des cérémonies destinées à apaiser les dieux (figure 1) (Lepoivre, 2003).

Le premier écrit scientifique sur les maladies a été présenté par Théophraste qui a vécu en Europe de 370 à 286 avant J.-C. (Agrios, 2005) où il tenta d'établir une relation entre les maladies des plantes, la marche des corps célestes et les facteurs du climat. Après la naissance de l'Islam, en Arabie au VII<sup>e</sup> siècle, Les conquêtes de Perse et de l'Espagne ont influencé la phytopathologie médiévale. Ibn al-Awwam de Séville (mort vers 1185) auteur de « Kitab al-filaha », décrit de nombreuses maladies de la vigne et des arbres fruitiers comme la cloque de feuille du pêcher et il préconise de nombreux remèdes (cendres, vinaigre, tourteau d'olives) ainsi que des méthodes prophylactiques (la scarification pour expurger la mauvaise sève). Ibn al-Bassal (XII<sup>e</sup> siècle) parle des germes du mal qui atteignent les arbres (Jousse, 2006).

En 1665, Hooke décrit la première observation microscopique d'un champignon phytopathogène. C'est en 1807 seulement que Prévost établit de façon claire que la carie des céréales



Figure1 : Sacrifice d'animaux pour apaiser Robigus.

[http://www.the-romans.co.uk/g4/13a.triple\\_sacrifice\\_large.jpg](http://www.the-romans.co.uk/g4/13a.triple_sacrifice_large.jpg)



était causée par un champignon parasite exogène, créant ainsi les bases de la phytopathologie moderne. Ses conclusions furent toutefois rejetées par l'académie des sciences de Paris et il fallut 60 ans encore pour avoir accepté de façon généralisée le concept de maladies contagieuses des végétaux causées par des champignons (Semal, 1982).

### **1.3. Les maladies des plantes :**

#### **Définition :**

La maladie se définit comme une anomalie dans la structure ou la fonction d'une plante causée par un facteur irritant continu (Schiffers et Moreira, 2011).

Les maladies des plantes peuvent réduire la valeur économique, esthétique et biologique de toutes les espèces. Elles peuvent être divisées en deux principaux groupes : les maladies non infectieuses (ou abiotiques) et les maladies infectieuses (ou biotiques).

#### **1.3.1. Les maladies non infectieuses :**

Elles sont causées par des conditions environnementales inadéquates tels que les carences ou les excès de nutriments, les toxines biologiques, les conditions défavorables du sol et du climat et les polluants (Lepoivre, 2003). Ces maladies ne peuvent être transmises à des plantes saines.

#### **1.3.2. Les maladies infectieuses :**

Elles sont causées par des micro-organismes tels que les champignons, les bactéries, les virus, les viroïdes et les nématodes (Lepoivre, 2003). Elles peuvent être transmises par divers vecteurs (vent, eau, contacts entre végétaux, insectes, homme etc.) à d'autres plantes saines, ou être présents dans le sol, provoquant ainsi la maladie chez les nouveaux hôtes sensibles. Selon Schiffers et Moreira (2011), les maladies infectieuses des plantes ne se développent que si les trois conditions suivantes sont remplies (figure 2) :

- a.** la plante hôte doit être sensible (et/ou « sensibilisée ») : la sensibilité d'une plante dépend de l'état des cellules et des tissus des plantes avant l'infection (la résistance passive) et la faculté des cellules de réagir d'une manière particulière à un agent pathogène (la résistance active).
- b.** l'agent pathogène doit être virulent et capable d'attaquer la plante : le plus important facteur de la virulence d'un agent pathogène est sa faculté de produire des enzymes et des toxines, et de les transmettre à la plante.
- c.** l'environnement doit favoriser le développement de la maladie : les facteurs du milieu

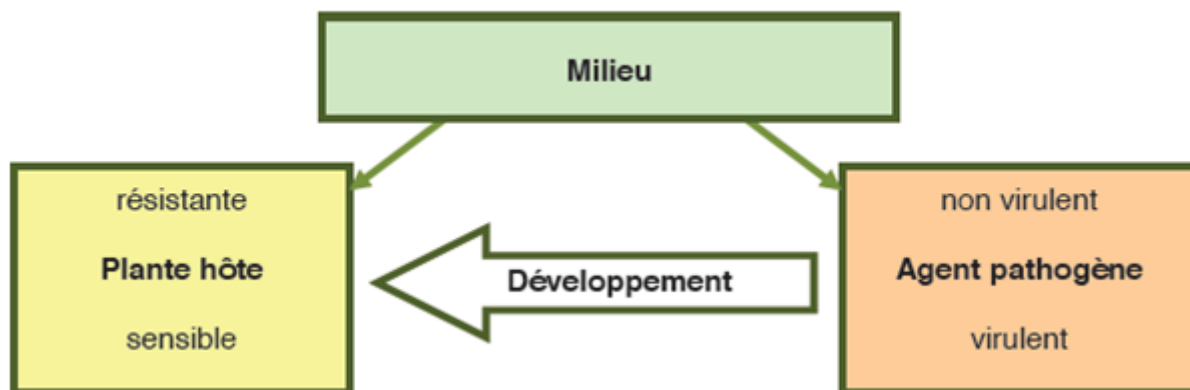


Figure 2 : Conditions influençant le développement des maladies (Schiffers et Moreira, 2011).

environnant (température, lumière, éléments nutritifs et spécialement l'azote disponible dans le sol, densité, port des plantes, etc.) influencent largement à la fois la sensibilité de la plante et la virulence de l'agent pathogène.

#### **1.4. Les agents pathogènes :**

On distingue trois types principaux d'agents pathogènes selon leur biologie trophique : les biotrophes, les nécrotrophes et les hémibiotrophes (Oliver et Ipcho, 2004) :

##### **1.4.1. Les agents biotrophes :**

Les agents dits biotrophes ont besoin de conserver les tissus de la plante vivants pour s'alimenter et effectuer leur cycle de reproduction comme les champignons responsables d'oïdiums et de rouilles. La plupart d'entre eux ont développés des relations très spécialisées avec leur hôte. Le parasite biotrophe est dit obligatoire quand sa survie dépend uniquement de l'hôte. Un tel parasite ne peut pas être cultivé sur un milieu artificiel.

##### **1.4.2. Les agents nécrotrophes :**

Les parasites nécrotrophes comme les champignons responsables de fontes de semis (*Pythium*) ou de Pourritures (*Botrytis*) ont un comportement diamétralement opposé. Ils ont obligation de tuer les cellules végétales rencontrées afin d'en retirer les nutriments dont ils ont besoin pour se développer et se reproduire. Ce mode de colonisation fini inconditionnellement par la mort de l'hôte. Ces parasites sont en général moins spécialisés et se développent sur des tissus blessés ou sénescents et produisent souvent des toxines. Ils peuvent être saprophytes et se cultivent sur des milieux synthétiques.

##### **1.4.3. Les agents hémibiotrophes :**

Les pathogènes hémibiotrophes comme les champignons *Magnaporthe* et les oomycètes (*Phytophthora*) commencent principalement leur cycle comme des biotrophes, puis passent à un stade déterminé de leur cycle à une phase nécrotrophe. Ils ont développé des relations très spécialisées avec leur hôte, comme les parasites biotrophes, mais peuvent être cultivés en conditions axéniques.

CHAP. II

LE PATHOSYSTÈME

BLÉ / OÏDIUM

## **2.1. Définition de pathosystème :**

Un pathosystème est caractérisé par un couple hôte-pathogène. Chez les plantes, l'agent pathogène peut-être une bactérie, un champignon, un virus ou encore un autre parasite. Généralement, l'étude d'un pathosystème sous-entend l'étude des mécanismes chimiques, physiques, physiologiques ou encore moléculaires qui interviennent dans l'interaction entre l'agent pathogène et sa plante hôte.

Dans notre cas, il s'agit du pathosystème blé dur/ *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* associé à la maladie de l'oïdium.

## **2.2. La plante hôte : le blé**

### **2.2.1. Description du blé :**

Le blé est une plante monocotylédone de la famille des Poacées. C'est une céréale à paille annuelle haute de 0,5 à 1,5m ; cultivée pour ses grains et pour sa paille, à inflorescence en épi terminal dense (figure 3).

L'appareil végétatif du blé comprend en partie souterraine un système racinaire fasciculé assez développé et en partie aérienne un certain nombre d'unités biologiques appelés talles partantes toutes d'une zone située à la base de la plante, le plateau de tallage.

Chaque talle est formée d'une tige creuse (chaume) constituée des nœuds et des entre-nœuds. Chaque nœud est le point d'attache d'une feuille. La feuille comprend une portion inférieure appelée gaine, enveloppant l'entre-nœud correspondant, et une portion supérieure appelée limbe.

Les gaines, attachées au niveau des nœuds, sont emboîtées les unes dans les autres et forment un tube cylindrique entourant la tige qui se déboîte au fur et à mesure de la croissance des entre-nœuds.

A la jonction du limbe et de la gaine, se trouve une petite membrane non vasculaire, plus ou moins longue et dentelée, la ligule. De chaque côté de cette dernière, à la base du limbe se trouvent deux stipules plus ou moins embrassantes et velues : les oreillettes (Soltner, 2005).

L'inflorescence chez le blé est de type épi, avec une unité morphologique de base qui est l'épillet.

Le rachis, ou axe de l'épi, porte de 15 à 25 épillets, organisés en deux rangées situées de part et d'autre de l'axe. L'épillet se compose d'un ensemble de 3 ou 4 fleurs à l'intérieur de deux glumes.

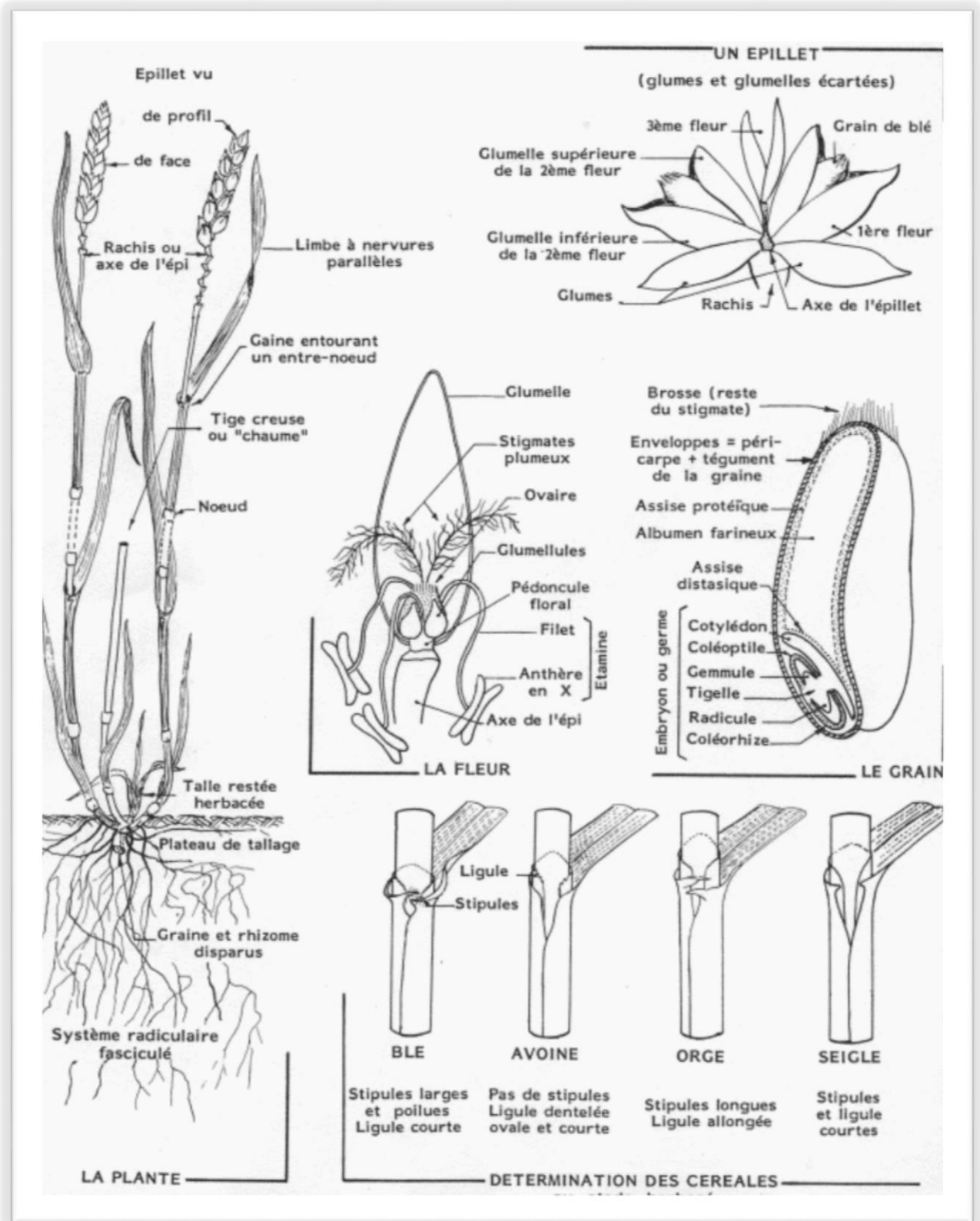


Figure 3 : Morphologie des graminées (exemple du blé) (Soltner, 2005)

Chaque fleur est dépourvue de pétales et est entourée de deux glumelles (inférieure et supérieure). Elle contient trois étamines et un ovaire surmonté de deux styles plumeux. La fleur du blé est dite cléistogame, c'est-à-dire que, le plus souvent, la fécondation a lieu à l'intérieur des glumelles, avant que les étamines n'apparaissent à l'extérieur. De ce fait, le blé est une plante autogame. Après fécondation, l'ovaire donnera le grain de blé. Ce grain est à la fois le fruit et la graine. Les enveloppes du fruit sont soudées à celles de la graine, on appelle ce type de fruit un caryopse.

Le grain de blé comporte trois parties distinctes (figure 4) qui sont : l'albumen (80 à 85% du grain), constitué essentiellement d'amidon (70 à 75%) et de protéines, les enveloppes de la graine et du fruit (13 à 17% du grain), et le germe (3% du grain), composé d'un embryon (lui-même formé du coléoptile, de la gemmule, de la radicule, du coléorhize et de la coiffe) et du scutellum (cotylédon) (Feillet, 2000).

Le cycle de développement du blé se compose tout d'abord d'une période végétative, durant laquelle la plante ne différencie que des feuilles et des racines, puis d'une phase reproductrice, dominée par l'apparition de l'épi et la formation du grain et à la fin une période de maturation dans laquelle les substances de réserves (amidon et matières protéiques) s'élaborent et migrent dans l'albumen en parallèle avec la formation de l'embryon (figure 5). Il existe plusieurs échelles qui décrivent les stades clés du développement de blé comme l'échelle de Zadoks et *al.* (1974) (figure 6).

### **2.2.2. Classification du blé :**

Le blé appartient à la classification suivante (Reignault, 2002) :

Règne            Végétal

Embranchement    Spermaphytes

Sous-Embranchement    Angiospermes

Classe    Monocotylédones

Ordre    Cypéales

Famille    Poacées

Tribu    Triticées

Genre    Triticum

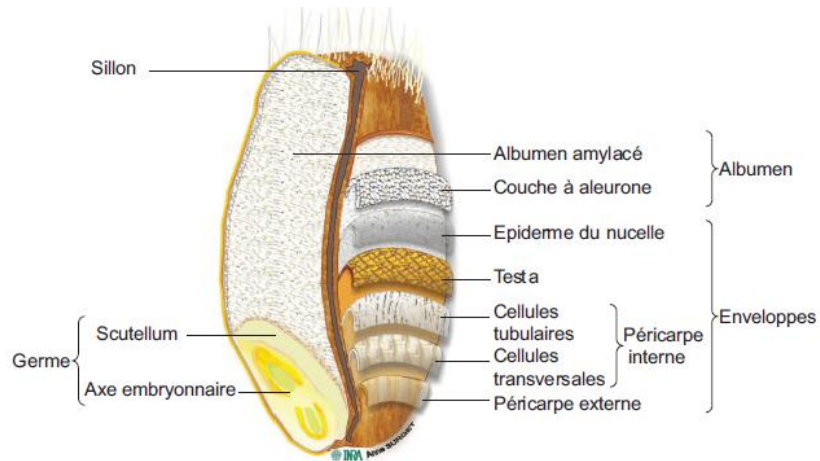


Figure 4 : Histologie d'un grain de blé en coupe longitudinale (Surget et Barron, 2005)

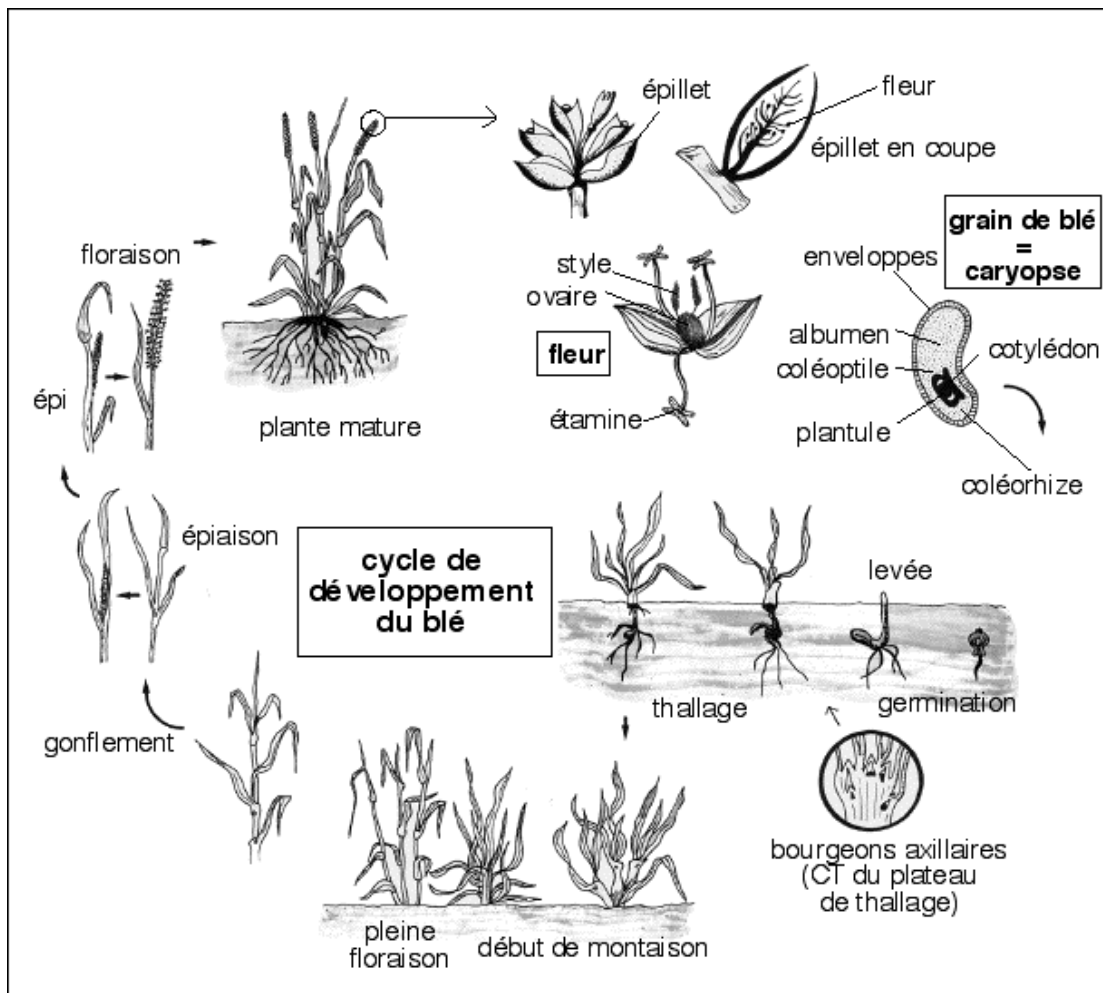


Figure 5 : Cycle de développement du blé (<http://www.univlehavre.fr>).



### **2.2.3. Origine des blés cultivés :**

Vers 9000-8500 avant J.-C., les premières étapes de la domestication des céréales à paille que sont les orges et les blés sont franchies dans le croissant fertile d'Asie Occidentale qui s'étend en arc de cercle de la Palestine et de l'Ouest de la Jordanie au Sud-ouest de l'Iran en passant par le Liban, l'Ouest et le Nord de la Syrie, le Sud-est de la Turquie et le Nord-est de l'Iraq (figure 6).

Les primo-agriculteurs sélectionnent, en vue d'une culture plus productive, des blés et orges à grains plus gros, à épis plus riches en grains, moins égrenables et à tallage plus intense et mieux synchronisé, ce qui conduit à la formation d'épis plus nombreux et mieux groupés dans le temps, donc aisément récoltables (Albertini, 2013).

Actuellement, les deux espèces les plus cultivées sont le blé tendre (*Triticum aestivum*) et le blé dur (*Triticum durum*) qui semble être l'espèce la plus ancienne (Feillet, 2000).

Le blé tendre possède les trois génomes AA, BB et DD et 42 chromosomes ; le blé dur ne contient que les deux génomes AA et BB et 28 chromosomes (figure 7).

Le croisement naturel entre *T. monococcum* (porteur du génome A) et *Aegilops* (porteur du génome B) a permis l'apparition d'un blé dur sauvage de type AABB (*Triticum turgidum ssp. Dicocoides*) qui a ensuite progressivement évolué vers *T. turgidum ssp. dicoccum* puis vers *T. durum* (blé dur cultivé). Les blés tendres cultivés (AABBDD) seraient issus d'un croisement, également naturel, entre *T. turgidum ssp. dicoccum* (AABB) et *Aegilops squarrosa* (DD) (Feillet, 2000).

En Algérie, Hazmoune (2000) rapporte que selon Laumont et Erroux (1961), la culture de blé dur a commencé et s'est développée au lendemain de la conquête arabe et que la plupart des auteurs s'accordent pour considérer que la céréaliculture algérienne est depuis cette date et jusqu'à la colonisation, très largement dominée par le blé dur.

### **2.2.4. Importance économique du blé :**

#### **2.2.4.1. En Algérie :**

En Algérie, l'agriculture occupe la troisième place en matière de contribution au PIB. Elle emploie près de 23 % de la population totale active (Chabane, 2010).

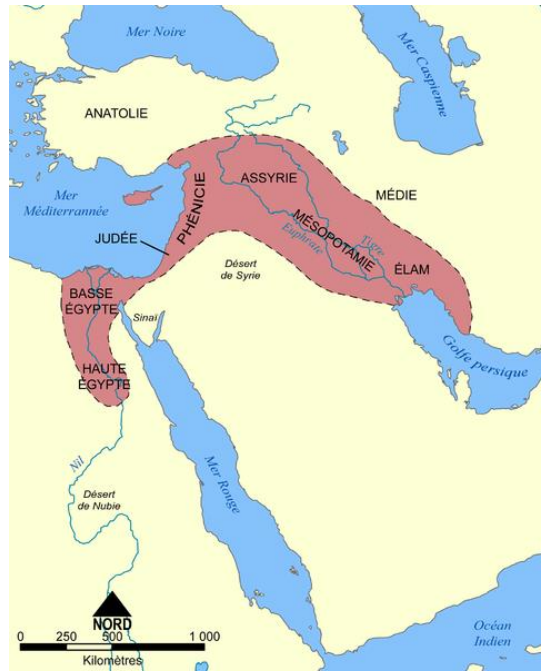


Figure 6 : Le croissant fertile

([http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Croissant\\_fertile\\_carte.png](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Croissant_fertile_carte.png))

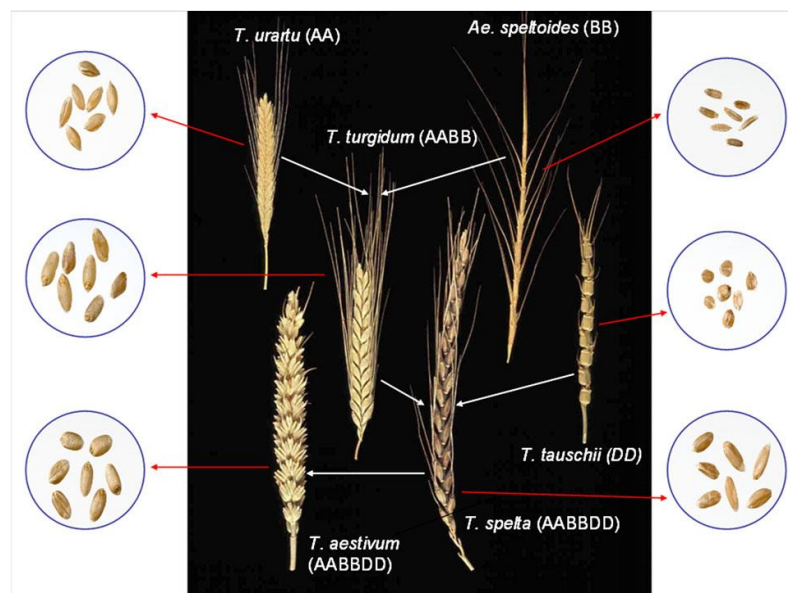


Figure 7: Relations phylogénétiques entre les blés cultivés et leurs ancêtres sauvages

(d'après Shewry, 2009).

La consommation céréalière dont le blé représente 88 % est l'une des plus importantes au monde (Benbelkacem et Kellou, 2000), elle a été estimée à 223 kg /ans par personne (Chabane, 2010). Les céréales fournissent plus de 60 % de l'apport calorifique et 75-80 % de l'apport protéique de la ration alimentaire (Djermoun, 2009).

Un demi-siècle après l'indépendance, l'Algérie dépend encore des importations pour nourrir sa population. En effet, 68 % des besoins de l'Algérie en céréales, estimés à environ 8 millions de tonnes par an, sont assurés par les importations, faisant ainsi de l'Algérie l'un des premiers importateurs de blé au monde (FAO, 2013).

La dépendance alimentaire de l'Algérie est en partie provoquée par l'effet d'une pression démographique galopante et d'une productivité agricole dégradée, mais elle est aussi, le résultat de bas niveaux des rendements qui varient en fonction des contraintes biotiques et abiotiques en plus d'une maîtrise insuffisante de cette culture.

#### **2.2.4.2. Dans le monde :**

Le blé fait partie des trois grandes céréales avec le maïs et le riz qui constituent la base de la nutrition humaine. C'est la deuxième par l'importance de la récolte mondiale, et la plus consommée par l'homme après le riz. En effet, selon les dernières estimations de la FAO de l'année 2013 concernant la production mondiale des céréales, le volume récolté de blé est estimé à 711 millions de tonnes précédé du maïs (934 millions de tonnes) et suivi par le riz (494,2 millions de tonnes).

On distingue deux types de blé importants sur le plan économique :

- Le blé tendre, cultivé principalement dans les régions de hautes latitudes, a pour débouché principal la production de farine panifiable.
- Le blé dur, essentiellement cultivé dans les zones chaudes et sèches du globe (le Sud de l'Europe et le Nord de l'Afrique), est une céréale très riche en gluten utilisée pour produire les semoules et les pâtes.

Les systèmes de cultures privilégient des types de blé différents selon les zones de production :

- les blés d'hiver, semé à l'automne, sont cultivés plus facilement dans les régions méditerranéennes et tempérées où ces variétés supportent les températures hivernales peu rigoureuses.

- Les variétés de blé de printemps supportant assez difficilement les températures basses sont semées au printemps et sont cultivées dans les pays à hiver trop rude. La Sibérie occidentale et le Canada sont devenus de gros producteurs de blé grâce à ces variétés de printemps.

Malgré la hausse dans la production mondiale enregistrée en 2013, les fluctuations des conditions météorologiques placent une contrainte additionnelle sur la culture du blé à l'échelle mondiale, d'où l'instabilité des prix et les pénuries alimentaires.

Selon une étude établie par Gavira et Burny (2012) et qui a concernée l'évolution du marché mondial du blé au cours des cinquante dernières années, les principaux exportateurs de blé en 2010-2011 sont les Etats-Unis (27%), l'Union européenne (17%), l'Australie (14%), le Canada (13%), l'Argentine (6%), l'Ukraine (3%) et la Russie (3%). A eux seuls, ils représentent 83% des exportations de blé. Tandis que la première région importatrice de blé est l'Afrique du Nord et le Moyen-Orient avec 32% de l'importation mondiale de blé suivie de la deuxième région qui regroupe l'Asie de l'Est et du Sud-est avec (23%) de l'importation mondiale alors que la troisième région comporte l'Afrique subsaharienne qui représente 11% de l'importation mondiale.

### **2.2.5. Maladies fongiques du blé :**

Le blé peut être attaqué par de nombreuses maladies fongiques à différents stades de son développement. Ces maladies sont à caractère explosif et peuvent se propager très rapidement sur les variétés sensibles, lorsque les conditions climatiques leur sont favorables. Les agents pathogènes responsables des maladies fongiques du blé provoquent des symptômes qui leur sont spécifiques (Ezzahiri, 2001).

On distingue les maladies des feuilles, les maladies de l'épi, de la base des tiges et des racines (figure 8).

Les principales maladies fongiques du blé sont :

#### **2.2.5.1. Les septorioses :**

##### **2.2.5.1.1. La septoriose des feuilles (*Spetoria tritici*) :**

Les symptômes se présentent sous forme de lésions allongées de taille variable sur les feuilles (Ezzahiri, 2010).

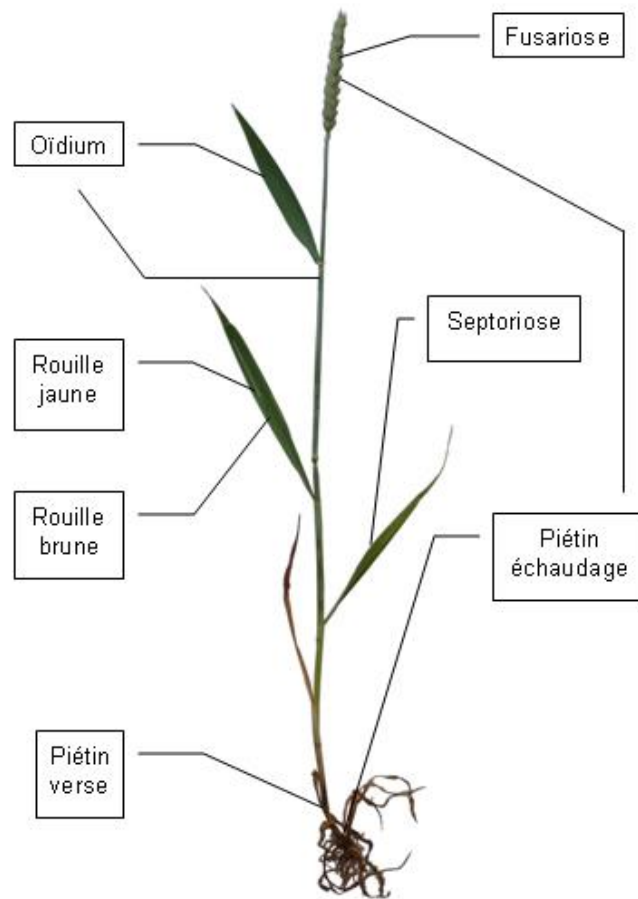


Figure 8 : Les parties de la plante sur lesquelles les maladies sont visibles

(<http://www.manche.chambagri.fr>)

Ces lésions sont de 5 à 15 mm de longueur, et bordées d'un halo jaune (Lacroix, 2008). Elles sont réparties de façon homogène et visible à l'œil nu, exsudant un cirrhe translucide contenant des conidies filiformes (Cavelier et *al.*, 1992).

Les lésions sont d'abord chlorotiques et deviennent nécrotiques par la suite. Des petits points noirs appelés pycnides apparaissent au niveau de ces lésions (figure 9). En début d'attaque, les lésions de septoriose sont observées sur les feuilles basales et sont détectables à partir du stade de tallage (Ezzahiri, 2010).

La germination des spores et l'infection du blé nécessitent de l'humidité. Des précipitations fréquentes et des températures modérées (10 à 20°C) sont propices au développement de la septoriose des feuilles (Ezzahiri, 2010).

#### **2.2.5.1.2. La septoriose des glumes (*Septoria nodorum*) :**

Les symptômes se manifestent aussi bien sur les feuilles que sur les glumes, la gaine des feuilles et les nœuds. Le symptôme typique de cette maladie est une lésion ovale brune, qui peut être auréolée d'un jaunissement périphérique. Les lésions peuvent être présentes en grand nombre et, en évoluant, s'agrandir suffisamment pour se rejoindre et former de grandes taches (figure 10). Des points noirs correspondant à de petites boules soulevant légèrement l'épiderme, peuvent être visibles au niveau des lésions. Ces points noirs (pycnides) sont moins apparents que ceux observés chez *Septoria tritici* (Ezzahiri, 2010), exsudant en condition humides un cirrhe rose contenant des conidies en forme de bâtonnets (Cavelier et *al.*, 1992). Une période pluvieuse et humide d'une quinzaine d'heures à 20°C à l'épiaison peut entraîner une attaque grave des épis et provoquer des symptômes d'échaudage (Ezzahiri, 2010).

#### **2.2.5.2. Les rouilles :**

##### **2.2.5.2.1. La rouille brune (*Puccinia recondita*).**

Elle s'exprime sous forme de pustules de petite taille circulaires ou ovales, oranges ou brunâtres (figure 11). Elles apparaissent de préférence sur la face supérieure des feuilles, et peuvent être visible à partir du stade montaison (Ezzahiri, 2010).

Les urédospores germent en présence de l'eau libre. Elles se développent à des températures de 10 à 30°C (Ezzahiri, 2010).

##### **2.2.5.2.2. La rouille noire (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*).**

Les pustules de couleur rouge –brune à marron foncé sont ovales ou allongées et entourées de lambeaux de tissus épidermiques (Ezzahiri, 2010).

Elles sont plus grandes que celles de la rouille brune et de la rouille jaune (figure 12), et peuvent se produire sur les deux faces foliaires (Zillinsky, 1983), sur les tiges et sur les épis (Ezzahiri, 2008). La rouille noire est favorisée par des conditions humides et des températures élevées (15 à 35°C) (Ezzahiri, 2001).

#### **2.2.5.2.3. La rouille jaune (*Puccinia striiformis*).**

Elle se manifeste sous forme de pustules jaunâtres, alignées le long des nervures des feuilles, sous forme de stries (figure 13). Les pustules se développent aussi sur la face inférieure des feuilles et sur les épis (Ezzahiri, 2001).

Les conditions favorisant le développement de la rouille Jaune sont des températures nocturnes entre 1 et 15°C et des humidités relatives supérieures à 80% pendant 18 heures. (Ezzahiri, 2010).

#### **2.2.5.3. Le piétin-verse (*Pseudocercospora herpotrichoides*)**

Les symptômes sont observables à partir du tallage jusqu'à la maturation. Pendant le tallage, les gaines présentent des taches ovales brunes à bord diffus dites « taches ocellées », au niveau des deux entre-nœuds les plus bas au milieu desquelles adhèrent les stromas du champignon (figure 14). Cette maladie est mondialement répandue dans les régions aux hivers doux et humides (Cavelier et *al.*, 1992; Laffont, 1985).

#### **2.2.5.4. La tache helminthosporienne (*Pyrenophora tritici-repentis*)**

La maladie se manifeste d'abord sur les feuilles du bas. Les taches sont elliptiques, brun foncé, de 2 à 10 mm de longueur et pouvant être bordées d'un halo Jaune (figure 15). Les taches peuvent s'étirer longitudinalement. Elles sont délimitées par les nervures foliaires. La présence de petites nécroses de couleur brun foncé au centre des taches chlorotiques est un critère distinctif des lésions de *Pyrenophora tritici-repentis* (Ezzahiri, 2001; Lacroix, 2008).

La germination des conidies et l'infection des tissus sont favorisées par une durée d'humectation du feuillage de 24 à 48 heures. Les températures optimales pour l'infection se situent entre 18 et 28°C. La sporulation au niveau des taches foliaires est favorisée par des conditions humides (Ezzahiri, 2001).

#### **2.2.5.5. Le piétin échaudage (*Ophiobolus graminis*)**

Le symptôme le plus caractéristique de cette maladie est la coloration noire luisante présente à la base de la tige sous la gaine (Lacroix, 2008). Les plantes atteintes sont plus courtes que les plantes saines ; elles se plient et se brisent juste au-dessus du niveau du sol, et les feuilles deviennent d'un vert pâle (figure 16). Les épis mûrissent prématurément et deviennent blancs et stériles ou produisent des grains peu nombreux et ridés (Zillinsky, 1983).

L'humidité et l'absence de rotation sont les facteurs les plus importants dans le développement de cette maladie (Laffont, 1985).

#### **2.2.5.6. Le charbon nu (*Ustilago tritici*) :**

Le charbon nu se développe aussi bien sur blé tendre que sur blé dur. Les symptômes du charbon sont visibles entre la floraison et la maturité (figure 17). Au début, les épis infectés sont noircis, et apparaissent un peu plutôt que les épis sains. Les enveloppes de la graine, ainsi que leur contenu, sont détruits et remplacés par une masse noirâtre, constituée de spores du champignon (Ezzahiri, 2001). Ces symptômes ne sont visibles que peu de temps car les spores sont disséminées par le vent. A la maturité des épis, seul le rachis subsiste. Une période de floraison longue avec des températures entre 16 et 22°C et une hygrométrie importante sont des facteurs favorables à la contamination des graines (Ezzahiri, 2001).

#### **2.2.5.7. La carie :**

Il existe plusieurs agents pathogènes : *Tilletia caries* agent causal de la carie commune (figure 18a) et *Tilletia foetida* agent causal de la carie lisse (figure 18b) (Du cheyron et *al.*, 2009).

Les symptômes n'apparaissent qu'au moment du remplissage des grains. Seul le contenu du grain est transformé en une masse poudreuse noirâtre, alors que les glumes et les glumelles sont épargnées.

Les épis cariés sont difficiles à détecter avant le battage. La couleur vert foncé des glumes et des glumelles et les épillets qui s'écartent du rachis sont des signes qui indiquent la présence de la maladie (Ezzahiri, 2001).

Au semis, la température et l'humidité influent sur le taux d'infection. La germination a lieu entre 2 et 29°C, l'optimum étant de 11 à 20°C (Du Cheyron et *al.*, 2009).

#### **2.2.6. Méthodes de lutte contre les maladies fongiques du blé :**



La lutte contre les principales maladies du blé se base sur la combinaison de méthodes culturales, génétiques et chimiques.

#### **2.2.6.1. Utilisation de cultivars résistants :**

L'utilisation de variétés résistantes reste la méthode de lutte la plus économique et la plus pratique contre les maladies fongiques mais la résistance n'est pas un caractère stable est peut-être surmonté par de nouvelles souches des agents pathogènes (Ezzahiri, 2001).

#### **2.2.6.2. La rotation des cultures :**

Une rotation des cultures avec une plante non graminée est importante et vise à diminuer la quantité de champignons phytopathogènes dans le sol.

#### **2.2.6.3. Enfouissement des résidus de culture :**

Cette pratique accélère la décomposition des résidus de culture par les micro-organismes présents dans le sol (Lacroix, 2008).

#### **2.2.6.4. Utilisation de semences certifiées et semences traitées avec un fongicide :**

Cette pratique évite d'introduire les maladies transmises par les semences dans un champ (Lacroix, 2008).

#### **2.2.6.5. Densité de la culture :**

L'augmentation de la densité de semis et une fertilisation excessive engendrent un couvert végétal dense et une humidité plus élevée à la base des plantes, environnement favorable pour Les maladies foliaires.

#### **2.2.6.6. Destruction de plantes hôtes alternes :**

Certaines plantes comme l'Épine-vinette (*Berberis vulgaris*) servent de réservoir de spores pouvant infecter la culture (Lacroix, 2008).



Figure 9 : Septoriose des feuilles (<http://m.agro.basf.fr>)



Figure 10 : Septoriose des glumes

(<http://www.hgca.com>)



Figure 11 : Rouille brune  
(<http://presse.basf-agro.fr>)



Figure 12 : Rouille noir  
(<http://www.auvergne-agricole.com>)



Figure 13 : Rouille jaune  
(<http://upload.wikimedia.org>)



Figure 14 : Piétin verse (<http://www.manche.chambagri.fr>)

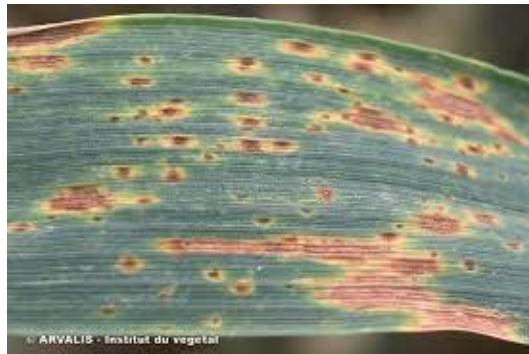


Figure 15: Helminthosporiose (<http://www.fiches.arvalis-infos.fr>)



Figure 16 : Piétin échaudage (<http://www.omafra.gov.on.ca>)



Figure 17 : Charbon nu (<http://www3.syngenta.com>)



a- *Tilletia foetida*



b- *Tilletia caries*

Figure 18 : Caries du blé (<http://www.agroatlas.ru>)

### **2.2.6.7. Lutte contre les mauvaises herbes :**

Les mauvaises herbes de la famille des graminées peuvent servir de plantes hôtes pour certaines maladies (Lacroix, 2008).

### **2.2.6.8. Utilisation de fongicides foliaires :**

Le recours à la lutte chimique est impératif lorsque le risque de développement des maladies foliaires se présente (Ezzahiri, 2001).

## **2.3. La maladie fongique : l'oïdium**

### **2.3.1. Généralités :**

Les oïdiums sont parmi les maladies des plantes les plus communes, infectant plus de 650 espèces de monocotylédones et plus de 9000 espèces de dicotylédones. Ces champignons causent de graves maladies sur une variété de plantes cultivées (Nowara et *al.*, 2010) comme les céréales, les légumes, les arbres fruitiers et les plantes ornementales (Inuma et *al.*, 2007).

La gamme d'hôtes des oïdiums est strictement réservée aux angiospermes et l'infection des fougères et des gymnospermes n'a jamais été signalée (Amano, 1986).

Ces pathogènes présentent la particularité d'être des microorganismes biotrophes obligatoires (Troch et *al.*, 2012). De plus ils sont ectoparasites, ils vivent uniquement à la surface des organes infectés (tiges, feuilles ou épis), envoyant dans les cellules épidermiques de leurs hôtes de gros suçoirs ou haustoria digités à travers lesquels ils pompent leurs nourriture (Reignault, 2002). Cela implique qu'ils ne tuent pas leurs plantes hôtes, mais mettent en place un système d'échanges métaboliques complexes affaiblissant, peu à peu les plantes sur le plan énergétique (Wicker et *al.*, 2013). Donc la croissance et la reproduction des oïdiums dépendent entièrement des cellules vivantes des plantes dont ils sont pathogènes (Spanu et *al.*, 2010; Troch et *al.*, 2012).

La base moléculaire de ce style de vie des oïdiums, biotrophes obligatoires, reste inconnu mais l'analyse du génome de *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* montre qu'il y a une perte massive de gènes. Les gènes absents codent des enzymes de métabolisme primaire et secondaire, enzymes d'hydrates de carbone actives et de transporteurs ce qui explique probablement leur mode de vie exclusivement biotrophe (Spanu et *al.*, 2010).

### **2.3.2. Les oïdiums des céréales :**

*Blumeria graminis* (Dc) speer, (syn. *Erysiphe graminis* DC) est l'agent causal de l'oïdium des céréales. Ce champignon parasite toutes les céréales cultivées, mais bien que morphologiquement semblable, il diffère sur chacune d'entre elles par ses aptitudes parasitaires (Inuma et *al.*, 2007). En effet, il se caractérise par une gamme d'hôte très étroite et possède un premier niveau de spécificité qui concerne l'espèce infectée. Cette spécialisation d'hôte stricte a été décrite par Marchal (1902), cité par (Reignault 2002) qui distingue sept formes spéciales (f. sp.) dans *Blumeria graminis*, qui selon Troch et *al.* (2012) a été étendu à huit par Oku et *al.* (1985).

Cette spécificité d'hôte permet de définir quatre formes spéciales sur quatre des principales céréales cultivées (Reignault, 2002) :

- *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* pour le blé
- *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* pour l'orge
- *Blumeria graminis* f. sp. *avenae* pour l'avoine
- *Blumeria graminis* f. sp. *secalis* pour le seigle

De plus, ce champignon est concerné par la spécificité race-cultivar au sein d'une forme spéciale, on distingue des pathotypes (ou races physiologiques) qui regroupent un ensemble d'individus parasitant un ensemble de cultivars et pas d'autres (Reignault, 2002).

### **2.3.3. Classification de *Blumeria graminis* :**

Ce champignon ascomycète était auparavant nommé *Erysiphe graminis* (DC) E.O. Speer (Reignault, 2002) qui appartenait à la classe des plectomycètes, de l'ordre des Erysiphales, de la famille des Erysiphacées de la tribu des Erysiphées. Cependant, des études phylogéniques récentes fondées sur le séquençage de l'ADN ribosomique (Reignault, 2002) et les observations microscopiques de la structure de la surface des conidies et la forme des appressoria et des haustoria (Inuma et *al.*, 2007) Placent l'ordre des Erysiphales dans un groupe à part qui n'appartient ni à la classe des plectomycètes ni à celle des pyrénomycètes. Une nouvelle classification de la famille des Erysiphacées transforme la tribu des Erysiphées en tribu des Blumeriacées et le genre *Erysiphe* en genre *Blumeria* (Reignault, 2002).

C'est donc désormais la classification suivante qui est officiellement utilisée (Bisby et *al.*, 2012) :

Kingdom Fungi  
Phylum Ascomycota  
Class Leotiomycetes  
Order Erysiphales  
Family Erysiphaceae  
Genus *Blumeria*

#### **2.3.4. Incidence économique de *Blumeria graminis* :**

L'oïdium des céréales est connu en agriculture dès les débuts de la culture des céréales (Reignault, 2002). Cette maladie foliaire est devenue une maladie grave qui peut provoquer des pertes de rendement importantes dans la production de blé dans le monde entier (Troch et *al.*, 2012) et en particulier dans les climats frais maritimes (Maxwel et *al.*, 2010). Les répercussions sur le rendement des infections par l'oïdium sont difficiles à prévoir car l'intensité de l'infection varie selon la variété de blé, les conditions climatiques et les pratiques agricoles.

Une atteinte précoce réduit la densité des cultures mais les pertes de rendement sont généralement minimales. Par contre les infections qui atteignent la feuille de l'épi et la deuxième feuille sont plus graves. La santé des deux feuilles du haut détermine le calibre, le poids spécifique et le rendement du grain (Alam et *al.*, 2011).

#### **2.3.5. Description des symptômes et des structures infectieuses :**

##### **2.3.5.1. Symptômes :**

L'oïdium est une maladie facile à diagnostiquer chez les céréales. Le symptôme caractéristique de l'oïdium est un feutrage superficiel blanc et pulvérulent (figure 19), qui se propage sur les feuilles, les gaines foliaires, la tige et les épis (figure 20). Le feutrage est constitué de mycélium, de conidiophores et de conidies (figure 21). La sporulation continue dans le temps donne au feutrage un aspect grisâtre et les pustules vont peu à peu se ponctuer de petits points noirs correspondant aux structures sexuées, les cléistothèces (figure 22). Ce sont les conidies qui donnent l'aspect pulvérulent caractéristique de la maladie (Reignault, 2002).

##### **2.3.5.2. Structures infectieuses :**

###### **2.3.5.2.1. Les conidies :**

Les conidies sont issues de la division des conidiophores. Elles sont transparentes à parois incolore et ont une forme de tonnelet dont la surface est généralement granuleuse (figure 23). Elles ont des dimensions très variables (25-30 x 8-10µm) (Chamont et Gil, 2014). Les conidies sont disposés en chaînettes de quatre à huit éléments, les plus grandes au-dessus, ces dernières sont plus mûrs, se détachent facilement et sont aptes à l'infection (Reignault, 2002).

#### **2.3.5.2.2. Les cléistothèces :**

Les cléistothèces apparaissent régulièrement chaque année. Ils sont sphériques à ovales et atteignent 160-280 x 120-140 µm de diamètre (figure 24). Ils sont composés d'un stroma en couche contenant les asques (15 à 20 par cléistothèce). Ces asques mesurent 40 à 60 µm de long et 25 µm de large. Ils renferment de quatre à huit ascospores qui sont de forme ovoïde, de couleur hyaline et mesurent 20 x 10 µm (Chamont et Gil, 2014). Les cléistothèces sont ornés de fulcres filamenteux, tortueux et brunâtre et servent à la conservation pendant l'hiver (Reignault, 2002).

#### **2.3.6. Processus d'infection :**

L'infection se déroule en trois phases principales :

##### **2.3.6.1. La germination :**

Les conidies infectieuses caractéristiques de l'oïdium ne germent pas si elles sont encore attachées au conidiophore de la colonie mère (Reignault, 2002). Dès que les conidies adhèrent à la plante, un stimulus de contact est émis par chacun des deux partenaires (Carver *et al.*, 1996), et les conidies entrent ainsi rapidement dans le processus de germination. Les conidies s'entourent d'un mucilage contenant de nombreuses activités enzymatiques. Ce mucilage rend la surface foliaire plus hydrophile et donc plus compatible avec l'adhésion conidienne et celle des autres structures infectieuses (Reignault, 2002). Pascholati *et al.* (1992) ont analysé l'exsudat et ont montré qu'il contenait une activité cutinase.

La germination est alors définie comme l'émergence d'un tube visible issu de la conidie. Cette dernière émet souvent deux tubes germinatifs (figure 25) :

- Le tube germinatif primaire (primary germ tube, PGT) très court et se forme une à deux heures après la perception du stimulus de contact (Yamaoka et Takeuchi, 1999), et participe activement à l'adhésion de la structure fongique sur la surface de l'hôte (Giese *et al.*, 1997). Le PGT est capable d'assurer la survie de la conidie en prélevant à partir des cellules épidermiques du calcium, de la silice et de l'eau (Carver et Bushnell, 1983).
- Puis après cinq à huit heures de la perception du stimulus de contact, se forme un tube plus long que le PGT : le tube germinatif appressorial (appressorial germ tube, AGT). La



perception de se stimulus par le PGT au contact de l'épiderme conditionne l'élongation de l'AGT (Reignault, 2002).

Ensuite l'appressorium se différencie à l'extrémité de l'AGT et s'accôle à la surface de la feuille. Il participe lui aussi à l'adhésion du parasite et conditionne la pénétration de l'hôte (Reignault, 2002).

#### **2.3.6.2. La pénétration :**

Afin d'établir l'infection, *Blumeria graminis* dégrade la cuticule et la paroi de la plante hôte et pénètre alors la papille, connue comme une réponse de la plante à la pénétration du champignon (Zeyen et al., 2002). Ainsi la pénétration du tube germinatif appressorial est un processus qui se fait en deux temps (Bélanger et al., 2002) :

- L'hydrolyse enzymatique permet aux AGT de traverser la paroi végétale.
- La pression effectuée par l'AGT contre la papille afin de forcer l'accès aux réserves de la plante.

Une fois à l'intérieur des cellules épidermiques, le tube infectieux issu de l'appressorium, se différencie en une structure digitée (figure 26) qui assure l'absorption des métabolites de la plante hôte, l'haustorium (Reignault, 2002). Ce dernier se forme quatorze heures environ après la perception du stimulus de contact et devient fonctionnel après deux à trois jours, une fois formé sa structure centrale lobée émettant de nombreuses projections latérales et digitées. Il est constitué d'une membrane plasmique, de cytoplasme, et d'une paroi. Au cours de l'interaction blé-oïdium, il assure le transport du glucose, du blé vers *Blumeria graminis* (Sutton et al., 1999).

Outre son rôle trophique, l'haustorium conditionne l'attachement du mycélium à la surface végétale, la formation des filaments sub-épidermiques et la mise en place de la multiplication conidienne (Reignault, 2002).

#### **2.3.6.3. La propagation :**

La sporulation se déroule de façon continue et aboutit à la formation de 100 000 à 200 000 conidies à partir d'une seule conidie de départ en deux semaines. Son intensité reste néanmoins très fortement dépendante des conditions externes : état physiologique de la plante et les conditions climatiques. La dissémination est due aux conidies qui sont dispersées par un mode anémophile (Giese et al., 1997).



Figure 19 : Pustules d'oïdium du blé (<http://ephytia.inra.fr>)

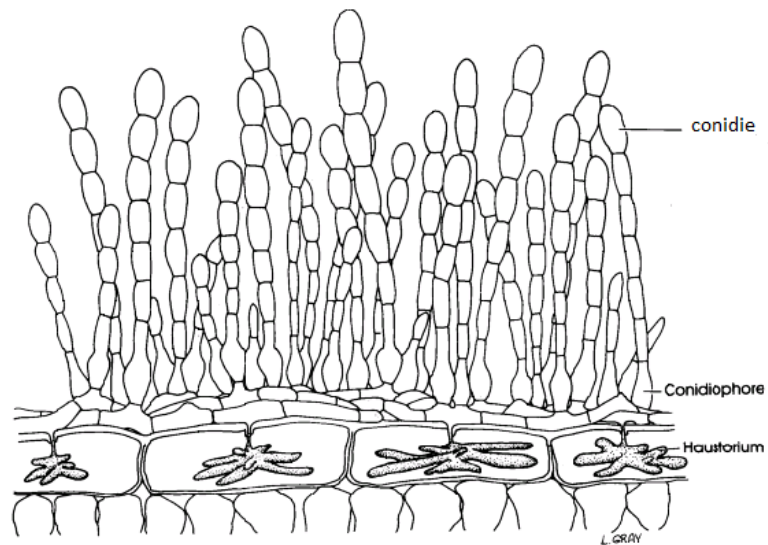


Figure 20 : Structure d'une pustule d'oïdium  
(<http://ipm.illinois.edu/diseases/series400/rpd406/406-2.gif>)



A : sur feuille



B : sur gaine



C : sur épi

Figure 21 : Symptômes d'oïdium sur les différentes parties du blé  
(<http://www.fiches.arvalis-infos.fr>).



Figure 22 : Les cléistothèces (ponctuations noires) sur les touffes blanches  
d'oïdium (<http://www.bayercropscience.ma>).

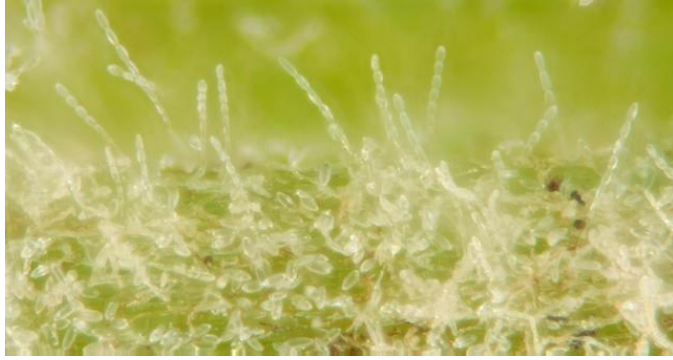


Figure 23 : Conidies en chaînettes (<http://ephytia.inra.fr>)

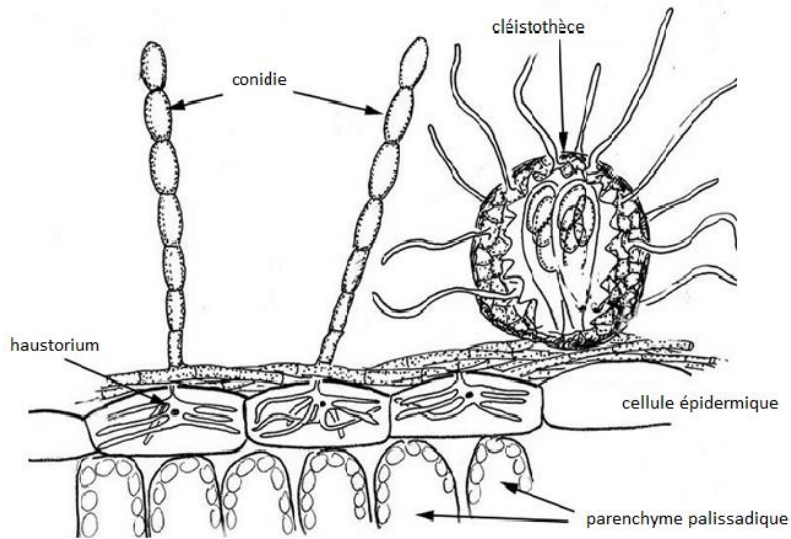


Figure 24 : Structures infectieuses de *Blumeria graminis*  
([https://dspace.lib.uoguelph.ca/xmlui/bitstream/handle/10214/6864/Blumeria\\_graminis](https://dspace.lib.uoguelph.ca/xmlui/bitstream/handle/10214/6864/Blumeria_graminis))

### **2.3.7. Cycle de la maladie :**

Dans les zones à climat sec, le champignon se conserve sous forme de cléistothèces et dans les régions humides, il persiste sous forme de conidies ou de mycélium. La conservation se fait également sur les repousses de céréales et sur les graminées sauvages et les résidus des cultures comme les pailles à partir desquelles se produisent la contamination (Chamont et Gil, 2014). L'oidium est caractérisé par un cycle de développement formé d'une phase sexuée qui produit des cléistothèces et une phase asexuée qui produit des conidies (figure 27). Les conidies et les ascospores sont toutes infectieuses, mais la phase asexuée est largement prédominante dans les épidémies observées au sein des écosystèmes agricoles (Reignault, 2002).

#### **2.3.7.1. La phase asexuée :**

Quand les conditions sont favorables (temps couvert, humide, culture dense) les ascospores libérées par les cléistothèces ou les conidies produites sur le mycélium sont disséminées sur de nouvelles plantes hôtes. La germination des conidies commence deux heures après le dépôt à la surface de la feuille, par la production d'un tube germinatif. Celui-ci produit rapidement des appressoriums qui émettent à leur tour des haustoriums ou suçoirs à l'intérieur des cellules végétales. Le champignon se nourrit aux dépens de la plante hôte et développe un feutrage mycélien blanchâtre à la surface de la feuille, il produit des conidiophores, organes de reproduction asexués qui libèrent de nouvelles spores : les conidies.

En conditions favorables, ce cycle peut-être très court : de l'ordre de quelques jours, plus de 25 cycles peuvent se succéder durant le développement de la céréale (figure 28) (Chamont et Gil, 2014).

#### **2.3.7.2. La phase sexuée :**

*Blumeria graminis* étant hétérothallique (Lepoivre, 2003), les cléistothèces apparaissent suite à une anastomose entre les mycéliums de polarité sexuelle opposée et à une phase dicaryotique très courte. Cette phase est suivie de la formation du stroma du cléistothèce et à l'intérieur par le développement d'asques contenant des ascospores viables pendant plusieurs années (Reignault, 2002 ; Lepoivre, 2003).

### **2.3.8. Conditions favorables au développement de la maladie :**

#### **2.3.8.1. Facteurs climatiques :**

Le développement de l'oïdium est très lié aux conditions climatiques de l'année. La contamination est possible à partir de 2°C mais la germination des conidies et la croissance du mycélium sont optimales à 15 - 20°C (Laffont, 1985), croissance possible entre 4°C et 35°C avec 85% d'humidité relative (Moreau, 2011). Un fort ensoleillement et des températures chaudes sans humidité peuvent arrêter une épidémie d'oïdium (Laffont, 1985).

Les pluies fines favorisent le développement de l'oïdium en augmentant l'humidité de l'air, contrairement aux fortes pluies qui lessivent les colonies établies. Un film d'eau à la surface des feuilles réduit le taux de germination et la formation d'appressoria.

Les radiations UV ralentissent la germination et la croissance, ce qui explique que le pathogène se développe mieux au sein d'une masse foliaire dense limitant la pénétration de la lumière.

Pour ces raisons l'oïdium des céréales est plus important à la base des tiges car il apprécie particulièrement les environnements humides et les cultures denses où l'air et la lumière circulent mal (Chamont et Gil, 2014).

#### **2.3.8.2. Facteurs agronomiques :**

Sur le plan agronomique, la sensibilité variétale, les dates et les densités de semis, les fertilisations azotées excessives et l'irrigation sont des facteurs qui influent sur le risque de développement de l'oïdium (Chamont et Gil, 2014).

#### **2.3.9. Moyens de lutte :**

D'une manière générale, la stratégie de lutte contre les maladies des céréales comprend :

##### **2.3.9.1. Pratiques culturales :**

- Incorporation rapide et soigneuse des résidus de récolte suivie d'un travail du sol pour détruire les repousses des céréales et réduire le taux d'inoculum dans le champ.
- Pratique d'une rotation des cultures.
- Choisir les variétés peu sensibles à l'oïdium.
- Adopter une densité de semis en adéquation avec le type de sol, la date et le mode de semis.
- Pratiquer la fertilisation raisonnée de manière à ne pas favoriser la mise en place d'une biomasse excessive en sortie d'hiver (Manceau, 2012).

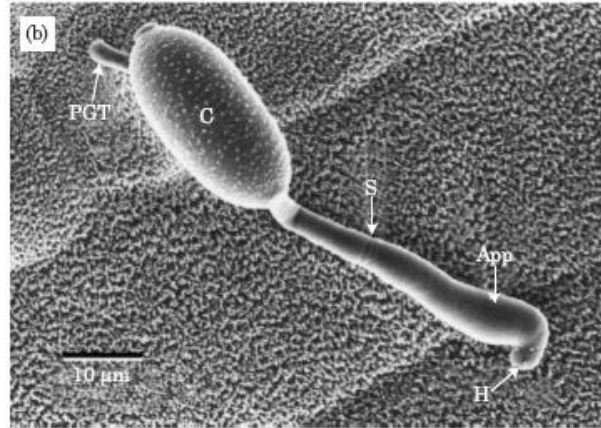


Figure 25 : Conidie germée de *Blumeria graminis*

C : conidie, PGT : tube germinatif primaire, S : cloison, App : tube germinatif appressorial, H : lobe apical crochet (Carver et *al.*, 2001).

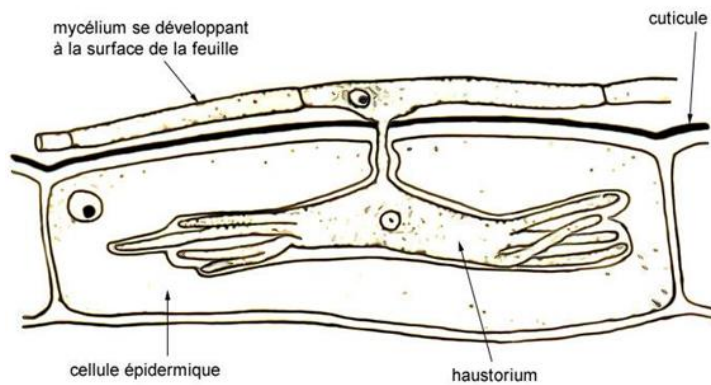


Figure 26 : Haustorium digité de *Blumeria graminis*

([http://147.100.108.242/hypp/hypp\\_utilisateur/images/blumeria\\_graminis](http://147.100.108.242/hypp/hypp_utilisateur/images/blumeria_graminis))

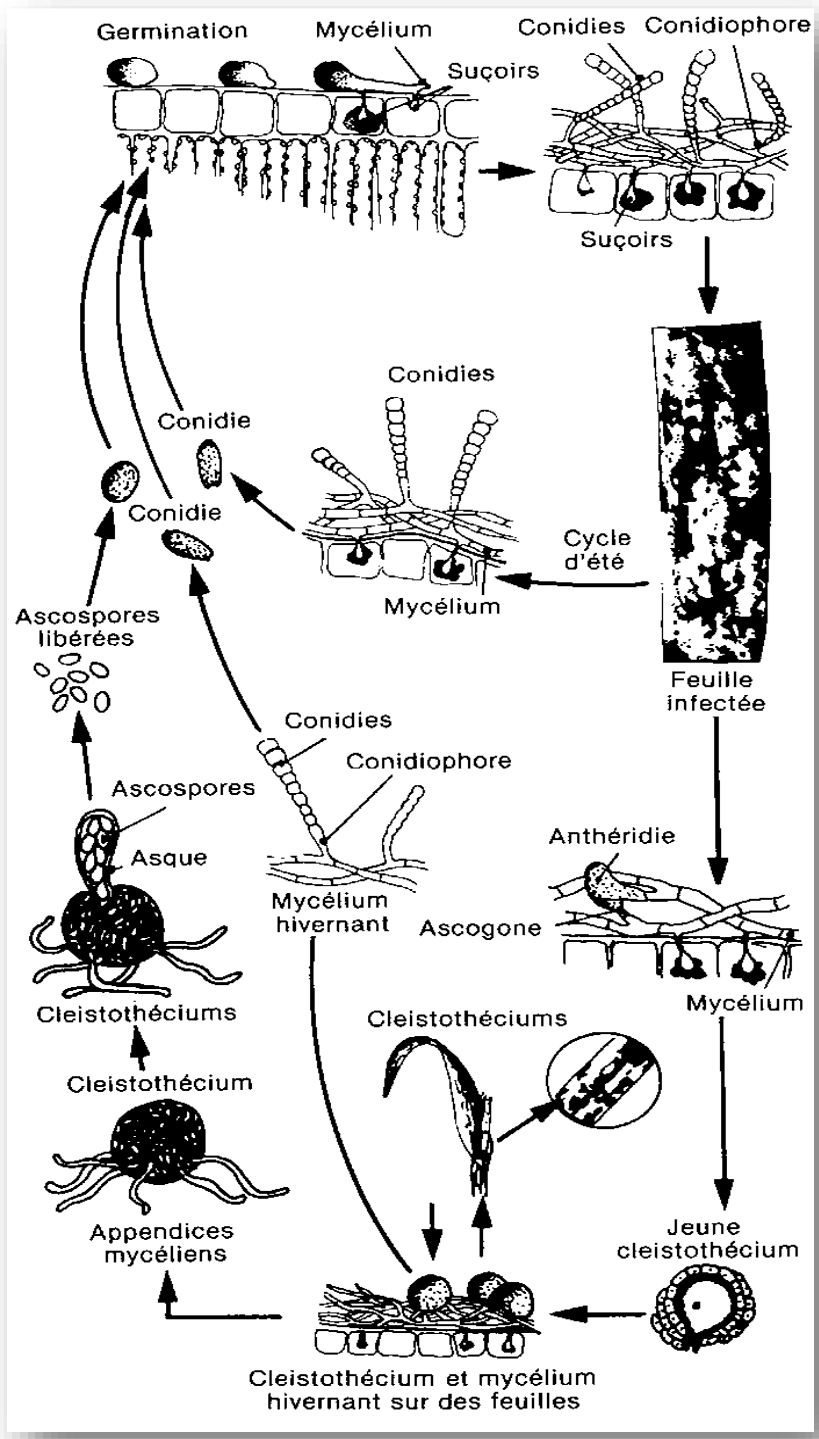


Figure 27 : Cycle de *Blumeria graminis* (Laffont, 1985)



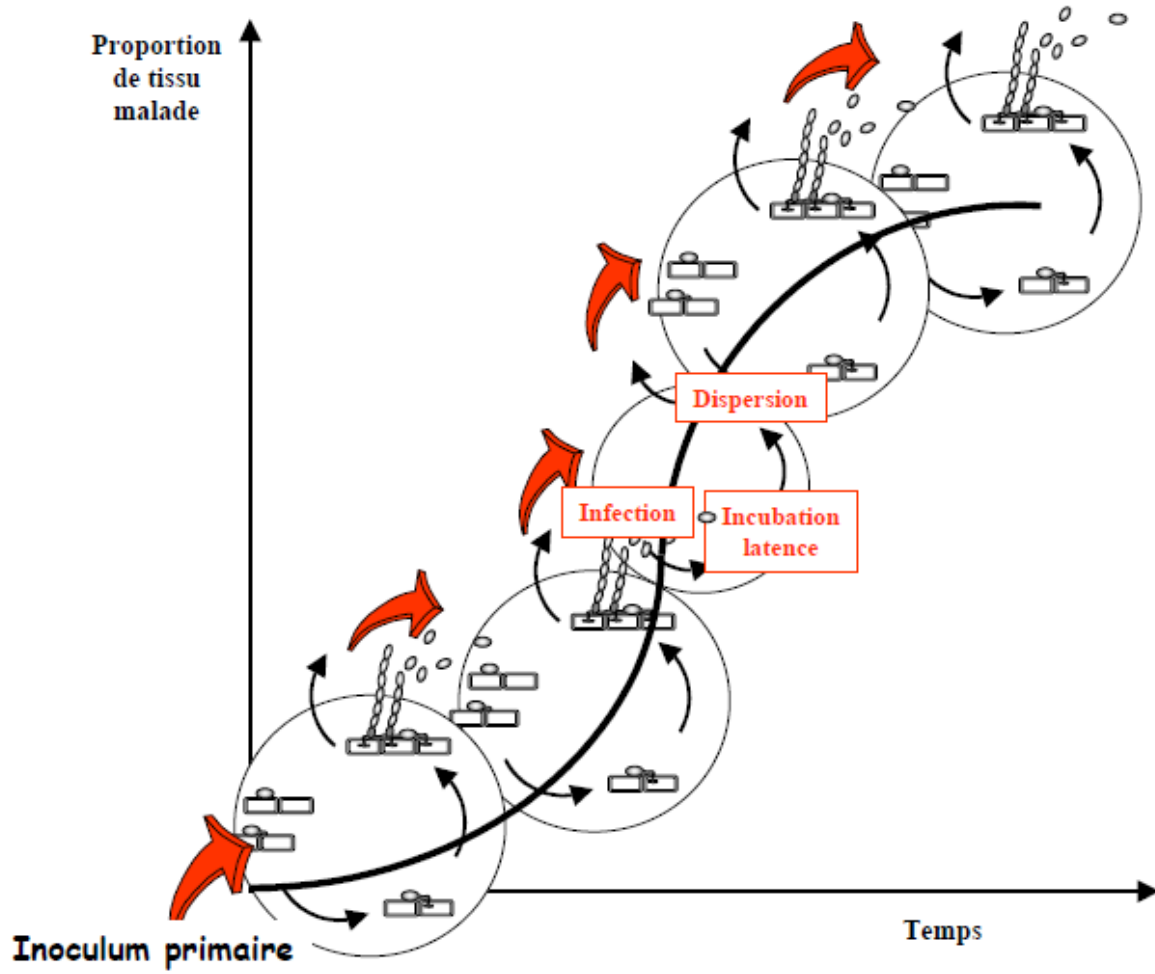


Figure 28 : cycle parasitaire d'un champignon phytopathogène (Neema, 2012a).

### 2.3.9.2. Lutte génétique :

Chez l'orge les progrès en matière de lutte génétique amènent des solutions alternatives à l'utilisation des fongicides et il est connu maintenant que la résistance conférée par la présence de l'allèle récessif *mlo* est basée sur la suppression chez la plante d'un récepteur membranaire. La suppression de ce récepteur est liée à la mort de quelques cellules autour du site de pénétration du champignon et à la limitation de sa progression.

Chez le blé, la réaction hypersensible est le résultat de l'expression de gènes de résistance *pm* qui permettent la mise en place d'une résistance totale contre *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* (Das et Griffey, 1995).

Cette résistance totale correspond à une résistance de type race-cultivar, c'est-à-dire qu'il existe une relation de type gène-pour-gène entre un gène de résistance R et un gène d'avirulence Avr (Flor, 1971). C'est pourquoi, peu de cultivars présentent ce type de résistance : la plupart expriment plutôt une résistance partielle qui réduit l'infection sans pour autant être capable d'éviter la mise en place de la maladie (Szunics et Szunics, 1995). Plus d'une vingtaine de gènes de résistance à l'oïdium ont été identifiés chez le blé à partir de croisement avec des espèces des genres voisins de *Triticum aestivum* (*Aegilops* sp., *Secale cereale*) (Huang et al., 1997). Mais les recherches sont toujours confrontées à l'apparition régulière de races de *Blumeria graminis* capables de contourner les résistances portées par les cultivars de blé ou d'orge utilisés (Reignault, 2002). Ceci démontre une grande plasticité génétique de ce champignon. Cette plasticité ainsi que l'expression rapide de nouvelles mutations peuvent être expliquées par la biotrophie stricte de *Blumeria graminis* qui implique que toute pression de sélection exercée sur l'hôte se répercute sur le parasite (Andrivon et De Vallavieille-Pope, 1993). Pour retarder le contournement des résistances par la population parasite, De Vallavieille-Pope et al. (2006) proposent de diversifier les résistances variétales en remplaçant les monocultures par l'association au sein d'une parcelle, de plusieurs variétés différant par leurs gènes de résistance. Alors que d'autres chercheurs suggèrent, pour pallier ce manque de durabilité, des stratégies qui augmentent la diversité de la résistance de l'hôte via le génie génétique. En effet, Cao et al. (2011) montrent que l'insertion du gène *Pm21* a augmenté la résistance à l'oïdium chez les variétés de blé génétiquement modifiées. De même, les résultats des recherches de Brunner et al. (2012) confirment que l'utilisation du gène de résistance *Pm3b* a significativement amélioré la résistance à l'oïdium des variétés de blé génétiquement transformées sous serre est en plein champ, à la fois avec l'infection naturelle ou après inoculation artificielle et cela comparativement à leur lignées sœurs non transformées. Mais les travaux de Zeller et al. (2010)

affichent des différences concernant le rendement qui était deux fois plus élevé chez les lignées transgéniques de blé dotées d'un gène de résistance à l'oïdium lorsque l'expérience a été menée en serre par contre l'inverse a été enregistré lorsque l'essai a lieu en plein champ.

### **2.3.9.3. Lutte chimique :**

Les catégories de fongicides les plus classiquement utilisés sont les inhibiteurs de la biosynthèse des stérols (IBS) comme les triazoles et les inhibiteurs de la synthèse des acides nucléiques (2-aminopyrimidines). Ces deux familles de fongicides inhibent la formation de l'haustorium (Reignault, 2002). Au cours des dernières années, plusieurs familles de molécules sont apparues sur le marché comme les strobilurines qui inhibent la respiration fongique. Cependant, la lutte chimique contre *Blumeria graminis* se caractérise par l'apparition régulière d'une diminution de la sensibilité des souches aux molécules employées. A titre d'exemple, on observe une forte résistance de l'agent pathogène vis-à-vis des strobilurines qui ne sont plus conseillées contre l'oïdium en Belgique (Moreau, 2011) et en France (Anonyme, 2014b). Cependant, l'association de plusieurs molécules actives montre une efficacité considérable contre l'oïdium (Anonyme, 2014b).

### **2.3.9.4. Autres moyens de lutte (stimulation des défenses naturelles) :**

Comme il a été montré, les champignons phytopathogènes sont, grâce à certaines caractéristiques comme l'asexualité partielle ou la multiplicité des cycles infectieux dans une saison épidémique, des organismes capables de s'adapter très rapidement à des modifications de leur environnement (McDonald et Linde, 2002), ce qui conduit à la diminution et à la perte de l'efficacité des moyens de lutte classiques utilisés contre ces pathogènes. Ainsi, une stratégie dénommée « stimulation des défenses naturelles » (SDN) suscite de plus en plus d'intérêt dans le domaine phytosanitaire et ouvre la voie à de nouvelles méthodes en matière de lutte contre les agents phytopathogènes. De nombreux travaux ont montré que l'application de certaines molécules, appelées éliciteurs, d'origine végétale, animale, microbienne, minérale, ou synthétique sur une plante, en activant préventivement ses réactions de défense, conduisait à l'augmentation de sa résistance aux pathogènes (Garrier, 2009). En ce qui concerne le blé, la découverte de la laminarine, molécule extraite de l'algue brune *Laminaria digitata* et qui possède des propriétés de stimulation naturelle des défenses a abouti en 2002 à la mise sur le marché de Iodus 40, premier stimulateur naturel du blé utilisé dans la lutte contre l'oïdium, la septoriose et le piétin verse (Garrier, 2009).

Au cours des dix dernières années, le nombre de recherche dans ce domaine a augmenté et les chercheurs ont testé plusieurs molécules. A titre d'exemple, Rémus-Borel et *al.* (2005) ont

montré que les plants de blé traités avec du silicium puis infectés peuvent produire des phytoalexines en réponse à l'infection par l'oidium. De même, les travaux de Muchembled et *al.* (2008) révèlent que les pulvérisations préventives de tréhalose à des concentrations de 10 et 15 g/l sur les plants de blé entraînent des diminutions de l'infection de 50 à 60 %, et que le traitement préventif du blé par le tréhalose associé au salicylate d'heptanoyle permis d'obtenir une très forte protection (80 %) et cela pour de faibles concentrations en produit (0,1 g/l). Selon Garrier (2009), ces molécules sont respectueuses de l'environnement car efficaces à très faibles doses et ont un profil éco-toxicologique généralement bon. Elles agissent contre de nombreux agresseurs et sur diverses maladies pour lesquelles il n'existe pas toujours de remède chimique. En plus, ces molécules n'ont pas d'effet sur les agresseurs mais sur le système de défense de la plante, ce qui limite les risques de résistances des organismes nuisibles. Mais leur efficacité reste inférieure aux produits phytopharmaceutiques classiques (Garrier, 2009).

# CHAP. III

## LES RELATIONS

### HÔTE-PATHOGENE

## **Les relations hôte-pathogène :**

### **3.1. Définition :**

La relation hôte-pathogène se définit comme la présence d'un pathogène sur ou dans un hôte. Elle est modulée par une compétition entre la résistance de l'hôte envers le pathogène et la virulence du pathogène envers l'hôte, toutes deux pouvant être très variables (Orioux, 2011).

Quand un agent pathogène arrive au contact d'une cellule végétale, plusieurs options s'offrent à celui-ci. La relation qui s'instaure peut être de type « non-hôte » ou de type « hôte ».

### **3.2. La relation non-hôte :**

La relation non-hôte caractérise l'incompatibilité fondamentale entre tous les cultivars d'une espèce végétale donnée et tous les biotypes d'un parasite déterminé (Lepoivre, 2003).

Dans cette interaction le microorganisme potentiellement pathogène est incapable de pénétrer ou de se reproduire et la plante n'est pas affectée par l'infection. Une des raisons de cette résistance peut être que la plante ne possède pas les éléments nécessaires pour une colonisation efficace par l'agent pathogène. De plus, l'agent pathogène, après avoir pénétré dans la plante, peut ne pas s'y développer à cause d'une inadéquation physiologique préexistante chez la plante, permettant à celle-ci de ne pas être reconnu comme hôte par le microorganisme ou d'empêcher ce dernier d'exercer son pouvoir pathogène (Lepoivre, 2003).

Ainsi, la plus part des plantes sont non-hôte à la plus part des pathogènes, et malgré la formidable diversité des micro-organismes, seulement une faible fraction des interactions avec les plantes conduit à une pathologie plus ou moins avancée, allant parfois jusqu'à la mort de la plante (Durand-Tardif et Pelletier, 2003).

### **3.3. La relation hôte :**

Les agents pathogènes possèdent différents outils moléculaires (cutinases, inhibiteur de protéases, etc...) ou organes spécialisés (appressorium, haustorium) qui leur donnent la possibilité de contourner les différents obstacles de la résistance non-hôte les empêchant de coloniser une plante (Knogge, 1996). L'infection est alors possible et la plante est dite « hôte ». Dans ce cas, deux types d'interactions peuvent se présenter (figure 29) :

## RELATION HOTE

La relation parasitaire compatible aboutit à une multiplication active du pathogène et à une colonisation de tout ou partie de l'hôte par ce dernier

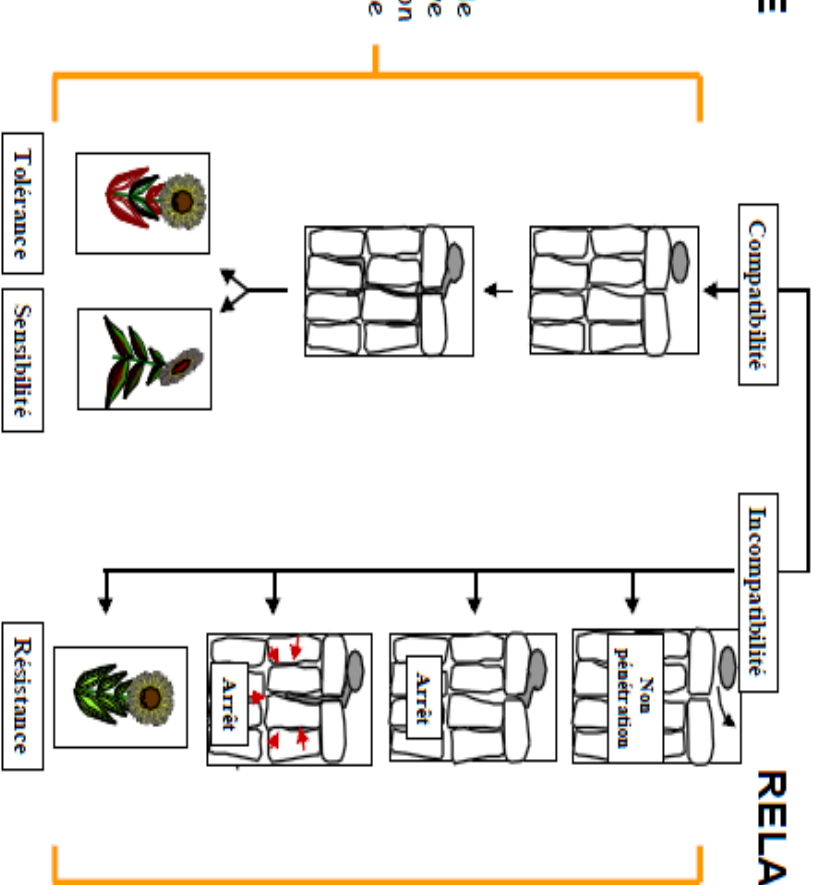


Figure 29 : Relations compatibles et incompatibles (Lepoivre, 2003)

### **3.3.1. L'incompatibilité :**

Correspond à une incapacité du pathogène à infecter la plante et peut être due à la présence de barrières physiques ou chimiques. La reconnaissance de l'attaque d'un pathogène et une réponse rapide de l'hôte peuvent également restreindre ou stopper l'invasion (Jourdan et *al.*, 2008).

### **3.3.2. La compatibilité :**

Si les défenses mises en place sont inappropriées, si la plante ne réagit pas assez rapidement ou si les voies de défense sont désactivées, l'interaction entre la plante et le microorganisme sera compatible et suivie d'une prolifération du pathogène (Jourdan et *al.*, 2008).

### **3.4. La résistance naturelle des plantes :**

La résistance recouvre un ensemble de processus qui vont permettre à la plante de limiter ou d'arrêter le développement d'un agent pathogène.

Selon Hossard et *al.* (2010) la génétique de la résistance des plantes face aux agressions des agents pathogènes a été formalisée par Van der Plank (1963) avec des concepts explicatifs du pouvoir pathogène :

- La virulence : faculté du parasite d'attaquer un hôte (composante qualitative).
- L'agressivité : quantité de maladie que le parasite peut induire (composante quantitative).

A ces deux facteurs sont associés deux comportements chez l'hôte :

- La résistance spécifique (aussi appelée majeure, verticale, ou qualitative) qui s'oppose à la virulence. Cette résistance est de support mono-génique et son expression est de type « tout ou rien » (Hossard et *al.*, 2010).
- La résistance quantitative (ou partielle, horizontale) qui s'oppose à l'agressivité. Cette résistance est à effet partiel et basée sur un support génétique et polygénique. Elle est gouvernée par plusieurs gènes dont les effets sont cumulatifs (Benhamou, 2009).

Par ailleurs, les plantes ont toutes le potentiel de se défendre suite à un stress (figure 30) grâce à un système de défense complexe impliquant des défenses constitutives (résistance passive) et des défenses induites (résistance active) (Benhamou, 2009).



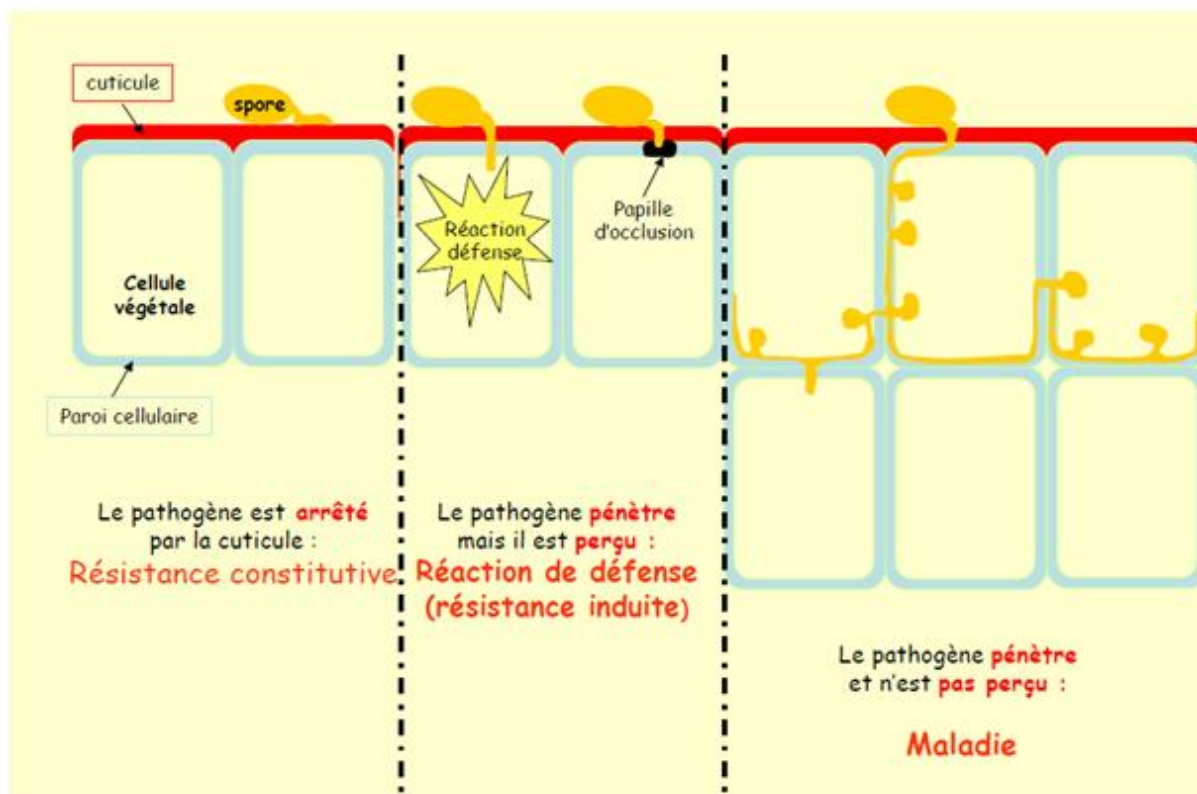


Figure 30 : Différents cas des interactions plante-parasite (Neema, 2012b).

Pour un stress donné, l'efficacité de cette combinaison de stratégies détermine la résistance des végétaux supérieurs (Bellow, 2012).

#### **3.4.1. La résistance passive :**

Si la maladie demeure l'exception plutôt que la règle chez les plantes, c'est en grande partie lié au fait que chaque plante possède, de façon tout à fait naturelle, une variété de moyens de défense constitutifs. Ces moyens se divisent en deux grandes catégories à savoir les barrières structurales constitutives et les substances chimiques préformées (Benhamou, 2009).

La première ligne de défense qu'un agent pathogène rencontre, avant son contact avec les cellules épidermiques de l'hôte, est formée par l'ensemble des barrières physiques de la plante, en particulier la cuticule et la paroi végétale. La cuticule, formée de cutine et de cires, protège la surface des parties aériennes de la plante (Benhamou, 2009). La paroi pectocellulosique protège quant à elle chaque cellule végétale. Ainsi, la formation d'appressorium (structure spécialisée dans la pénétration des tissus végétaux) chez *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, l'agent causal de l'oïdium de l'orge, est dépendante de la présence et de la quantité d'un aldéhyde spécifique (C26) dans la cire présente sur les feuilles de la plante rencontrée (Daverdin, 2011).

En plus de la composition chimique de la cuticule végétale, des paramètres physiques tels que la microstructure et l'hydrophobicité de la surface de la feuille peuvent jouer un rôle important sur la germination et la différenciation de *Blumeria graminis* (Hansjakob, 2012).

Quant aux substances chimiques préformées, elles sont fabriquées continuellement même en l'absence d'agents pathogènes. Elles sont généralement de faible poids moléculaire et sont appelées phytoanticypines. Ces derniers peuvent être des composés phénoliques, des alcaloïdes, des lactones, des saponines des glycosides cyano-géniques ou des huiles (Durand- Tardif et pelletier, 2003; Benhamou, 2009).

#### **3.4.2. La résistance induite (active) :**

Lorsqu'un agent pathogène réussit à déjouer la première ligne de défense passive, et à partir du moment où il est détecté par la plante, se met en place un tout nouveau système de résistance ayant pour seul et unique objectif le confinement de l'agresseur dans les cellules attaquées que la plante est prête, dans certains cas, à sacrifier pour assurer sa survie (Benhamou, 2009). Il

existe deux principaux types de résistance à savoir la résistance spécifique, aussi appelée relation gène pour gène, et la résistance généralisée.

#### **3.4.2.1. Résistance induite spécifique ou relation gène pour gène :**

La résistance spécifique induite implique obligatoirement une stratégie de reconnaissance entre la plante et l'agent pathogène. Le mécanisme moléculaire qui conduit à l'induction de résistance de la plante est classiquement expliqué par la théorie « gène pour gène » (figure 31) découverte et décrite par Flor (1971). Selon cette théorie, pour que la plante soit résistante à un agent pathogène spécifique, les deux protagonistes doivent posséder des gènes complémentaires : un gène de résistance (R) pour la plante et un gène d'avirulence (Avr) pour l'agent pathogène. L'interaction entre les produits de ces deux gènes (R et Avr) conduit à une résistance spécifique se traduisant par une réaction hypersensible (HR). L'absence ou l'altération de l'un ou l'autre des gènes conduit inévitablement à la manifestation des symptômes de la maladie (Benhamou, 2009). Plusieurs modèles ont été proposés pour donner une interprétation physiologique de la reconnaissance « gène pour gène ». Parmi eux le modèle ligand/récepteur (ou gène pour gène direct) qui postule que le produit du gène d'avirulence (Avr) joue le rôle de ligand spécifiquement reconnu par un récepteur codé par le gène de résistance (R). L'autre modèle proposé est dit « modèle de garde » (ou gène pour gène indirect). D'après cette hypothèse, le produit du gène R est une protéine de garde qui reconnaît la cible de virulence modifiée par le produit du gène Avr et participe ensuite à l'activation des réactions de défense (figure 32) (Jones et Dangl, 2006 ; Benhamou, 2009).

#### **3.4.2.2. Résistance induite généralisée :**

Chez les plantes, la résistance induite généralisée s'établit suite à une infection par un agent pathogène ou à un traitement avec un produit capable de reproduire une situation de stress. Contrairement à la résistance induite spécifique, dans la résistance induite généralisée ou non spécifique, les stratégies mises en place par la plante ne sont pas seulement ciblées contre l'agresseur ayant déclenché les réactions de défense, mais plutôt contre tout agresseur éventuel. Ainsi, cette forme de résistance permet à la plante d'abord, de limiter la progression de l'agent pathogène ou le détruire au moyen de la résistance locale acquise et ensuite d'alerter les cellules éloignées du site d'infection primaire pour qu'elles montent leur propre défense via la résistance systémique acquise (Benhamou, 2009).

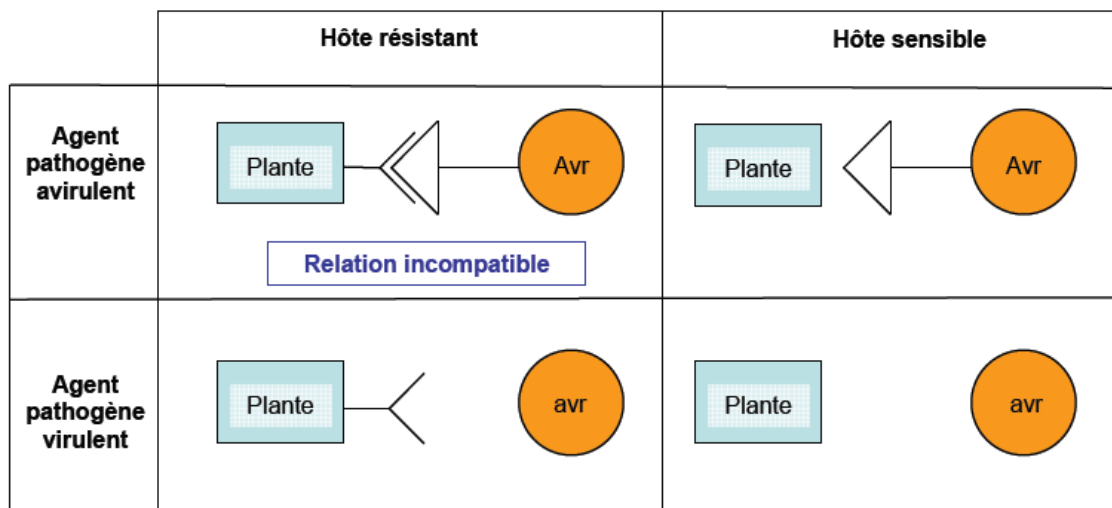


Figure 31 : Relation gène pour gène (d'après Travadon, 2008).

L'interaction est incompatible lorsque la plante possède le gène de résistance (R) et l'agent pathogène le gène d'avirulence (Avr) correspondant : les produits de ces deux gènes interagissent directement tels un modèle « récepteur/éliciteur ». Dans tous les autres cas (absence du gène de résistance et/ou absence du gène d'avirulence), l'interaction est compatible et conduit à une réaction de sensibilité chez la plante.

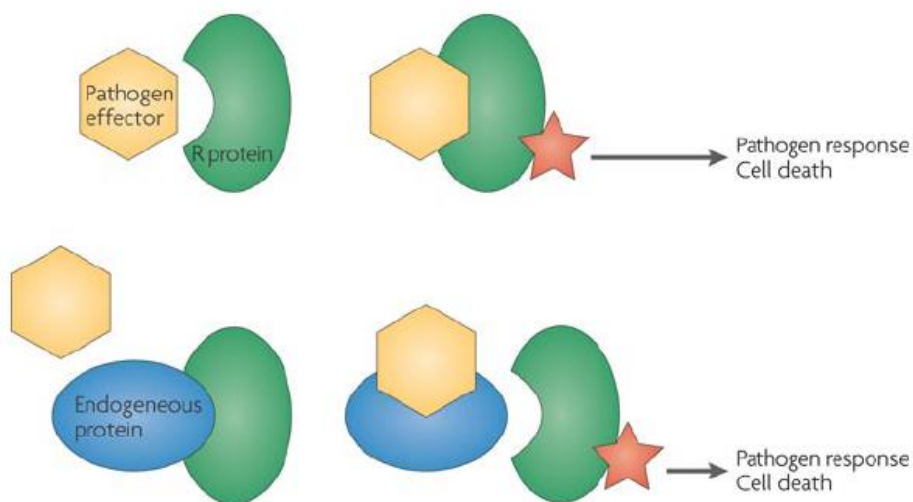


Figure 32 : Représentation schématique du modèle de reconnaissance directe (schéma du haut) et indirecte (schéma du bas).

Dans le modèle de l'interaction directe, la protéine R (R protein) est un récepteur sur lequel vient se fixer l'effecteur (Pathogen effector). Dans le modèle de garde, l'effecteur se fixe sur une protéine cible (Endogeneous protein) et cette interaction entre l'effecteur et la protéine cible conduit à l'activation de la protéine R (d'après Bomblies & Weigel, 2007)

#### **3.4.2.2.1. La résistance locale acquise (LAR) :**

La résistance locale acquise LAR « Local Acquired Resistance » est une forme de résistance qui s'exprime aux sites de pénétration potentielle de l'agent pathogène (figure 33). Elle se manifeste, généralement, en marge de la réaction hypersensible, mais elle ne semble pas s'étendre aux tissus environnants (Benhamou, 2009). La LAR est induite par les cellules en état de mort cellulaire *via* la transmission des molécules signal comme l'acide salicylique, l'acide jasmonique et l'éthylène et se met en place en marge de la zone de la HR. C'est une zone typique où est accumulé et synthétisé un grand nombre de molécules antimicrobiennes telles que des composés phénoliques et des protéines PR. La résistance est de ce fait très importante au niveau de cette zone locale, ce qui contribue à restreindre la progression des agents pathogènes (Cordelier *et al.*, 2003).

#### **3.4.2.2.2. La résistance systémique acquise (SAR) :**

La résistance systémique acquise SAR « Systemic Acquired Resistance » est une forme de résistance qui ne reste pas confinée aux zones de tissu proches des sites infectieux, mais qui au contraire, s'exprime dans les parties non infectées de la plante (figure 33), souvent éloignées des sites d'attaque. Elle protège la plante contre des infections ultérieures par une large gamme d'agents pathogènes (Jourdan *et al.*, 2008; Benhamou, 2009). Elle intervient dans les heures qui suivent l'infection initiale et se traduit par l'accumulation de diverses molécules de défense, à distance des sites infectieux, comme les protéines PR, les phytoalexines et les inhibiteurs de protéases (Benhamou, 2009).

### **3.5. Interaction hôte-pathogène :**

Lors d'une agression, et malgré que les modalités de la résistance sont variables (résistance généralisée ou spécifique), la plante réagit et répond selon trois phases (figure 34). Au niveau cellulaire, les signaux moléculaires produits par le pathogène s'insèrent sur les récepteurs de la cellule (protéines de forme spécifiques reconnaissant le signal). Ils sont ensuite transmis grâce à une enzyme au noyau de la cellule concentrant l'ensemble des gènes dont ceux de défenses. Une ou des modifications métaboliques sont alors déclenchées afin de répondre localement ou de façon systémique au stress (Benhamou, 2009).

#### **3.5.1. La reconnaissance :**

La reconnaissance du pathogène par la plante est l'évènement clé pour la mise en œuvre d'une résistance. Elle peut se faire essentiellement grâce à des molécules de nature variée qui sont

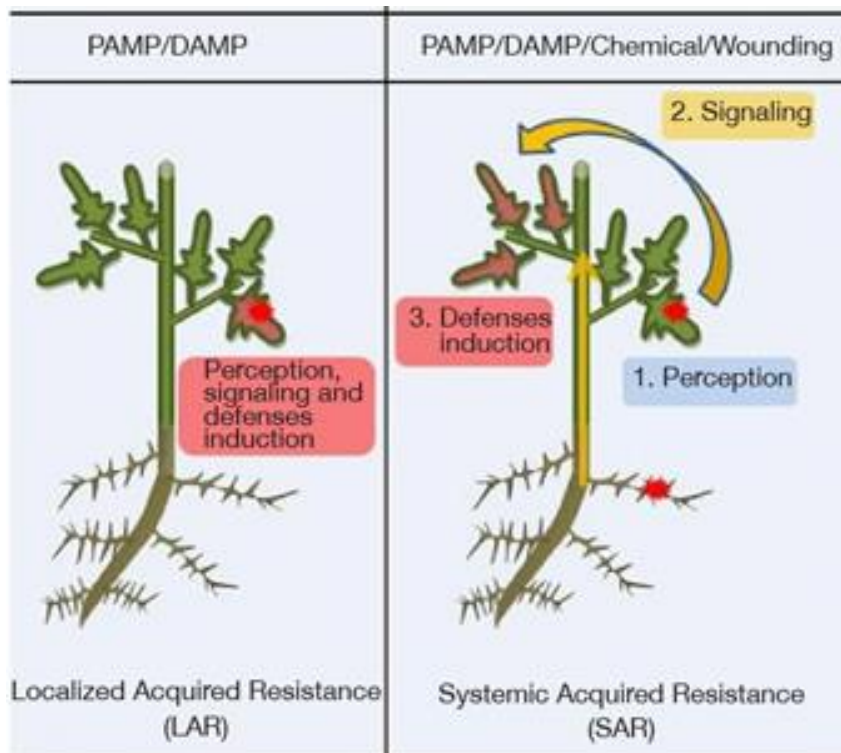


Figure 33 : la résistance locale acquise (LAR) et la résistance systémique acquise (SAR) (d'après, Kombrink et Schmelzer, 2001).

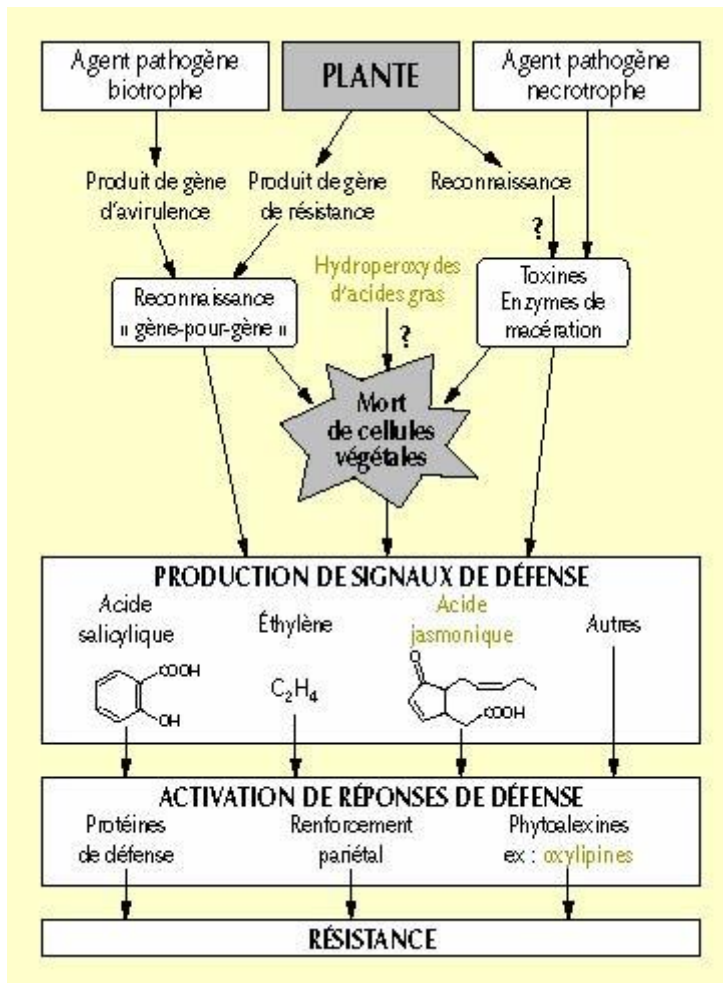


Figure 34 : Événements de reconnaissance, de signalisation et réactions de défense conduisant à la mise en place d'un état de résistance (d'après Heitz et *al.*, 2002).

des signatures moléculaires d'agresseurs, appelées éliciteurs (du verbe anglais to elicit : provoquer) (Blanchard et Limache, 2005). Ce terme a été utilisé pour décrire les molécules capables d'induire la production des phytoalexines, puis il a été étendu à l'ensemble des molécules qui induisent les réactions de défense chez les plantes (Montesano et *al.*, 2003).

Les éliciteurs peuvent être spécifiques ou non spécifiques (généraux). L'éliciteur spécifique le plus connu est une protéine exogène synthétisée à partir du gène d'avorulence dans la relation gène pour gène présentée précédemment et qui est reconnue par une protéine végétale codée par le gène de résistance, jouant le rôle de récepteur (Blanchard et Limache, 2005). Quant aux éliciteurs généraux ils sont de nature chimique variée et ils peuvent être exogènes ou endogènes. Les éliciteurs exogènes sont des molécules provenant directement de l'agent pathogène comme les  $\beta$ -glucanes ou la chitine issues de la paroi des champignons agresseurs (McGuinness et *al.*, 2003), et les fragments de structures cellulaires tels que la flagelline des bactéries (Zipfel et *al.*, 2004). Les éliciteurs endogènes sont des molécules issues de la plante elle-même ; ils peuvent être libérés une fois que la cellule a été attaquée, notamment lors de la dégradation de la paroi. Ce sont par exemples des fragments polysaccharidiques ou des oligogalacturonides provenant de la dégradation de la pectine (Vorwerk et *al.*, 2004).

La notion d'éliciteur a ensuite évolué vers celle de PAMPs (Pathogen Associated Molecular Pattern). Ce terme a été introduit pour décrire des motifs présents dans des molécules d'origine microbienne, capables de déclencher les réactions de défense. Les structures des différentes classes de PAMPs sont hautement conservées d'un microorganisme à l'autre (Jourdan et *al.*, 2008). Ils sont produits de manière constitutive par le pathogène car ils sont généralement essentiels à son bon fonctionnement (Chisholm et *al.*, 2006). Les PAMPs sont reconnus par les PRRs (Pattern- Recognition Receptor) de la plante (Zipfel, 2008). Cette reconnaissance aboutit à l'induction de la résistance basale PTI (PAMP-Triggered Immunity) (Jones et Dangl, 2006; Postel et Kemmerling, 2009). Cependant, ces structures existent aussi chez les microorganismes non pathogènes, c'est pourquoi le terme MAMPs (Microbial-Associated Molecular Pattern) semble plus approprié (Jourdan et *al.*, 2008). Aux PAMPs s'ajoutent des éliciteurs endogènes que les immunologistes ont dénommé DAMPs (Damage-Associated Molecular Pattern) comme certains produits de la dégradation de la paroi des plantes et qui peuvent initier aussi la PTI (Postel et Kemmerling, 2009).

La reconnaissance d'effecteurs de l'agent pathogène aboutit à l'induction de l'ETI (Effecteur-Triggered Immunity) qui peut être considérée comme une version amplifiée et accélérée de



l'immunité PTI (figure 35), qui est le plus souvent accompagnée d'une mort cellulaire (Réponse hypersensible HR) limitée au niveau du site d'infection (Jourdan et *al.*, 2008).

### **3.5.2. La signalisation :**

La reconnaissance du pathogène conduit à la mise en place d'événements de signalisation intracellulaire concourant à l'activation d'une réponse adaptative de la plante (Jones et Dangl, 2006). La survie de la plante dépendra de la vitesse et de l'efficacité de leur mise en place (Zipfel, 2009).

#### **3.5.2.1. La signalisation précoce :**

Une fois le signal éliciteur perçu par des récepteurs hautement spécifiques de la membrane plasmique, la dépolarisation membranaire qui s'en suit, déclenche, très rapidement, une série d'événements destinés à transmettre le signal capté au noyau de la cellule. Parmi ces événements précoces, l'activation des protéines G, la modification des flux ioniques, la production de formes actives de l'oxygène (ROS) et l'activation de cascades de signalisations via les MAP Kinases ainsi que d'autres protéines (Nürnberger et *al.*, 2004).

##### **3.5.2.1.1. Les protéines G :**

Les protéines G représentent une classe de protéines très conservées chez les eucaryotes. Chez les plantes, ces protéines sont impliquées dans des fonctions nombreuses et variées (Benhamou, 2009). Elles sont étroitement impliquées dans plusieurs voies de signalisation par leur capacité à transmettre le signal de stress aux canaux ioniques et aux phospholipases membranaires qui, à leur tour sont à l'origine d'une cascade d'événements menant, par exemple, à l'entrée massive du calcium, à l'efflux de potassium, de nitrates et de protons, ou à la peroxydation des lipides membranaires (Roos et *al.*, 1999). Des études suggèrent que ces protéines sont également impliquées dans la biosynthèse des phytoalexines chez diverses plantes (Ortega et *al.*, 2002).

##### **3.5.2.1.2. La modification des flux ioniques :**

La modification des flux ioniques est le phénomène le plus précoce et le plus généralisé dans la cascade d'événements menant à l'expression de la résistance (Benhamou, 2009). En effet, selon Garcia-Brugger et *al.* (2006), lors d'une infection par un agent pathogène, le changement de la perméabilité membranaire et le changement de la composition ionique du cytosol sont parmi les premières réponses observées. Les modifications de concentration

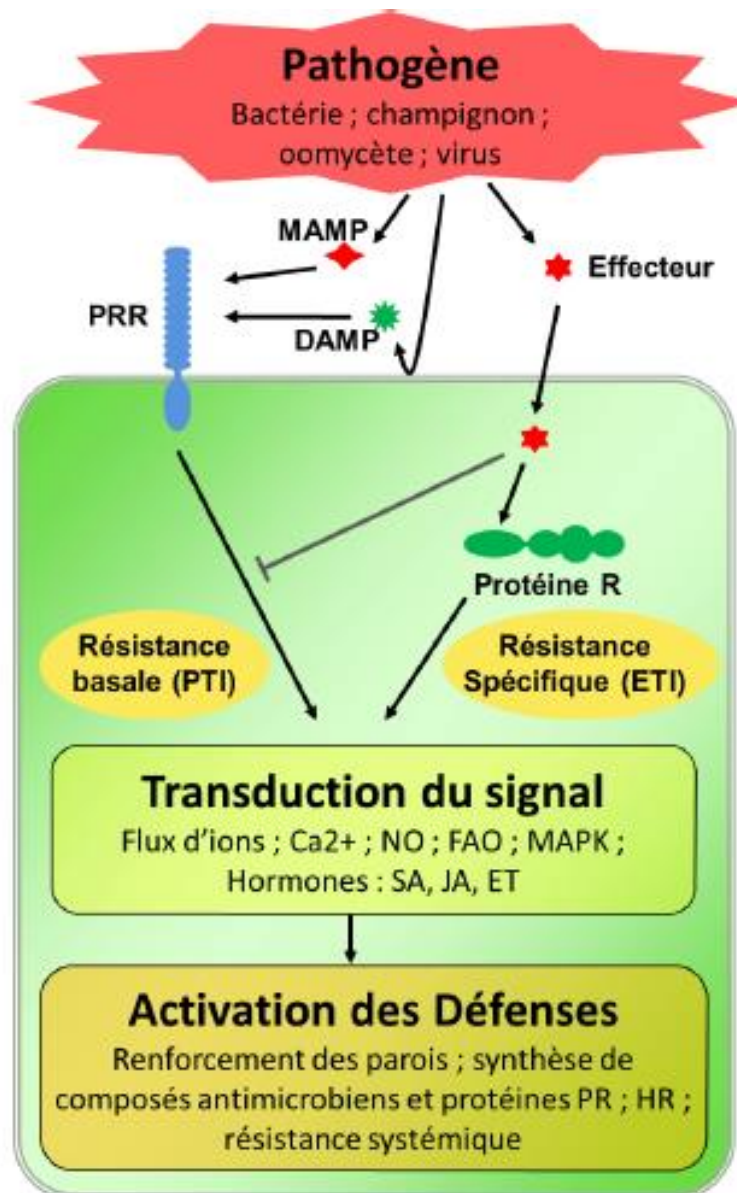


Figure 35 : Evolution de l'immunité innée chez les plantes.

L'attaque du pathogène est perçue via des MAMP, DAMP issus de la dégradation de la paroi végétale ou des effecteurs. Les MAMP et les DAMP sont reconnus par les récepteurs PRR, induisant la PTI. Les effecteurs injectés dans la cellule concourent à l'inactivation de la PTI. Ils peuvent toutefois être reconnus, directement ou indirectement, par les protéines R, qui déclenchent alors l'ETI (Modifié d'après Astier, 2011).

ionique se traduisent par une entrée importante des ions calcium ( $\text{Ca}^{+2}$ ) et des ions hydrogène ( $\text{H}^+$ ) et une sortie massive des ions potassium ( $\text{K}^+$ ), chlore ( $\text{Cl}^-$ ) et sodium ( $\text{Na}^+$ ) (Benhamou, 2009). Parmi ces ions, le  $\text{Ca}^{+2}$  est considéré comme l'un des seconds messagers majeurs puisqu'il peut activer de nombreux événements dans la cellule végétale (Dodd *et al.*, 2010). L'augmentation intracellulaire des ions  $\text{Ca}^{+2}$  active une cascade de MAPKs (Mitogen-Activated Protein Kinases) qui va activer différents facteurs de transcription, permettant ainsi l'induction de l'expression de gènes impliqués dans les réponses de défense (Pitzschke *et al.*, 2009).

De plus l'influx de  $\text{Ca}^{+2}$  et l'efflux de  $\text{Cl}^-$  sont, tous deux, responsables d'une acidification du cytoplasme. Cette dernière est considérée comme une étape clé dans la transduction subséquente du signal de stress (Sakano, 2001).

#### **3.5.2.1.3. La phosphorylation et déphosphorylation des protéines:**

La phosphorylation constitue la plus importante modification covalente des protéines : elle conduit à un attachement réversible d'un groupement phosphate à un acide aminé. Les réactions de phosphorylation/déphosphorylation des protéines permettent une amplification efficace du signal initial et des interconnexions ou ramifications pour l'activation de plusieurs voies de défense. Parmi les diverses protéines Kinases impliquées dans ces processus, les MAPKs (Benhamou, 2009).

La déphosphorylation est assurée par des phosphatases qui hydrolysent les liaisons phosphoester, libérant ainsi le groupement phosphoryl et rendant l'acide aminé à l'état non phosphorylé (Shickmann et Meyer, 2001).

#### **3.5.2.1.4. La production de formes actives de l'oxygène (ROS) :**

Les ROS majoritairement produites après reconnaissance d'un agresseur sont le peroxyde d'hydrogène ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), l'anion superoxyde ( $\text{O}_2^-$ ) et le radical hydroxyle ( $\text{OH}$ ) (Torres *et al.*, 2006). L'accumulation importante de ces molécules est généralement appelée « stress oxydant » ou « burst oxydatif », semble être une réaction commune aux stress biotiques et abiotiques chez les plantes (figure 36). Les ROS, et en particulier le  $\text{H}_2\text{O}_2$ , peuvent exercer un effet direct sur les agents pathogènes par leur toxicité. Elles peuvent également, agir de façon indirecte en favorisant le renforcement pariétal qui peut ralentir la progression de l'agent pathogène, laissant ainsi aux autres défenses végétales le temps de se mettre en place. Les

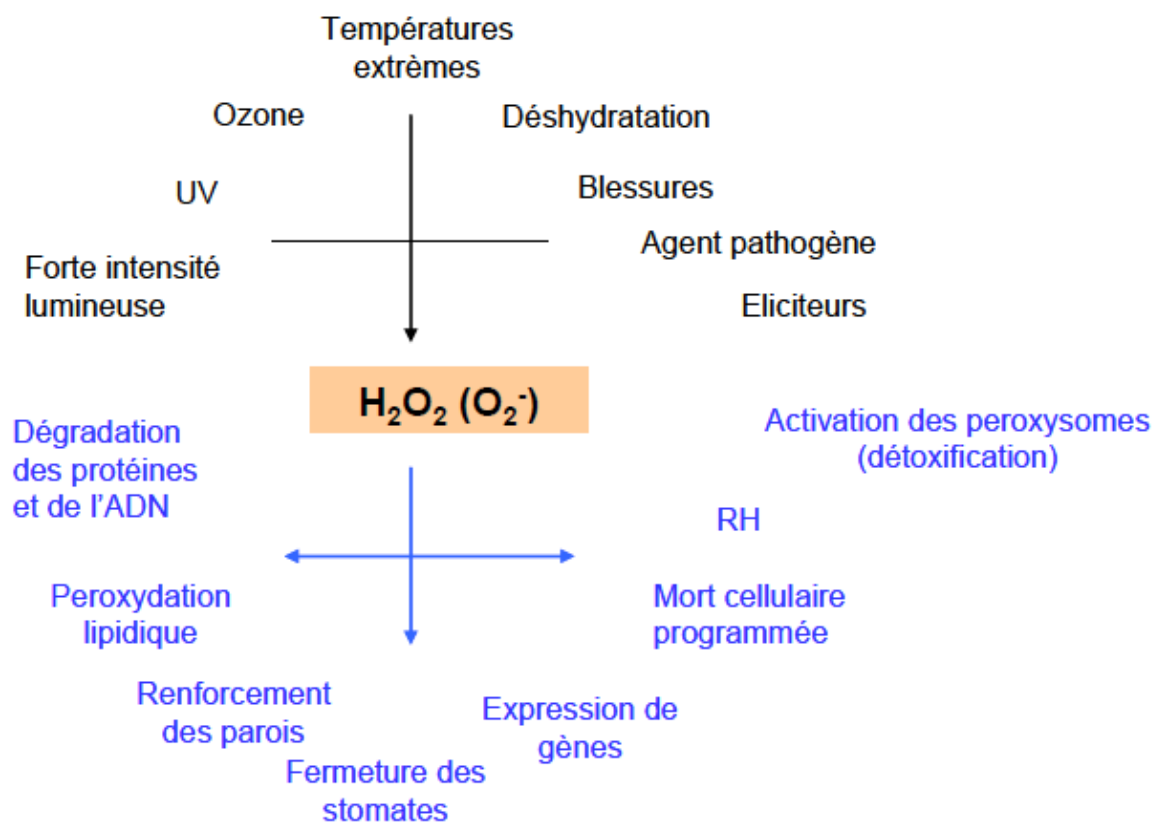


Figure 36 : Voie de signalisation par l' $H_2O_2$  chez les plantes.

En noir : les phénomènes induisant sa biosynthèse ; en bleu : les effets potentiels d'une accumulation d' $H_2O_2$  ; RH : réaction d'hypersensibilité (d'après Neill *et al.*, 2002).

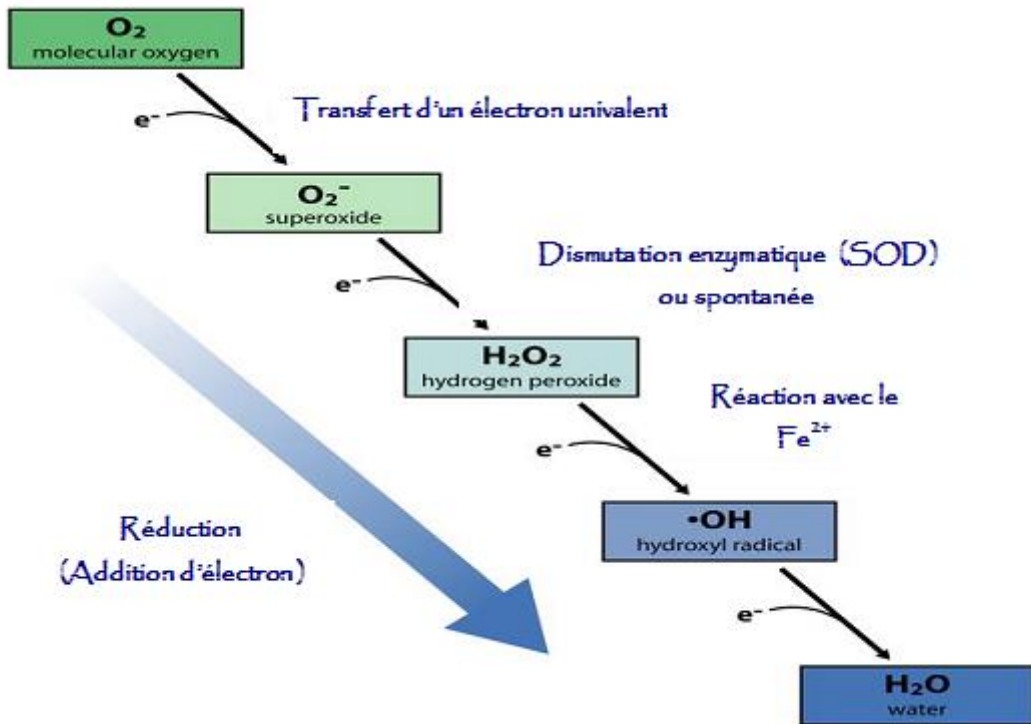


Figure 37 : Métabolisme des formes actives de l'oxygène (ROS)

(d'après Killey et *al.*, 2004).

ROS interviennent également dans la modification des flux ioniques, la phosphorylation des protéines, l'expression de gènes de défense et l'initiation de la réaction hypersensible (Benhamou, 2009).

Les étapes menant à la conversion de l'oxygène cellulaire ( $O_2$ ) en ROS hautement réactives sont illustrées à la figure (37). Chez les plantes, les NADPH-oxydases catalysent la réduction de l'oxygène moléculaire en  $O_2^-$ , les électrons étant issus de l'oxydation du NADPH. L' $O_2^-$  subit ensuite une dismutation catalysée par une superoxyde dismutase (SOD) apoplastique, formant ainsi l' $H_2O_2$  (Benhamou, 2009).

### **3.5.2.2. La signalisation hormonale :**

Chez les plantes, les hormones jouent le rôle de « molécules signal » ou messagers, en régulant l'activité cellulaire dont elles modifient le comportement durant les interactions avec un parasite (Jalloul et *al.*, 2009). L'examen de la littérature révèle une abondance de références concernant trois hormones aux fonctions importantes dans l'installation des résistances : l'acide salicylique (SA), l'acide jasmonique (JA) et l'éthylène (ET) (Jalloul et *al.*, 2009). Ces molécules constituent le lien entre les événements précoces de signalisation et l'activation des réponses de défense tardives. De plus, elles assurent la transmission de l'information de cellule à cellule induisant ainsi une résistance systémique acquise (SAR) (Durrant et Dong, 2004). Par ailleurs, l'implication d'autres phytohormones, initialement étudiées dans le développement et la croissance, tels que les auxines (Navarro et *al.*, 2006), l'acide gibbéréllique (Navarro et *al.*, 2008), l'acide abscissique (ABA) (Asselbergh et *al.*, 2008), les cytokinines ou les brassinostéroïdes a été révélé (Jalloul et *al.*, 2009). Ces dernières molécules semblent jouer un rôle clé dans l'interaction avec les microorganismes pathogènes qui restent encore à éclaircir (Bari et Jones, 2009).

#### **3.5.2.2.1. L'acide salicylique :**

Les travaux effectués sur le rôle physiologique de l'acide salicylique ont mis en évidence que ce composé pouvait influencer différents processus développementaux ou réponses physiologiques comme la capacité de germination, la croissance cellulaire, la floraison ou la thermo-tolérance (Vlot et *al.*, 2009).

L'acide salicylique (SA) est un composé phénolique issu de la voie de biosynthèse des Shikimate- phénylpropanoïdes (figure 38). Il joue un rôle clé dans les mécanismes de défense des plantes contre les agents pathogènes. En effet, ce composé est impliqué à la fois dans la

mise en place d'une résistance locale, dans la régulation de l'expression des gènes de défense et la réaction d'hypersensibilité, et dans la mise en place d'une résistance générale, de longue durée et à large spectre, qui protège la plante contre des infections ultérieures qui est la résistance systémique acquise (SAR) (Durrant et Dong, 2004). Les mécanismes de la transduction du signal de la voie de l'acide salicylique impliquent le choc oxydatif, l'activation de la cascade des MAP Kinases et l'induction de gènes de défense (Jalloul et *al.*, 2009).

#### **3.5.2.2.2. L'acide jasmonique :**

L'acide jasmonique (JA) et le méthyl jasmonate (MeJa) sont des composés à cyclopentanone dérivés de l'acide linoléique (figure 39). Ils sont très répandus dans le règne végétal où ils sont impliqués non seulement dans la croissance et le développement de la plante (Pauwels et *al.*, 2009) mais également dans la signalisation aboutissant à des réponses de défense (Kazan et Mamers, 2008).

Ce sont, en fait, le JA, sa forme méthylée (le méthyl jasmonate) et leurs dérivés (appelés jasmonates) qui possèdent des propriétés bioactives potentielles dans la régulation de la défense aux stress biotiques (Kazan et Manners, 2008).

#### **3.5.2.2.3. L'éthylène :**

L'éthylène est une phytohormone volatile qui contrôle une multitude de processus physiologiques parmi lesquels la sénescence, la maturation des fruits et l'abscission des organes (Abeles et *al.*, 1992 in Benhamou, 2009). Elle est également reconnue pour son implication dans la réponse des plantes aux stress biotiques et abiotiques (Bleecker et Kende, 2000).

La voie de signalisation de l'éthylène (figure 40) a fait l'objet de nombreuses études qui ont permis d'établir la perception de la molécule par des protéines membranaires réceptrices (Guo et Eckert, 2004). L'éthylène a très souvent été associé à une induction de la résistance des plantes à divers agents pathogènes.

Cependant, il a aussi été démontré que certaines souches de champignons et de bactéries produisaient, elle mêmes, de l'éthylène en tant que facteur de virulence leur permettant d'améliorer leur capacité à coloniser les tissus végétaux (Chagué et *al.*, 2006). Cette double action de l'éthylène est probablement le reflet de son implication dans plusieurs processus

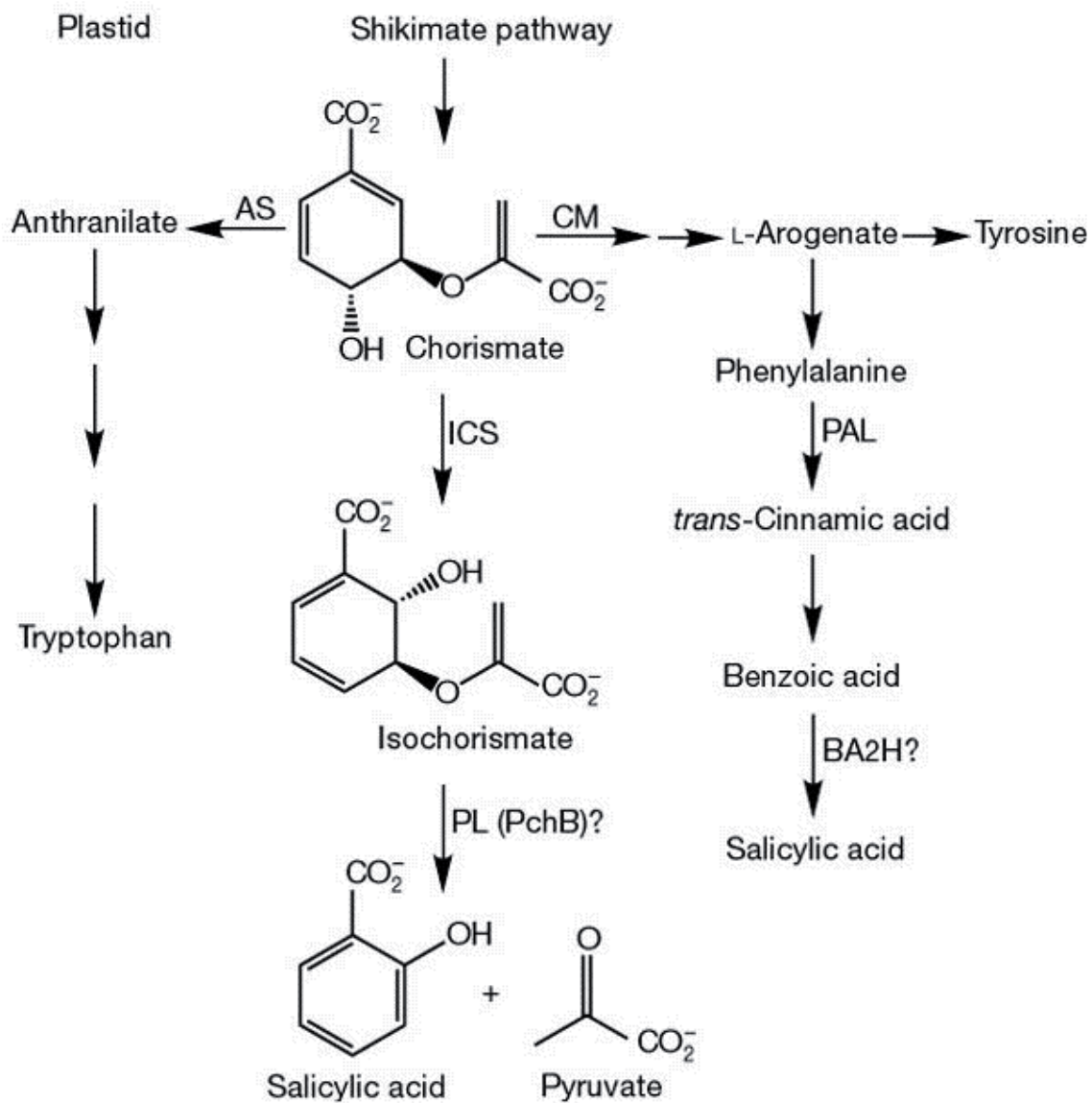


Figure 38 : Voie de synthèse de l'acide salicylique (d'après Wildermuth *et al.*, 2001).



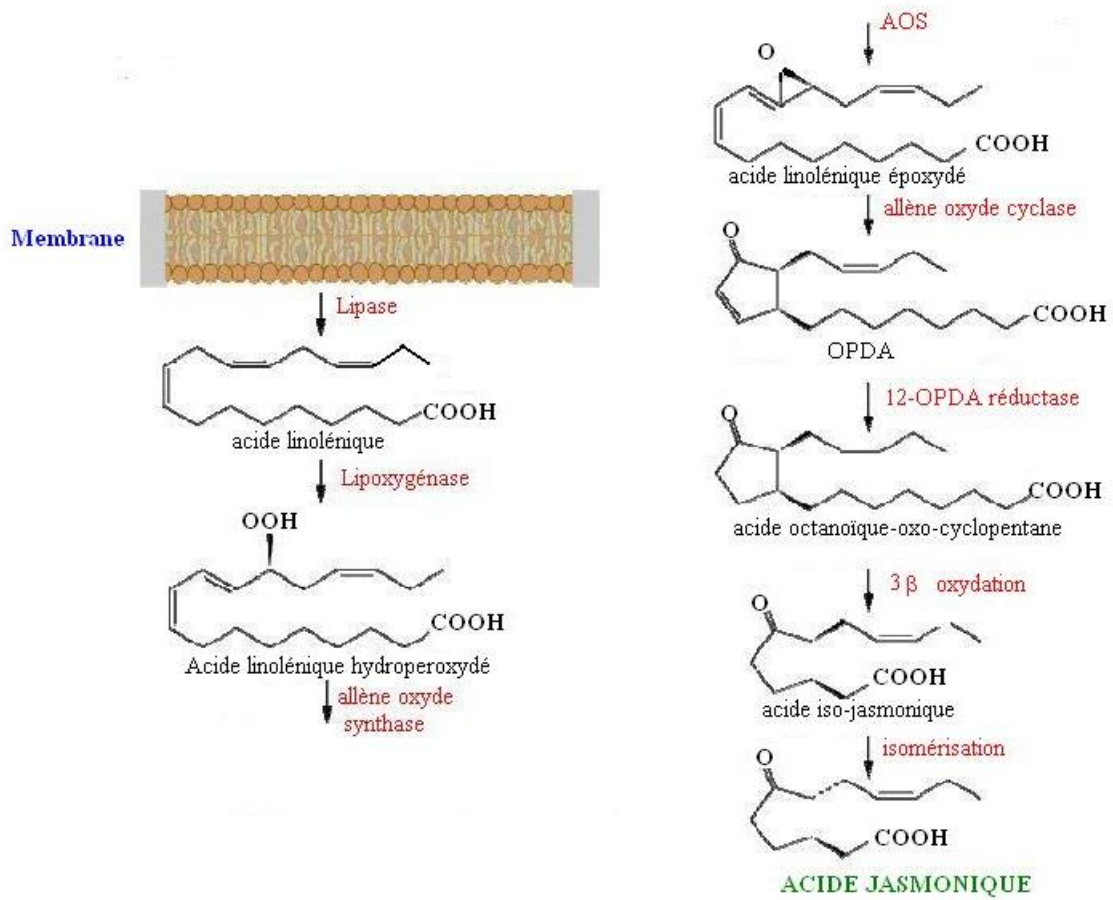


Figure 39 : Voie de synthèse de l'acide jasmonique

([http://www.biologie.univ-mrs/upload/p210/les\\_autres\\_hormones.pdf](http://www.biologie.univ-mrs/upload/p210/les_autres_hormones.pdf))

physiologiques dont, en particulier, la sénescence. Puisque les agents pathogènes nécrotrophes se nourrissent de cellules mortes, la dégénérescence précoce de certaines cellules suite à une production accrue d'éthylène lors d'un stress pourrait être favorable à la croissance et au développement de ces micro-organismes nécrotrophes (Benhamou, 2009).

### **3.5.3. Les réponses de défense :**

Les voies de signalisation cellulaire activées dans les cellules végétales suite à la reconnaissance des microorganismes pathogènes vont engendrer une reprogrammation de l'expression de gènes, plus particulièrement des gènes de défense, afin de mettre en place des réponses de défense adaptées. L'arsenal défensif de la plante comprend toute une gamme de molécules, les unes ayant pour but le renforcement de la paroi végétale afin de ralentir la pénétration de l'agent pathogène, les autres ayant un rôle antimicrobien direct telles les phytoalexines et certaines protéines de stress (Benhamou, 2009).

#### **3.5.3.1. Le renforcement de la paroi cellulaire :**

La paroi des cellules végétales constitue une barrière physique à la pénétration des agresseurs (figure 41). Cependant, de nombreux champignons pathogènes ont le pouvoir d'adhérer aux surfaces cellulaires de l'hôte puis de les traverser par pression mécanique ou hydrolyse enzymatique. Pour répondre à cette agression, les plantes possèdent des mécanismes visant à modifier et à renforcer la paroi (Benhamou, 2009). Ce renforcement résulte d'une réorganisation structurale et chimique grâce au dépôt de molécules nouvellement synthétisées comme la lignine et la callose, l'accumulation de composés phénoliques toxiques ainsi que le recrutement de protéines chargées d'inhiber les enzymes hydrolytiques sécrétées par le pathogène en vue de détruire la paroi végétale (Trouvelot et *al.*, 2008). Les ROS sont fortement impliquées dans ce renforcement pariétal, en catalysant la lignification des parois végétales (Hückelhoven, 2007). Cette lignification permet une meilleure résistance à la pression mécanique, limite la progression du pathogène et la diffusion des toxines et des enzymes de ce dernier vers la plante hôte et empêche le passage de l'eau et des substances nutritives en sens inverse (Benhamou, 2009).

Une autre réaction de défense rencontrée dans de nombreux pathosystèmes est l'accumulation de glycoprotéines riches en hydroxyproline (HRGP) (Benhamou, 2009). Elle s'accompagne généralement d'une accumulation de protéines riches en proline (PRP) (Benhamou et *al.*, 1991). De plus, une autre réponse couramment rencontrée dans de multiples interactions

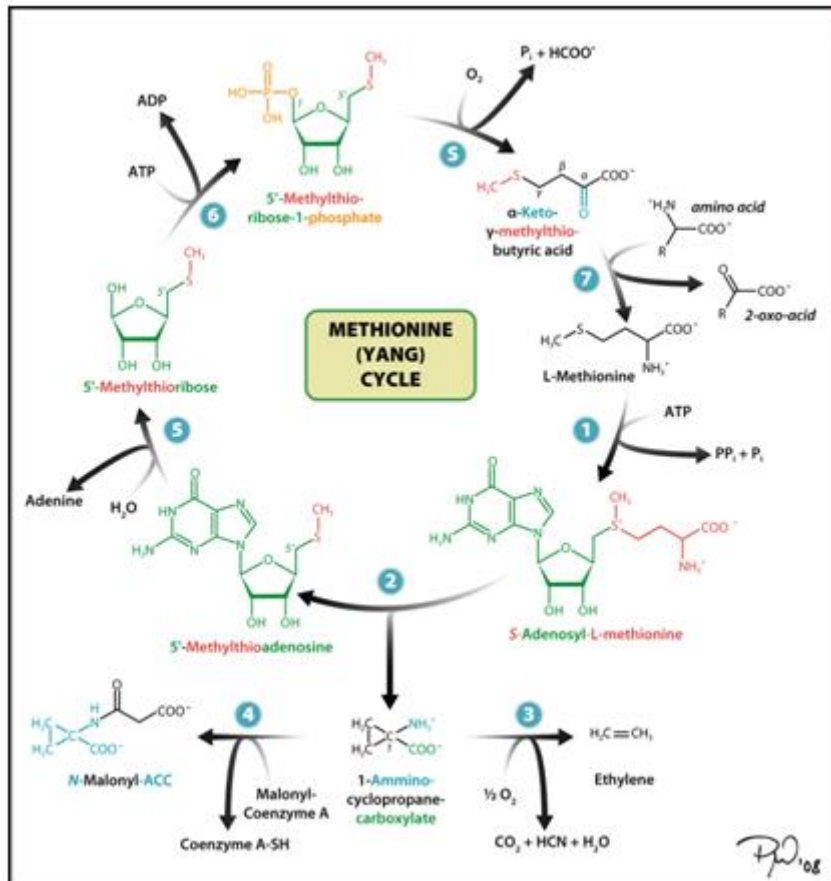


Figure 40 : Voie de synthèse de l'éthylène (d'après Wang et Ecker, 2002)

plante-microorganisme, que l'agent infectieux soit biotrophe ou nécrotrophe, est la formation de papille au site de pénétration. Ces appositions pariétales sont riches en callose et ou/en HRGP (O'Connell et al., 2004) et contiennent des polymères phénoliques de types lignines. Récemment, l'importance de ces composés a été montrée chez le blé et l'orge infectés par *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* et *Blumeria graminis* f.sp. *hordei* (Bhuiyan et al., 2009 ; Hu et al, 2009).

### **3.5.3.2. Les phytoalexines :**

Le terme phytoalexine peut être décomposé en deux parties (Python : plante et Alexin : substance protectrice) (Benhamou, 2009). Il a été choisi pour désigner des molécules dont la synthèse est induite chez les plantes en réponse à un stress pathogénique chimique ou abiotique (Chong et al., 2009). Plus de 350 phytoalexines ont été isolées et caractérisées à partir d'une trentaine de familles botaniques (Benhamou, 2009). La majorité des phytoalexines a été isolée des dicotylédones. Cependant, plusieurs d'entre elles ont été retrouvées chez des monocotylédones comme le maïs, le blé, l'orge, le sorgho, et le riz (Rodrigues et al., 2004). Certaines de ces phytoalexines se retrouvent dans plusieurs familles de végétaux, alors que d'autre sont spécifiques comme les isoflavones et les sesquiterpènes produites respectivement par les Légumineuses et les Solanacées (Jaulneau, 2010). Plusieurs études ont mis en évidence la production de phytoalexines à proximité du site d'attaque de l'agent pathogène comme celles menées sur le concombre infecté par l'oïdium (Fofana et al., 2005). D'autre part, certains agents pathogènes peuvent supprimer la synthèse de phytoalexines via des suppresseurs, détoxifier les phytoalexines ou avoir acquis la capacité de tolérer des doses toxiques de phytoalexines (Van Etten et al., 2001). Enfin, il faut noter que les phytoalexines sont également toxiques pour les cellules végétales.

### **3.5.3.3. Les protéines-PR :**

L'arsenal défensif des plantes comprend de nombreuses protéines de défense, parmi lesquelles se retrouvent les protéines-PR (pathogenesis-related) (Benhamou, 2009). Ces composés ont été initialement décrits chez le tabac suite à l'infection par le virus de la mosaïque du tabac (Gianinazzi et al., 1970). Actuellement, 17 classes de protéines-PR ont été identifiées chez de nombreuses espèces végétales et sont répertoriées dans l'ordre de leur découverte (Benhamou, 2009). Elles sont regroupées en classes distinctes en fonction de leur structures et leurs activités biologiques (Sels et al., 2008). Plusieurs familles de protéines-PR sont des hydrolases. Ainsi, les glucanases (PR-2) et les chitinases (PR-3, 4, 8, et 11) exercent

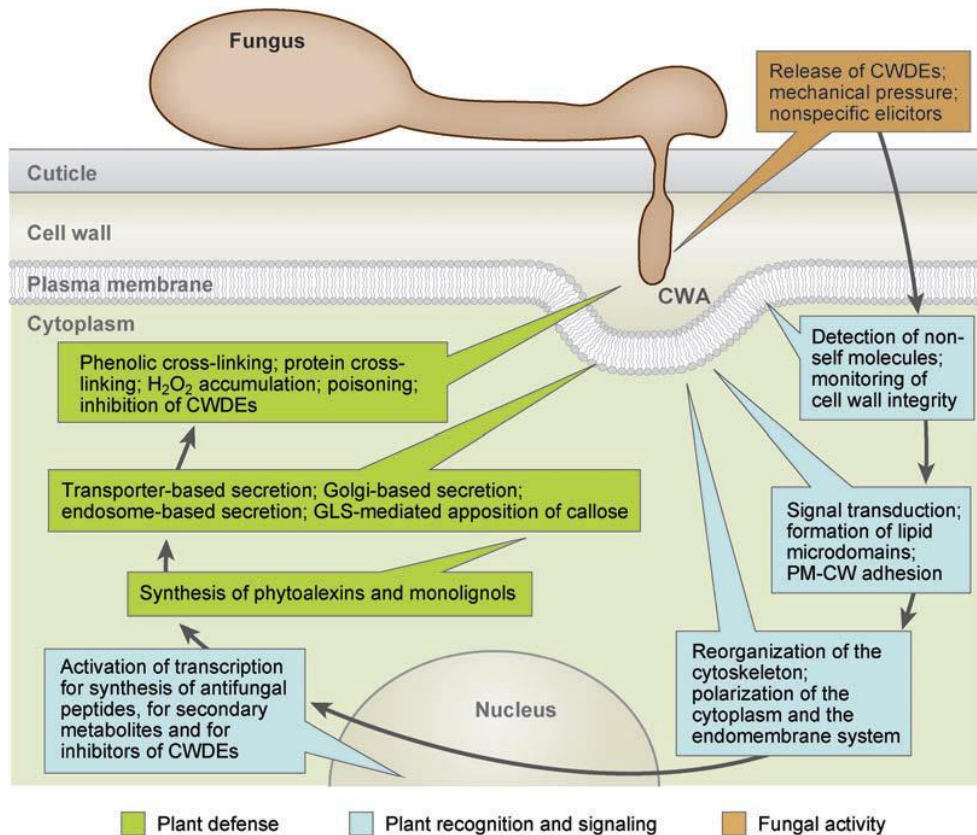


Figure 41 : Rôle de la paroi cellulaire dans la mise en place des réponses de défense (d'après Hüchelhoven, 2007).

La paroi cellulaire (CW) joue un rôle de barrière physique à l'invasion parasitaire. Au contact d'un agent pathogène, une réorganisation du cytosquelette est observée qui permet le transport de matériels nouvellement produits pour renforcer localement la paroi et former des appositions pariétales (CWA) riches en callose et molécules antimicrobiennes telles des phytoalexines et des enzymes de dégradation des paroi (CWDE). L'attaque parasitaire a aussi pour conséquence le relargage d'éliciteurs endogènes, qui sont perçus par la plante et activent ses mécanismes de défense.

une activité microbienne directe en hydrolysant les parois fongiques et bactériennes (Benhamou, 2009). Cependant, les osmotines (PR-5) semblent avoir un potentiel antimicrobien indirect, elles perturbent la perméabilité membranaires des agents pathogènes (Kombrink et Somssich, 1997). A celles-ci s'ajoutent les inhibiteurs de protéases (PR-6 et PR-7) qui inhibent l'activité des protéases sécrétées par de nombreux agents pathogènes dont les champignons et les insectes (Sels et *al.*, 2008).

Quant aux peroxydases (PR-9) et aux oxalate-oxydases (PR- 15 et PR- 16), elles sont associées au stress oxydant et pourraient être impliqués dans la réticulation des parois et la transduction du signal (Van Loon et *al.*, 2006). Les défensines (PR-12) et les thionines (PR-13) agissent aussi sur les parois des agents pathogènes en les perméabilisant (Benhamou, 2009).

CHAP. IV  
ACCUMULATION  
D'OSMOLYTES  
COMPATIBLES

#### **4.1. Notion d'osmolytes compatibles :**

En condition de stress, différentes espèces peuvent accumuler un large éventail de composés organiques à faible poids moléculaire appelés osmolytes compatibles (Sakamoto et Murata, 2002). Ces composés sont des métabolites hydrophiles susceptibles, par définition, de s'accumuler et donc a priori non perturbateurs des processus cellulaires. Ils peuvent interagir avec les protéines et contribuer à les stabiliser en préservant leur sphère d'hydratation (Arakawa et Timasheff, 1985).

Ces osmolytes peuvent être des polyols (glycérol, mannitol), des sucres solubles (glucose, saccharose), des acides aminés (glycine, proline), de la glycine bêtaïne ou des protéines solubles (Sairam et Tyagi, 2004). L'accumulation de telles molécules contribue à développer la tolérance au stress des plantes.

#### **4.2. Les sucres solubles :**

Les composés carbonés tels que les sucres solubles constituent la source préférentielle d'énergie pour toutes les cellules eucaryotes. Pour survivre, la cellule ajuste rapidement son métabolisme à la quantité de sucre disponible.

Cet ajustement métabolique implique que les cellules sont capables de percevoir la présence ou l'absence de sucre. Chez les végétaux, les sucres sont synthétisés de façon endogène au niveau des cellules foliaires photosynthétiques via la fixation et la réduction du CO<sub>2</sub> atmosphérique.

Ces sucres sont soit utilisés sur place, soit exportés des organes sources (feuilles adultes) vers les organes puits de la plante (racines, fleurs, fruits) (Ramel et *al.*, 2009). Ainsi, les sucres ne constituent pas seulement la principale source énergétique pour la plante, mais ils peuvent aussi jouer un rôle en tant que formes de réserves (amidon), constituant structuraux des parois, squelettes carbonés, dans la biosynthèse de plusieurs métabolites et en tant que molécules signal (Rosenquist, 2007). Ainsi, chez les plantes supérieures, les niveaux élevés de sucre stimulent l'expression des gènes impliqués dans la fonction de puits, tel que la croissance, le stockage des protéines et la biosynthèse de l'amidon et d'autres glucides, alors que les taux faibles de sucre favorisent la photosynthèse et la mobilisation des réserves énergétiques, telles que la dégradation de l'amidon ou des lipides de stockage (Rosenquist, 2007). De plus, différentes situations de stress abiotiques telles que la sécheresse (Mohammadkhani et Heidari, 2008), la salinité (El yacoubi et *al.*, 2010) et les basses températures (Theocharis, 2010) sont associés à l'accumulation de sucres solubles qui a été généralement considérée comme une



réponse adaptative à l'état de stress (Roitsch, 1999), pour détecter et contrôler le métabolisme des ROS (Ryu et al., 2004), mais aussi pour modifier le potentiel osmotique, abaisser le point de congélation ainsi que de compenser la perte en eau (Yuanyuan et al., 2009).

Concernant les stress biotiques, plusieurs études montrent que l'infection des plantes par des agents pathogènes biotrophes, nécrotrophes et Oomycètes se traduit souvent par des altérations métaboliques majeures. En effet la reconnaissance du pathogène par la plante aboutit à une reprogrammation massive de la cellule végétale pour activer et déployer des réponses de défense pour interrompre la croissance du pathogène (Hayes et al., 2010). En effet, de nombreux gènes impliqués dans les processus de catabolisme de glucides sont régulés à la hausse au cours des réactions de défense des plantes (Rojas et al., 2014). Cela est particulièrement vrai avec les parasites biotrophes et les virus où le pathogène obtient les nutriments de cellules vivantes et /ou utilise la machinerie de l'hôte pour se répliquer. Ainsi, une diminution de l'assimilation, une augmentation de l'activité de l'invertase et des concentrations élevées de sucres solubles et en particulier de glucose et de fructose sont caractéristiques des feuilles de plusieurs espèces de plantes infectées par des biotrophes (Schwarbrick et al., 2006), y compris les pathosystèmes avoine/*Fusarium culmorum* (Warzecha et al., 2012), orge/*Blumeria graminis* (Sutton et al., 2007), *Arabidopsis thaliana*/*Erysiphe cichoracearum* (Chou et al., 2000) et concombre/oïdium (*Podosphaera xanthii*) (Abood et Lösel, 2003).

L'augmentation de la teneur en hydrates de carbone et la réduction de l'activité photosynthétique dans les feuilles malades suggèrent que les sucres supplémentaires puissent être originaires d'autres feuilles saines ou d'autres sources et être importés dans l'organe infecté (Hayes, 2006; Sutton et al., 2007). Ces sucres peuvent remplir une double fonction étant une source énergétique pour le métabolisme et comme molécule signal pour l'activation des réactions de défense (Kocal et al., 2008) et fonctionnent probablement comme des molécules d'amorçage menant à la PTE et ETE (Bolouri Moghaddam et Van den Ende, 2012).

Dans les interactions compatibles avec les oïdiums, des concentrations élevées de glucose et de fructose ont été enregistrées chez les feuilles infectées en comparaison avec les feuilles non infectées. Cette association entre l'infection par l'oïdium et la teneur élevée en hydrates de carbone dans les tissus infectés est encore soutenue par des études indiquant que le glucose est la source principale de carbone transférée à partir de l'hôte au mycélium fongique (Hayes, 2006).

L'accroissement de la teneur en sucre peut-être lié à l'élévation de l'activité de l'invertase de la paroi cellulaire (Sutton et al., 2007) comme dans le cas du Pathosystème blé/ *Blumeria*

*graminis*, où l'activité de l'invertase double entre deux et sept jours après l'inoculation (Ben Slimane, 2010). L'origine de cette invertase peut être le végétal et/ou le pathogène. Elle joue un rôle déterminant dans la transition source-puits ainsi que pour les deux antagonistes. D'une part pour la plante, elle sert à mobiliser l'énergie nécessaire à la mise en place des réactions de défense. D'autre part, la libération des hexoses dans l'apoplasme, qui résultent de l'induction de l'activité invertase peut servir à la nutrition et donc au développement du pathogène (Roitsch et al., 2003).

Enfin, plusieurs études décrivent l'effet de l'infection par un pathogène sur le métabolisme des glucides mais la façon dont ces changements influent sur les résultats des interactions plante – pathogène reste mal connue.

### **4.3. La proline :**

La proline a traditionnellement été étudiée dans le contexte de stress abiotiques. En effet, plusieurs chercheurs ont noté que l'accumulation de proline se produit principalement en réponse à des contraintes qui provoquent la déshydratation du tissu végétal, comme la sécheresse (An et al., 2013), la salinité (Li et al., 2014) et le froid (Miura et Furumoto, 2013). Mais peut également se produire à des niveaux inférieurs en réponse à la toxicité des métaux lourds (Sharma et Dietz, 2009).

Cette augmentation de la proline s'avère être essentielle pour la tolérance du stress en raison de son rôle actif dans l'ajustement osmotique, la protection de la structure des enzymes et la stabilisation des membranes et de la défense contre les radicaux hydroxyles (De carvalho et al., 2013 ; An et al., 2013; Verslues et al., 2014). De plus, elle constitue une réserve énergétique qui peut être utilisée à la sortie du stress (Monteoliva et al., 2014). L'infection par les pathogènes peut également affecter la teneur en proline et l'expression des gènes du métabolisme de la proline.

En effet, Fabro et al. (2004) ont constaté que l'inoculation d'*Arabidopsis thaliana* avec une souche virulente de la bactérie *Pseudomonas syringae* qui produit une réaction d'hyper-sensibilité a entraîné une augmentation de la proline. De même, Jubault (2008) a enregistré une forte accumulation de proline chez les plantes sensibles d'*Arabidopsis thaliana* infectées par *Plasmodiophora brassicae*. Lobato et al. (2009b) ont eux aussi signalé une accumulation de la proline chez les génotypes sensibles d'haricots inoculés avec *Colletotrichum lindemuthianum* (champignon responsable de l'anthracnose du haricot). En plus, Haudecoeur et al. (2009) rapportent que les plantes accumulent la proline libre en présence de bactéries pathogènes y

compris *Agrobacterium tumefaciens* qui peut induire des tumeurs végétales. La proline s'est également avérée, l'acide aminé le plus fortement accru (Plus que dix fois) dans la réponse aux infections compatibles du blé avec le parasite *Mayetiola* (Mouche de Hesse) par contre aucune augmentation de proline n'a été observée dans les interactions incompatible avec ce parasite (Zhu et al., 2008).

Inversement, l'agent pathogène, peut favoriser la synthèse de proline pour surmonter la défense GABA. Des niveaux élevés de proline sont vus dans les tumeurs induites par *Agrobacterium tumefaciens* (Efetova et al., 2007).

Cependant, la proline a clairement plus d'un rôle dans la plante. Un nombre croissant de preuves semble maintenant indiquer qu'elle est également impliquée dans la floraison et le développement (Verslues et Sharma, 2010).

**PARTIE II : ETUDE  
EXPERIMENTALE**

## 1. Matériel et méthodes :

### 1.1. Matériel végétal :

Les deux variétés de blé dur qui ont servi comme matériel végétal ont été choisies en raison de leur grande utilisation par les agriculteurs. Les caractéristiques de celles-ci sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques des deux variétés de blé dur utilisées (Bouthiba et Debaeke, 2009).

| Cultivars | Caractéristiques   |
|-----------|--|
| Waha      | Sélection CIMMYT-ICARDA-Elkhroub. Paille courte et demi-pleine, précoce, résistante aux maladies, mieux adaptée aux régions arides et semi-arides, bonne productivité. |
| Vitron    | Originaire d'Espagne, paille haute à moyenne, cycle végétatif demi-précoce, tallage moyen, mieux adaptée aux régions arides et semi-arides, sensible aux maladies.     |

### 1.2. Matériel fongique :

Les spores du champignon *Blumeria graminis* f.sp. *tritici*, l'agent causal de l'oïdium du blé, ont servi à la préparation de l'inoculum.

### 1.3. Conduite de l'essai :

L'essai a été conduit dans douze pots de 20 cm de diamètre (six pots pour chaque variété) selon un dispositif en blocs complètement randomisés avec deux traitements (inoculé et non inoculé). Pour chaque traitement, trois répétitions à raison de dix plants de blé par pot ont été réalisées (figure 42). Les pots ont été remplis d'une couche de gravier et de sol agricole prélevé d'un



Figure 42 : Dispositif expérimental (en blocs complètement randomisés).

W : Waha

V : Vitron

R : répétition

champ de blé dans la région d'Annaba. L'arrosage a été effectué trois fois par semaine avec 150 ml d'eau par pot.

Les pots ont été maintenus dans une serre non contrôlée jusqu'au stade six feuilles (figure 43), au niveau du département de biologie, Université Badji Mokhtar, Annaba.

#### **1.4. Analyses physico-chimiques du sol :**

Le sol utilisé dans l'expérimentation a été analysé dans le laboratoire de pédologie du département de biologie. Les analyses effectuées ont concernées le pH, l'humidité (H%), le taux de la matière organique (MO) et la granulométrie (voir annexes).

#### **1.5. Inoculation :**

Au stade six feuilles, les plantes de blé étaient séparées dans deux serres non contrôlées. Les plantes de la première serre étaient considérées comme étant des témoins. Les plantes de la seconde étaient inoculées avec une suspension contenant des spores de *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* qui a été constituée à partir de feuilles de blé présentant des symptômes d'oïdium récoltées d'un champ de blé dur dans la région d'Annaba.

L'inoculum a été préparé par grattage de la surface des colonies à l'aide d'une lame de scalpel dans de l'eau distillée. La suspension conidienne ainsi obtenue a été pulvérisée sur les deux faces des feuilles des plantes jusqu'à saturation (figure 44).

#### **1.6. Incidence de la maladie :**

La sévérité des symptômes de l'oïdium a été estimée à l'aide des schémas d'évaluation des surfaces foliaires infectées par l'oïdium et les rouilles (figure 45), établie par James (1971) et l'échelle standardisée utilisée par la coopération scientifique européenne qui relie l'intensité de la maladie et la résistance de la variété (tableau 3).



Figure 43 : Installation des pots dans une serre non contrôlée (Attab, 2012).



Figure 44 : Inoculation avec la suspension conidienne (Attab, 2012).



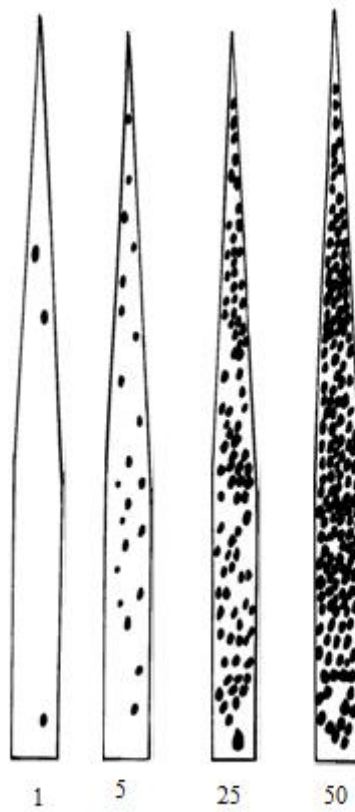


Figure 45 : Pourcentage de la surface foliaire couverte par les pustules

(d'après James, 1971).

Tableau 3. Echelle de notation pour l'évaluation de la résistance aux maladies du blé et du triticale (Michel, 2001).

| Note | % surface | Symptômes                                      |
|------|-----------|--|
| 1    | 0         | Pas de symptômes                               |
| 2    | 2,5       | Quelques symptômes                             |
| 3    | 10        | 1/10 de la feuille/épi couvert de symptômes    |
| 4    | 25        | 1/4 de la feuille/épi couvert de symptômes     |
| 5    | 50        | 1/2 de la feuille/épi couvert de symptômes     |
| 6    | 75        | 1/4 de la feuille/épi exempt de symptômes      |
| 7    | 90        | 1/10 de la feuille/épi exempt de symptômes     |
| 8    | 97,5      | Traces de la feuille/épi sans symptômes        |
| 9    | 100       | feuille/épi complètement couverts de symptômes |

## 2. Méthodes expérimentales :

Pour chaque variété, trois feuilles saines et trois feuilles malades ont été utilisées pour chacun des paramètres étudiés (figure 46).

### 2.1. Mesure de la surface foliaire :

La surface foliaire a été estimée par la méthode de Paul et *al.* (1979) qui consiste à placer la feuille de blé sur du papier calque puis découper les contours de la feuille et peser la partie du calque représentant la feuille (Pf). Après la détermination par peser du poids (Pq) correspondant

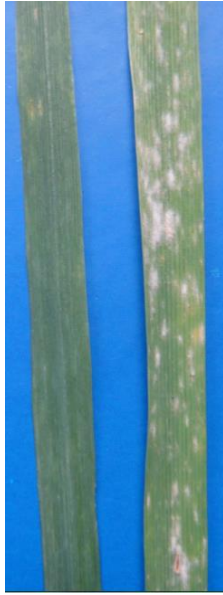


Figure 46 : Feuille saine et feuille infectée par l'oïdium du blé (Attab, 2011).

à une surface (Sq) connue d'un carré du même papier calque, on déduit la surface foliaire (Sf) par la formule suivante :

$$Sf = \frac{Pf \times Sq}{Pq} \text{ Cm}^2$$

## **2.2. Etude physiologique :**

### **2.2.1. Teneur relative en eau des feuilles (R.W.C) (%) :**

La teneur relative en eau est déterminée suivant la formule de Clarke et Mc caig (1982). Selon cette méthode, les feuilles sont coupées à la base du limbe, elles sont pesées immédiatement pour obtenir leur poids frais (Pf) .Ces feuilles sont mises par la suite dans des tubes à essai remplis d'eau distillée et placés à l'obscurité dans un endroit frais, après 24h les feuilles sont retirées, passées dans un papier buvard pour absorber l'eau de la surface, pesées de nouveau pour obtenir le poids de la pleine turgescence (Pt). Les échantillons sont ensuite mis à l'étuve à 80°C pendant 24 h et pesés pour avoir leur poids sec (PS). La teneur relative en eau est calculée par la formule suivante :

$$R. W. C = \frac{Pf - PS}{Pt - PS} \times 100 \%$$

### **2.2.2. Taux de déperdition d'eau (R.W.L) ( g/cm<sup>2</sup>. min)**

La méthode utilisée est celle de Clarke et *al.* (1989) qui permet d'évaluer le taux de déperdition d'eau des feuilles excisées. Ces feuilles sont pesées immédiatement pour déterminer leur poids frais (Pi) puis après deux heures (P2h). Ensuite, les échantillons sont mis à l'étuve à 80°C pendant 24 h pour avoir le poids sec (Ps). Le calcul se fait selon la formule suivante :

$$R. W. L. = \frac{(Pi - P2h)}{PS} \times \frac{1}{SF \times 120} \text{ g/cm}^2. \text{ min}$$

### **2.2.3. Dosage des chlorophylles (µg/gMF) :**

L'extraction de la chlorophylle des tissus foliaires a été réalisée selon la méthode de Mac Kinney (1941) et améliorée par Holden (1975). On pèse 1 g de feuille (enlevé du tiers médian) qu'on coupe en petits morceaux et quand broie dans un mortier avec 25 ml d'acétone à 80% ( $\text{CH}_3\text{COCH}_3$ ) et une pincée de carbonate de calcium ( $\text{CaCO}_3$ ). Après broyage total, la solution est filtrée et conservée à l'obscurité dans des boîtes noires pour éviter l'oxydation de la chlorophylle par la lumière. Les densités optiques sont ensuite déterminées à l'aide d'un spectrophotomètre à deux longueurs d'onde (645 nm et 663 nm) après étalonnage de l'appareil par l'acétone à 80%. Les teneurs en chlorophylles (a), (b) et (a+b) sont exprimées en  $\mu\text{g/gMF}$  et sont obtenues à partir des formules suivantes (Arnon, 1949) :

$$\text{Chl (a)} = 12.7 (\text{D.O663}) - 2.69 (\text{D.O645})$$

$$\text{Chl (b)} = 22.9 (\text{D.O645}) - 4.86 (\text{D.O663})$$

$$\text{Chl (a+b)} = 8.02 (\text{D.O663}) + 20.20 (\text{D.O645})$$

D.O : densité optique (valeur donnée par le spectrophotomètre aux longueurs d'ondes 645 et 663 nm).

## **2.3. Etude biochimique :**

### **2.3.1. Dosage de la proline ( $\mu\text{g/gMF}$ ) :**

La méthode suivie pour le dosage de la proline est celle de Troll et Lindsley (1955), simplifiée par Dreier et Goring (1974) et modifiée par Monneveux et Nemmar (1986). Elle consiste à prendre 100 mg du matériel végétal (1/3 médian de la feuille fraîche), puis à ajouter 2 ml de méthanol à 40 %, le tout est chauffé à 85°C dans un bain- marie pendant 60 mn. Après refroidissement, on prélève 1 ml d'extrait auquel on ajoute : 1 ml d'acide acétique ( $\text{CH}_3\text{COOH}$ ); 25 mg de ninhydrine ( $\text{C}_6\text{H}_6\text{O}_4$ ) et 1 ml de mélange contenant : 120 ml d'eau distillée; 300 ml d'acide acétique; 80 ml d'acide orthophosphorique. La solution obtenue est portée à ébullition pendant 30 mn à 100°C. La solution vire au rouge. Après refroidissement, 5 ml de toluène sont rajoutés à la solution qui est agitée. Deux phases se séparent : une phase supérieure de couleur rouge contenant la proline et une phase inférieure transparente sans proline. Après avoir éliminé la phase inférieure, la phase supérieure est récupérée est déshydratée par l'ajout d'une spatule de Sulfate de Sodium  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  anhydre (pour éliminer l'eau qu'elle contient). On détermine la densité optique ( $D_o$ ) à l'aide d'un spectrophotomètre à une longueur d'onde de 528 nm. Les valeurs obtenues sont converties en taux de proline par le biais d'une « courbe étalon », préalablement établie à partir d'une série de solutions de

concentration en proline connue. Cette courbe est utilisée pour déterminer les teneurs en proline dans les feuilles des plantes.

### **2.3.2. Dosage des sucres solubles ( $\mu\text{g/gMF}$ ) :**

Les sucres solubles totaux sont dosés selon la méthode de Schields et Burnett (1960). Elle consiste à mettre 100 mg de matière fraîche, coupée du tiers médian de la feuille, dans un tube à essais puis on ajoute 3 ml d'éthanol à 80% pour faire l'extraction des sucres. On laisse à température ambiante pendant 48h à l'obscurité. Au moment du dosage les tubes sont placés dans l'étuve à 80°C pour faire évaporer l'alcool. Dans chaque tube on ajoute 20 ml d'eau distillée à l'extrait. C'est la solution à analyser. Le réactif à l'antrone est préparé 4 heures avant les dosages en ajoutant 0,2 mg d'antrone à 100 ml d'acide sulfurique concentré.

Dans des tubes à essais propres, on met 2 ml de la solution à analyser puis on ajoute 4 ml du réactif. Après agitation, les tubes sont remis au bain-marie à 92°C pendant 8 min puis refroidis pendant 30 min dans la glace. L'absorbance est alors lue au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 585 nm. La lecture se fait d'après la courbe d'étalonnage établie avant le dosage.

### **2.3.3. Dosage des protéines totales ( $\mu\text{g/gMF}$ ) :**

Le dosage des protéines totales est basé sur la modification de la longueur d'onde maximale d'absorption du bleu de Coomassie G250 une fois fixé sur les protéines de 460 à 595 nm (Bradford, 1976).

100 mg de matière fraîche sont broyés dans un mortier avec 5 ml d'eau distillée jusqu'à l'obtention d'une solution verte. La solution obtenue est filtrée sur papier Wattman, ensuite le filtrat est versé dans un tube à essais avec 5 ml d'eau distillée. C'est la solution à analyser. 2 ml du réactif de Bradford sont ajoutés à 0,2 ml de la solution à analyser. Ensuite les tubes sont agités au vortex. Après 5 mn, la lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 595 nm. L'étalonnage de l'appareil se fait avec une solution témoin contenant 0,2 ml d'eau distillée et 2 ml du réactif de Bradford. La quantification des protéines est réalisée par référence à une gamme étalon de sérum albumine bovine.

## **2.4. Etude statistique**

L'analyse de la variance a été appliquée à toutes les variables. Des différences significatives entre les différents traitements pour chaque paramètre mesuré ont été testées grâce au test de

Student calculé au seuil de 5%. Le logiciel utilisé est le logiciel d'analyse et de traitement statistique des données Minitab.

# PARTIE III : RESULTATS ET DISCUSSION



## Résultats et discussion :

Après six jours de l'inoculation, les symptômes de la maladie sont apparus sur les feuilles des plantules inoculées (figure 47a et b).

Le comportement des deux variétés de blé dur Waha et Vitron vis-à-vis de l'infection par *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* est analysé par une étude morphologique (surface foliaire), physiologique (teneur relative en eau, taux de déperdition d'eau, taux de chlorophylle, (a), (b) et (a+b) et biochimique (teneur en proline, en sucres solubles et en protéines totales).

Ces paramètres ont été mesurés et quantifiés sur des feuilles saines et des feuilles infectées. Une analyse statistique effectuée, permettra de conforter nos résultats.

### 1. Caractéristiques physico-chimiques du sol :

Selon les résultats du tableau 2, le sol agricole utilisé dans les expérimentations se caractérise par une texture argilo-sableuse d'où une bonne perméabilité, et une bonne teneur en matière organique. Cependant, le pH est légèrement acide.

Tableau 2 : Caractéristiques pédologiques du sol utilisé (Attab, 2012) :

| pH eau du sol | pH Kcl du sol | Humidité (HR%) | Matière organique du sol (MO%) | Granulométrie                          |
|---------------|---------------|----------------|--------------------------------|--|
| 6,04          | 6             | 2,6            | 8,33                           | 49,5% sable<br>24% argile<br>16% limon |

### 2. Intensité de la maladie :

L'incidence de la maladie a été évaluée en termes de pourcentage des lésions de *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* qui se sont clairement développées sur les feuilles des plantes de blé infectées pour produire des taches blanches s'étendant rapidement. Les résultats sont représentés dans la figure (48) ainsi que les données climatiques pour les deux années d'expérimentation (tableau 3).

Tableau (3) : Les données climatiques des deux années d'expérimentation (d'après la station météorologique de l'aéroport Rabah Bitat, Annaba).

| Paramètres<br>Mois | T° journalière<br>moyenne C° |      | Précipitation<br>mm |       | Hygrométrie<br>% |      |
|--------------------|------------------------------|------|---------------------|-------|------------------|------|
|                    | 2011                         | 2012 | 2011                | 2012  | 2011             | 2012 |
| Février            | 10,9                         | 8,4  | 122,0               | 172,4 | 80               | 88   |
| Mars               | 12,8                         | 13,2 | 84,7                | 51,2  | 81               | 86   |
| Avril              | 16,1                         | 15,8 | 56,5                | 49,8  | 81               | 84   |
| Mai                | 18,4                         | 18,2 | 85,0                | 3,3   | 80               | 85   |

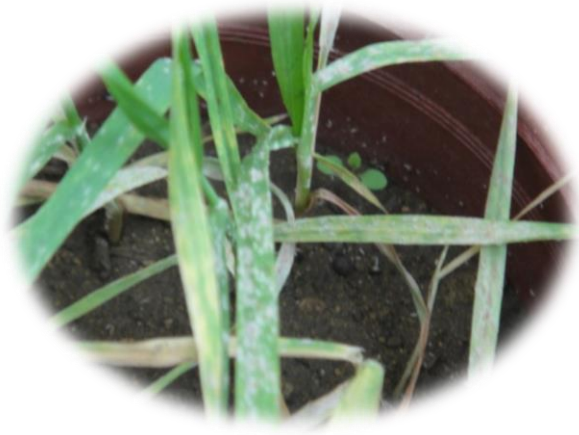
On constate que le taux moyen d'infection en 2011 est 23% chez la variété Waha et 37% chez la variété Vitron. Cependant en 2012, ce taux s'élève à 44% et 40% chez les deux variétés respectivement. L'intensité plus élevée de l'oïdium enregistrée en 2012 serait probablement liée aux facteurs climatiques car l'année était caractérisée par une humidité un peu plus élevée en comparaison avec l'année 2011 (tableau 3). Les mêmes constatations sont faites par Mascher *et al.* (2006) qui rapportent que, dans les conditions de champs, la gravité de la maladie de l'oïdium diffère d'une année à l'autre selon les conditions météorologiques. Ces différences pourraient aussi s'expliquer par le fait que l'inoculum peut être différent de celui de l'année précédente étant donné que la collecte se fait chaque année d'un champ de blé infecté naturellement. De plus, en 2011 comme en 2012, l'évaluation de l'intensité de l'oïdium montre que les deux variétés étudiées ont été moyennement tolérantes.

### 3. Mesure de la surface foliaire :

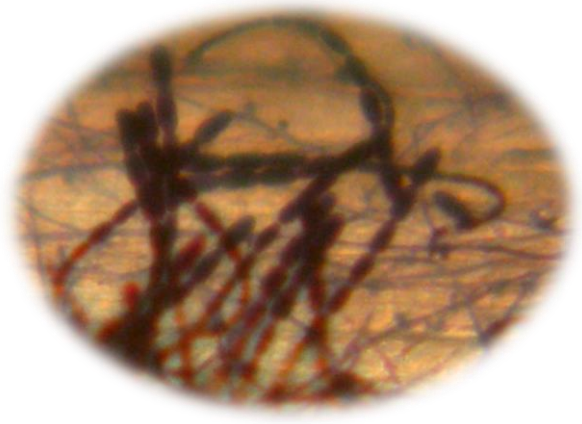
La comparaison des moyennes des surfaces foliaires obtenues à partir des feuilles infectées et des feuilles saines a été réalisée et les résultats obtenus sont illustrés dans la figure (49). On constate que :

Chez la variété Waha :

En 2011, la surface foliaire des feuilles infectées est légèrement réduite par rapport aux témoins. En effet, la moyenne de la surface foliaire des feuilles témoins est 8,75 cm<sup>2</sup> tandis que celle des feuilles inoculées est 7,19 cm<sup>2</sup>. En 2012, la moyenne de la surface foliaire des



A : symptômes de l'oïdium sur feuilles de blé



B : Conidies d'oïdium(x 2400).

Figure 47 : Apparition de la maladie sur les plantes inoculées (Attab, 2011).

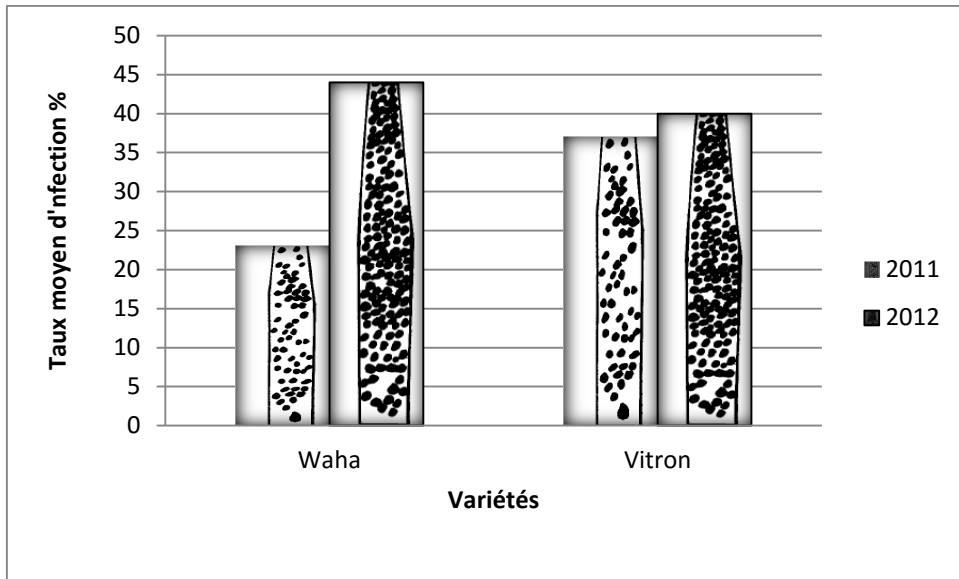


Figure 48 : Taux moyen d'infection %

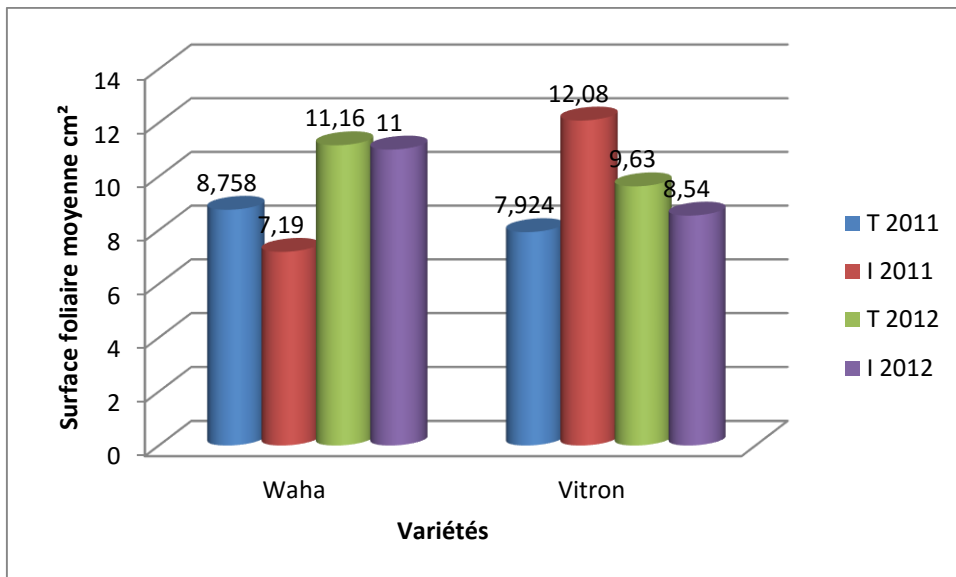


Figure 49 : Surface foliaire moyenne (cm²).

feuilles est similaire chez les plantes inoculées et les témoins avec 11cm<sup>2</sup> et 11,16 cm<sup>2</sup> respectivement. L'analyse statistique ne montre pas de différence significative entre les deux traitements pour les deux années d'expérimentation, par contre on note une différence significative entre années concernant uniquement les plantes infectées.

Chez la variété Vitron :

En 2011, les résultats sont marqués par une différence très hautement significative entre les plantes inoculées et les plantes témoins. Effectivement, la moyenne de la surface foliaire des plantes infectées est de 12,08 cm<sup>2</sup> tandis que celle des témoins est de 7,92 cm<sup>2</sup>. Par contre en 2012, la moyenne de la surface foliaire des feuilles témoins est légèrement supérieure (9,63cm<sup>2</sup>) par rapport à celle des feuilles infectées (8,54 cm<sup>2</sup>). Cependant, la différence n'est pas significative entre les deux traitements. La comparaison entre les résultats des deux années d'expérimentation, affiche une différence significative uniquement entre les plantes infectées.

La surface foliaire est un critère largement utilisé pour évaluer l'effet des stress abiotiques et biotiques sur les plantes. En effet, les travaux de plusieurs chercheurs montrent que les plantes peuvent diminuer leurs surfaces foliaires en réponse au stress salin (Bissati et *al.*, 2011), et au stress hydrique (Diakalia et *al.*, 2011). En plus, la présence des agents pathogènes peut aussi affecter négativement ce paramètre comme il a été montré dans les travaux de Guo et *al.* (2005) effectués sur la betterave infectée par le virus du navet.

Nos résultats obtenus, six jours après l'inoculation, montrent que pour la variété Waha la surface foliaire n'est pas affectée par la présence du champignon. Cependant, la différence significative enregistrée entre les deux années d'expérimentation peut être due aux variations climatiques étant donné que les expériences ont été menées dans des conditions non contrôlées. Par ailleurs, la différence très hautement significative, enregistrée en 2011 entre les deux traitements de la variété Vitron, est un résultat inattendu et un effet « âge de la feuille ne peut être écarté ». En plus, la littérature confirme qu'en règle générale, si le stress intervient au niveau aérien (réduction d'éclairement, réduction de surface foliaire), l'ajustement de la croissance pour réaliser l'équilibre se fait au niveau souterrain. A l'inverse, si la contrainte entrave le développement racinaire (stress hydrique, déficience minérale) l'ajustement de croissance concerne le système aérien. En outre, les maladies foliaires influencent plus spécifiquement la surface foliaire photosynthétisante par la multiplication des pustules et des lésions causées par les agents pathogènes (Savary et Zadoks, 1991).

#### **4. Statut hydrique des plantes :**

##### **4.1. Teneur relative en eau (R.W.C) :**

Les résultats de la figure (50) illustrent les points suivants :

Chez la variété Waha :

En 2011, l'inoculation des plantes avec la suspension contenant les spores de *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* induit une légère augmentation de la teneur relative en eau par rapport aux témoins. En effet, le R.W.C chez les feuilles infectées est de 84,9 % alors que chez les feuilles témoins non inoculées est de 82,3 %. Par contre, en 2012 la moyenne de la teneur relative en eau chez les feuilles infectées (95,25 %) est légèrement réduite par rapport à celle des témoins (97,13 %). Toutefois il n'y a aucune différence significative entre les plantes infectées et les témoins pour les deux années d'expérimentation.

Chez la variété Vitron :

En 2011, la teneur relative en eau des feuilles infectées est en diminution, par rapport à celle enregistrée chez les feuilles des plantes témoins. Effectivement, la turgescence cellulaire des feuilles infectées est de 83,33 % tandis que chez les témoins, elle est de 88,77 %. Cependant, en 2012 les plantes infectées sont mieux hydratées, avec un R.W.C de l'ordre de 94,25 % que les plantes témoins où le RWC est de 86,9 %. Les résultats s'opposent aux observations faites sur la variété Waha mais l'analyse statistique ne révèle pas de différence significative.

##### **4.2. Taux de déperdition d'eau (R.W.L) :**

Des résultats de la figure (51), il ressort que :

Chez la variété Waha :

En 2011, nous constatons que la transpiration des feuilles augmente suite à l'infection. En effet, la valeur moyenne de R.W.L obtenue six jours après l'inoculation pour les plantes infectées par l'oïdium est de  $85.10^{-5}$  g/cm<sup>2</sup>/min alors que chez les témoins elle est de  $63,3.10^{-5}$  g/cm<sup>2</sup>/min. Mais l'analyse statistique ne montre pas de différences significatives. Contrairement en 2012, une augmentation significative de la perte en eau est enregistrée chez les plantes témoins avec  $206,7.10^{-5}$  g/cm<sup>2</sup>/min par rapport à la transpiration chez les plantes inoculées qui n'est que de  $136,7.10^{-5}$  g/cm<sup>2</sup>/min.

Chez la variété Vitron :

Pour l'année 2011, la valeur moyenne du taux de déperdition d'eau est nettement inférieure chez les feuilles inoculées, elle est de  $20.10^{-5}$  g/cm<sup>2</sup>/min en comparaison avec celle enregistrée chez les feuilles témoins et qui est de  $59,3.10^{-5}$  g/cm<sup>2</sup>/min. Ces résultats sont à l'opposé de ceux remarqués chez la variété Waha. Contrairement en 2012, les feuilles infectées montrent une réduction du taux de déperdition d'eau qui est de  $143,3. 10^{-5}$  g/cm<sup>2</sup>/min par rapport à celui enregistré chez les témoins qui est de  $200.10^{-5}$  g/cm<sup>2</sup>/min. Ce dernier résultat est similaire à celui enregistré chez la variété Waha mais l'analyse statistique ne montre aucune différence significative entre les traitements de la même année tandis que la comparaison entre les années 2011 et 2012 révèle une différence significative entre les témoins et hautement significative entre les plantes infectées.

L'importance de l'eau au niveau de la plante pour le maintien de la turgescence requise pour la croissance et sa survie est largement reconnue. Les caractères mettant en relief l'état hydrique du végétal comme la teneur relative en eau (R.W.C) et le taux de déperdition d'eau (R.W.L) ont été évalués chez les deux variétés de blé dur suite à l'inoculation par le champignon biotrophe *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*. Nos résultats montrent qu'en présence de la maladie, les deux variétés réagissent différemment selon l'année. Ces constatations sont confirmées par plusieurs travaux sur différents stress biotiques. En effet, la présence d'un agent pathogène induit des changements au niveau du statut hydrique de la plante. Hull (2002 in Xu et al., 2008) rapporte qu'une infection virale peut altérer la teneur en eau des tissus. En effet Xu et al. (2008) ont remarqués une augmentation de la teneur en eau des tissus du concombre infectés par le virus de la mosaïque du concombre (CMV). Plusieurs travaux montrent que l'infection du concombre par l'agent du mildiou *Pseudoperonospora cubensis* (Oerke et al., 2006), ou par la bactérie *Xanthomonas campestris* pv. *Cucurbitae* (El-Hendawy, 1999) et l'anthracnose du poids causée par *Mycosphaerella pinodes* (Garry et al., 1996) entraînent une diminution de la teneur relative en eau des tissus infectés. L'augmentation de la teneur en eau des tissus infectés peut-être due à la perte d'électrolytes à partir des tissus infectés. Cette perte susceptible d'augmenter la valeur osmotique de la surface foliaire malade et qui, en combinaison avec l'activité de l'agent pathogène biotrophe, induit une augmentation transitoire de la teneur en eau du tissu (Xu et al., 2008). Tandis que la perte en eau, à partir des surfaces foliaires infectées, peut augmenter en raison de :

- La destruction de la cuticule des feuilles (Bassanezi et al., 2002) ;

- Ou l'inhibition de la fermeture des stomates (Felle et *al.*, 2004) en raison des dommages des cellules épidermiques associés à un changement dans l'équilibre de turgescence entre les cellules de garde et les autres cellules épidermiques comme il a été montré chez l'orge infecté par *Rhynchosporium secalis* (Ayres et Jones, 1975) ;
- Ou à cause de l'obstruction des éléments du Xylème et stomates (Whright et *al.*, 2000 ; Bassanezi et *al.*, 2002).

## **5. Teneur en chlorophylles :**

Parmi les différentes méthodes d'évaluation de l'état physiologique d'un végétal, le dosage des pigments est une méthode couramment utilisée. En effet, la production pigmentaire est synonyme d'activité photosynthétique et par conséquent d'un bon état de santé du végétal. Les résultats de dosage des différents pigments sont regroupés dans la figure (52).

### **5.1. Teneur en chlorophylle (a) :**

Dans la photosynthèse, la chlorophylle (a) est le pigment le plus important dans le processus de capture de lumière et pour le bon fonctionnement des centres réactionnels du photosystème II (Sebela et *al.*, 2012).

La figure (53) illustre que Les deux variétés ont réagi d'une façon similaire suite à l'infection par *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* durant la première année de l'essai en affichant une augmentation du taux moyen de chlorophylle (a) chez les plantes infectées. Cependant, en 2012, leurs réactions ont été opposées.

Chez la variété Waha :

Le taux moyen de chlorophylle (a) enregistré chez les feuilles des plantes inoculées, pour les deux années d'expérimentation, et nettement supérieur par rapport aux témoins. En effet, la teneur en chlorophylle (a) des feuilles infectées est 119 µg/g.MF en 2011 et 574,33 µg/g.MF en 2012 alors que chez les feuilles témoins, les teneurs sont plus faibles (40,9 µg/g.MF et 454 µg/g.MF) pour les années 2011 et 2012 respectivement. La comparaison entre les deux années affiche une différence significative entre les témoins et hautement significative entre les inoculés. Cependant, il n'y a aucune différence significative entre les deux traitements pour la même année.

Chez la variété Vitron :



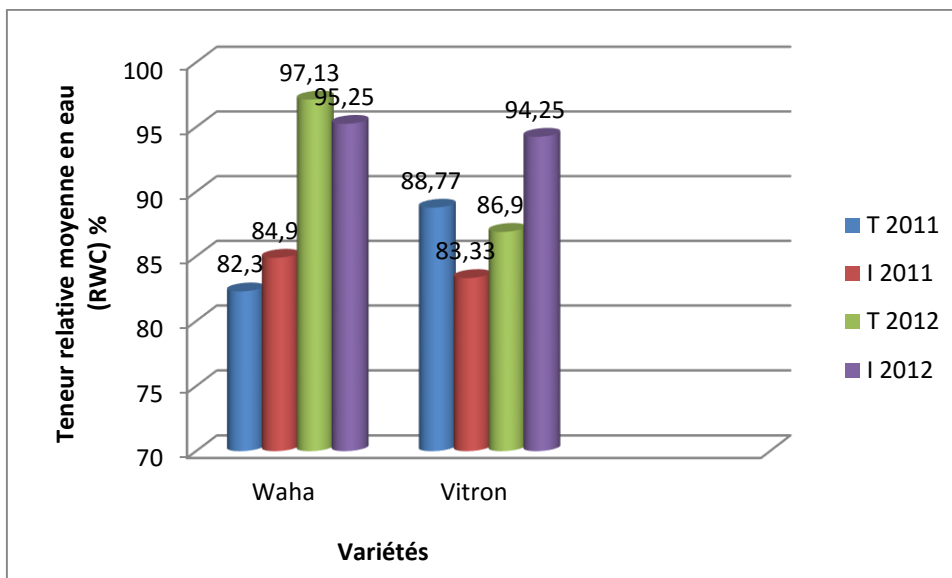


Figure 50 : Teneur relative moyenne en eau (R.W.C) (%).

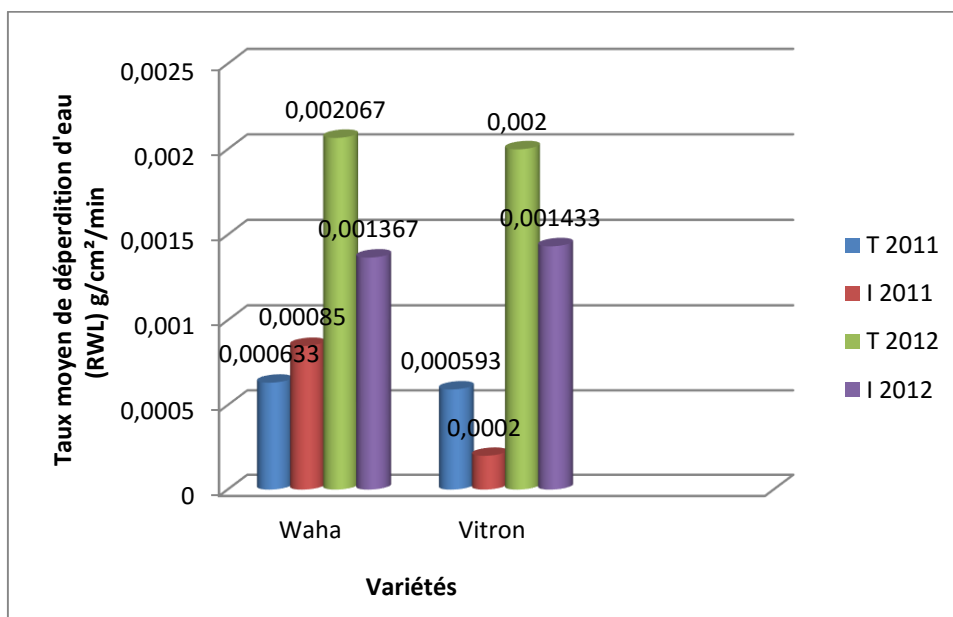


Figure 51 : Taux moyen de déperdition d'eau (R.W.L) (g/cm<sup>2</sup>/min).

En 2011, les résultats consignés dans la figure (54) sont similaires à ceux enregistrés chez la variété Waha. Bien que le taux de chlorophylle (a) soit plus élevé chez les feuilles infectées (165  $\mu\text{g/g.MF}$ ) par rapport aux témoins (54  $\mu\text{g/g.MF}$ ), la différence n'est pas réellement significative. A l'inverse, en 2012 la diminution du taux de ce pigment chez les feuilles infectées (156  $\mu\text{g/g.MF}$ ) par rapport aux témoins (561,6  $\mu\text{g/g.MF}$ ) est hautement significative. D'autre part la comparaison entre les deux années révèle une différence très hautement significative seulement entre les témoins.

## **5.2. Teneur en chlorophylle (b) :**

La chlorophylle (b) est un pigment qui accompagne la chlorophylle (a) dans les plantes vertes. Comme la chlorophylle (b) absorbe la lumière à des longueurs d'onde différentes de celles de la chlorophylle (a), elle lui est complémentaire. En effet, elle permet aux organismes qui la possèdent d'utiliser plus efficacement l'énergie lumineuse du soleil (Raven et *al.*, 2000).

Les taux moyens de la chlorophylle (b) des deux variétés et pour les deux années sont représentés dans la figure (54). On note que :

En présence de l'agent pathogène, le comportement des deux variétés en 2011 est similaire avec un taux moyen de chlorophylle (b) plus élevé chez les feuilles infectées par rapport aux témoins. Cependant, l'augmentation est plus marquée chez la variété Waha (184  $\mu\text{g/g.MF}$ ) Par rapport à la variété Virton (141  $\mu\text{g/g.MF}$ ).

Chez les feuilles témoins, on remarque que c'est la variété Vitron qui affiche une teneur en chlorophylle (b) légèrement supérieure à celle enregistrée chez la variété Waha (88,53  $\mu\text{g/g.MF}$  et 83,23  $\mu\text{g/g.MF}$ ) respectivement.

En 2012 et à l'opposé des résultats de l'année précédente, l'infection provoque, chez les feuilles infectées des deux variétés une diminution du taux de chlorophylle (b) par rapport aux témoins de la même année. En effet, la variété Vitron représente le taux moyen de cette molécule le plus réduit avec 87,9  $\mu\text{g/g.MF}$  alors que l'on observe un accroissement de plus de cinq fois de ce taux chez la variété Waha (496,8  $\mu\text{g/g.MF}$ ). Cependant, les valeurs enregistrées chez les témoins des deux variétés sont très proches avec une légère supériorité pour la variété Vitron (782,1  $\mu\text{g/g.MF}$  et 788,3  $\mu\text{g/g.MF}$ ) respectivement.

L'analyse statistique des résultats des deux années affiche des différences très hautement significative entre les deux années d'expérimentation. En plus, des différences significatives,

hautement significatives et très hautement significatives sont remarquées entre traitements et entre variétés pour la même année d'étude.

### **5.3. Teneur en chlorophylles (a+b) :**

Les teneurs en chlorophylles (a+b) des deux variétés sont consignés dans la figure (55). En 2011, on remarque une similarité pour les deux variétés qui affichent des taux moyens de chlorophylles (a+b) plus élevé chez les feuilles infectées par rapport aux feuilles témoins. En effet, les teneurs en chlorophylles (a+b) sont 303  $\mu\text{g/g.MF}$  et 306  $\mu\text{g/g.MF}$  chez les feuilles infectées de Waha et Virton respectivement. Par contre ces taux sont en baisse de presque 50% chez les feuilles témoins (124  $\mu\text{g/g.MF}$  et 142,5  $\mu\text{g/g.MF}$ ) respectivement. Toutefois, il n'y a aucune différence significative entre les traitements et entre les variétés. Par contre, les résultats de l'année 2012 sont à l'opposé de la première année de l'essai où on note des teneurs en chlorophylles (a+b) supérieures chez les feuilles témoins en comparaison avec celles infectées et cela pour les deux variétés. Par ailleurs, cette différence est plus prononcée chez la variété Virton où le taux moyen de chlorophylles (a+b) est de 1349,9  $\mu\text{g/g.MF}$  alors que celui enregistré chez les témoins de la même variété n'est que 244  $\mu\text{g/g.MF}$ . Cependant pour la variété Waha, la différence est moins importante avec un taux moyen de chlorophylles

L'analyse statistique révèle une différence très hautement significative uniquement entre les deux traitements de la variété Virton. D'autre part, elle affiche une différence hautement significative entre les deux variétés et très hautement significative entre les deux années d'expérimentation.

*Blumeria graminis* f.sp. *tritici* est un champignon biotrophe obligatoire qui dépend complètement de son hôte pour compléter son cycle de développement. Il peut capter une importante part des assimilats photosynthétiques des feuilles infectées. Cela peut affecter le rendement de la culture. Effectivement, Walters et Ayres (1983) concluent que chez l'orge infecté par l'oïdium, les changements dans la photosynthèse nette peuvent être la cause principale de la réduction de la quantité et de la qualité du grain. D'une manière générale, les résultats de l'année 2011 sont à l'opposé de ceux de l'année 2012. Cela prouve que la sensibilité des deux génotypes est liée, en plus des caractéristiques génétiques, aux variations climatiques dans la période où s'est déroulée l'expérience et à l'inoculum lui-même. L'augmentation des taux de chlorophylles (a), (b) et (a+b) enregistrée en 2011 corrobore avec les résultats de Kral et al. (1993) qui révèlent que chez l'orge infecté par l'oïdium, la photosynthèse augmente, quelques jours après l'inoculation, chez la variété tolérante. En effet, la variété a recours à un

surcoût énergétique pour exprimer sa tolérance et donc traduire ce mécanisme physiologique en augmentation de pigment. Toutefois, Corbaz (1990) qualifie l'augmentation de la photosynthèse due aux infections par l'oïdium et la rouille, de temporaire car elle tombe très bas par la suite. Bilgin *et al.* (2010) pensent que l'augmentation de la photosynthèse est un moyen compensatoire pour combler la perte d'électrolytes causée par l'infection. En revanche, la réduction des teneurs en chlorophylles (a), (b) et (a+b) et la diminution de la capacité photosynthétique sont bien documentés. En 2012, nos résultats affichent d'une manière globale une diminution dans les teneurs de ces pigments chez les feuilles infectées par rapport aux témoins. Nos constatations s'accordent avec les résultats de différentes recherches effectuées sur différents pathosystèmes comme : le plantain des Indes infecté par le mildiou (Mandal *et al.*, 2009), le chêne infecté par l'oïdium (Brüggemann et Schnitzler, 2001), l'haricot infecté par *Colletotrichum lindemuthianum* (Lobato *et al.*, 2009b), la vigne infectée par phylloxéra (Blanchfield *et al.*, 2006), par les virus (Sampol *et al.*, 2003), par *Plasmopara viticola* (Sebela *et al.*, 2012), et le tabac infecté par *Phytophthora nicotiana* (Scharte *et al.*; 2005). Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer la diminution de la capacité photosynthétique des plantes infectées par des agents pathogènes. Cette diminution est due soit à la réduction de la capacité de Carboxylation et de la diffusion du CO<sub>2</sub> (Sampol *et al.*, 2003), ou à la destruction des chloroplastes (Corbaz, 1990). D'autre part, Percival et Fraser (2002) suggèrent que la présence du mycélium de champignons dans les tissus des feuilles infectées altère le transport des électrons dans les systèmes photosynthétiques. En plus, Garavaglia *et al.* (2010) expliquent que lors d'une attaque par un pathogène, la plante met en priorité la biosynthèse des composés de défense tandis que les autres activités cellulaires sont réduites permettant ainsi une réduction des taux de photosynthèse jusqu'à l'arrêt de la croissance du pathogène. Une telle réduction peut affamer l'agent pathogène biotrophe qui bénéficie des nutriments de la plante (Bolton, 2009).

## **6. Teneur en proline :**

Outre son rôle dans le métabolisme primaire en tant que constituant des protéines, la proline est l'un des solutés compatibles le plus fréquemment accumulé en réponse à des contraintes environnementales variées et joue un rôle important dans la tolérance des plantes (Ben Rejeb *et al.*, 2012). C'est pourquoi nous avons été amenés à doser les taux de proline chez les variétés de blé dur à la suite de leur infection par l'oïdium. Les résultats de la figure (56) montrent que :

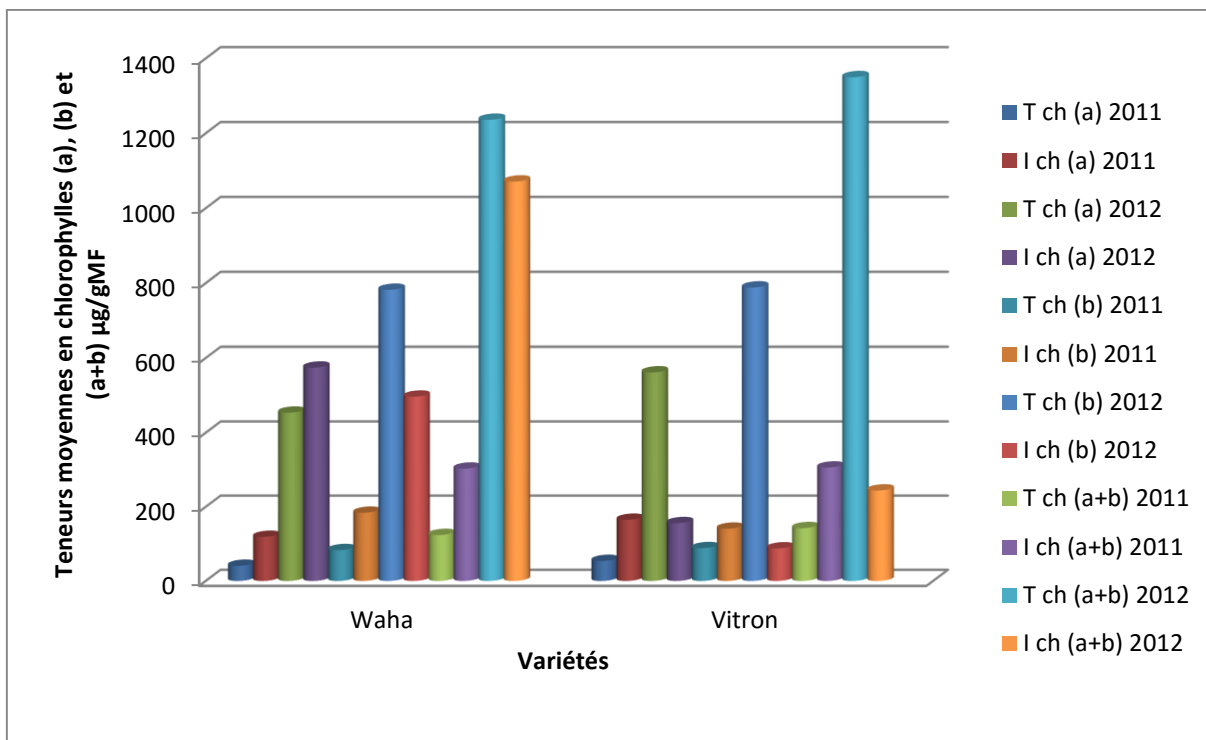


Figure 52 : Teneurs moyennes en chlorophylles (a), (b) et (a+b) ( $\mu\text{g/gMF}$ ).

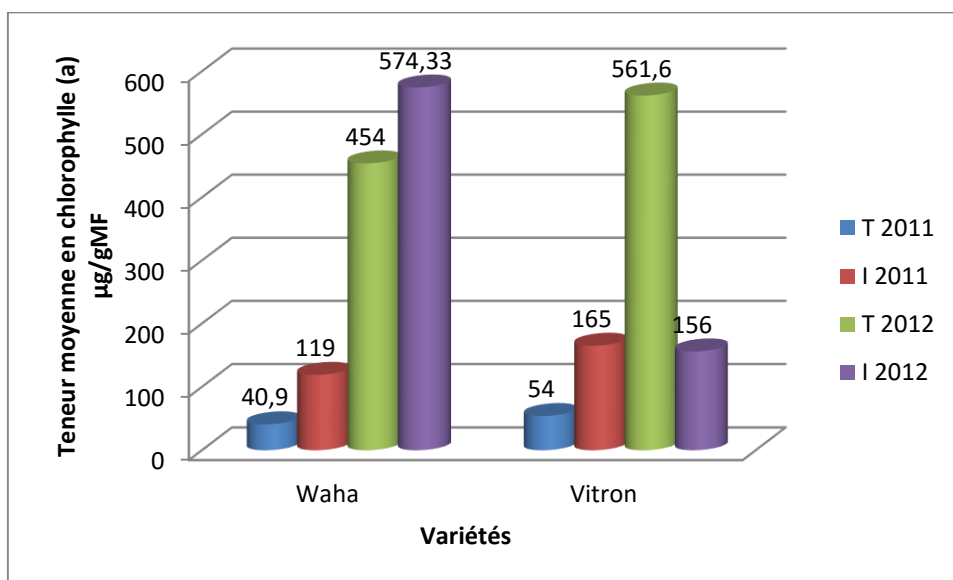


Figure 53 : Teneur moyenne en chlorophylle (a) ( $\mu\text{g/gMF}$ ).

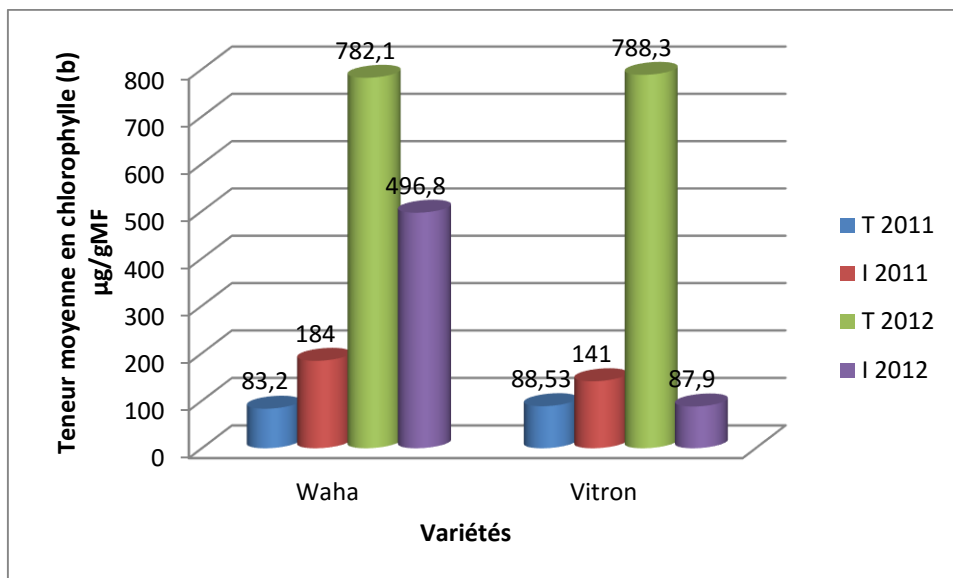


Figure 54 : Teneur moyenne en chlorophylle (b) ( $\mu\text{g/gMF}$ ).

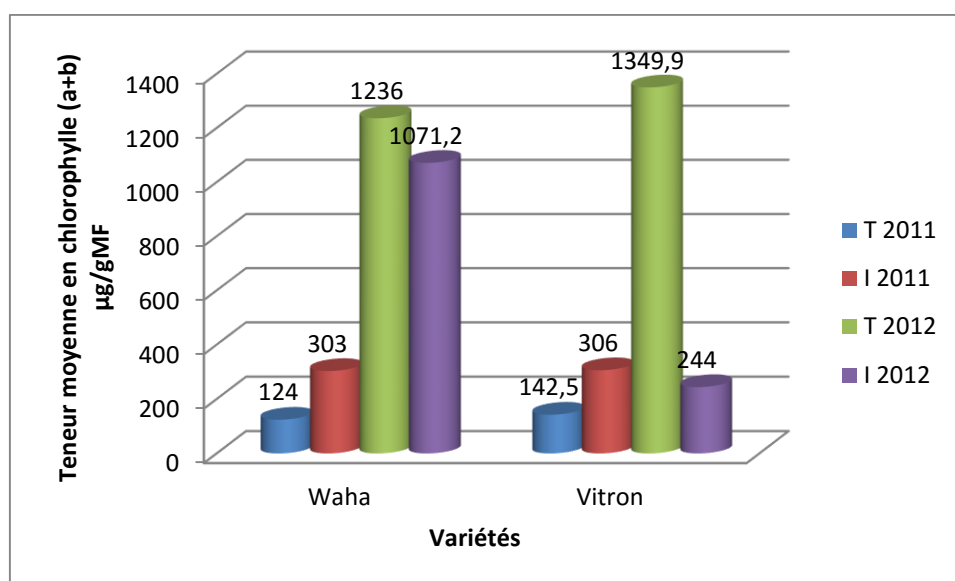


Figure 55 : Teneur moyenne en chlorophylle (a+b) ( $\mu\text{g/gMF}$ ).

En 2011, la réaction des deux variétés était différente vis-à-vis à la présence du champignon *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*. En effet, chez la variété Vitron, une accumulation de proline est nettement observée chez les feuilles infectées (12461 µg /gMF) par rapport aux témoins qui affichent une diminution de presque 50 % (7299 µg /g.MF). Par contre, chez la variété Waha, une légère diminution du taux de proline est enregistrée chez les feuilles infectées (8785 µg /gMF) comparativement aux feuilles témoins (9870 µg /g.MF). La différence entre les deux variétés est significative.

Par contre en 2012, les deux variétés ont répondu à l'infection par l'oïdium d'une manière similaire. En effet, une diminution du taux de proline est observée chez les feuilles des plantes inoculées par rapport aux témoins, toutefois cet acide aminé accuse une diminution de teneur notable chez les feuilles infectées de la variété Waha par rapport aux témoins (11032 µg /gMF et 21242 µg /gMF respectivement). Cependant, la différence enregistrée entre les deux traitements chez la variété Vitron est moins importante où on note un taux de proline de l'ordre de 14537 µg /gMF chez les feuilles infectées comparativement aux témoins (16518 µg /gMF). Toutefois L'analyse statistique ne révèle aucune différence significative entre traitements et entre années.

Les résultats montrent, dans nos conditions expérimentales, que l'infection par l'oïdium est associée soit à une augmentation ou à une diminution des teneurs en proline dans les feuilles du blé inoculées selon l'année et la variété considérée. Cette variation dans l'accumulation de la proline observée sur les deux variétés Waha et Vitron est probablement due d'une part aux caractéristiques génétiques des deux génotypes et d'autre part aux conditions expérimentales comme l'intensité de l'inoculum et à la souche du pathogène qui a servi à la préparation de cet inoculum en plus des conditions climatiques étant donné que les expériences ont été menées dans des conditions non contrôlées. Dans les stress biotiques, et à l'inverse des stress abiotiques où l'accumulation de proline est toujours interprétée comme un moyen pour augmenter la tolérance des plantes au stress (Shulaev et al., 2008), la teneur en proline peut servir comme un paramètre intéressant permettant d'évaluer l'effet des micro-organismes sur les plantes (Bañuelos et al., 2012). La réduction de la teneur en proline enregistrée chez les plantes de blé inoculées est soutenue par les travaux de Bañuelos et al. (2012) qui affichent une plus faible concentration de proline chez les plantes inoculées avec des champignons mycorhiziens. Ce qui peut indiquer, selon ces auteurs, un niveau de stress de la plante plus bas sous des conditions normales comme il a été observé par Hare et Cress (1997). En plus

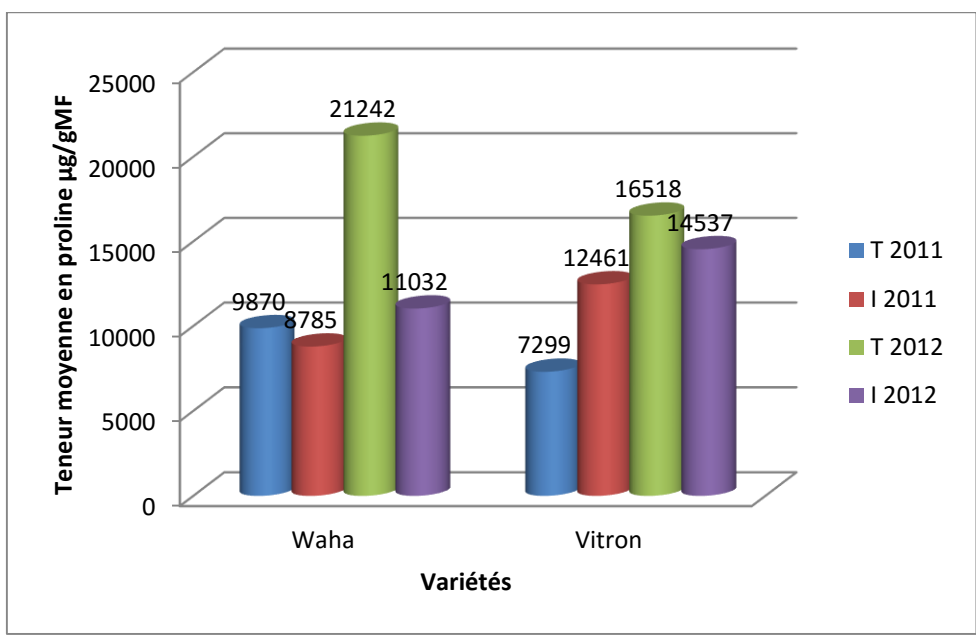


Figure 56 : Teneur moyenne en proline ( $\mu\text{g/gMF}$ ).



Cantrell et Linderman (2001) suggèrent que cette diminution peut être liée à un bon état nutritionnel. Concernant l'augmentation des teneurs en proline des feuilles infectées, nos constatations s'accordent avec les observations de plusieurs chercheurs qui ont travaillé sur différents pathosystèmes. En effet, l'accumulation de proline a été signalée suite à l'infection des plantes par des bactéries pathogènes (Fabro et *al.*, 2004; Haudecoeur et *al.*, 2009), par des virus (Xu et *al.*, 2008) et par des champignons (Jubault, 2008; Lobato et *al.*, 2009a). Bien que Jubault (2008) suggère que cette accumulation révèle un détournement métabolique de l'hôte par l'agent pathogène, la fonction de cette accumulation de proline dans les interactions hôte-pathogène n'est pas encore claire et reste parfois controversée surtout qu'elle est observée dans les interactions compatibles et incompatibles. D'une manière générale, la proline a été proposée comme stabilisateur de protéines et de complexes macromoléculaires, piègeur de radicaux libres et régulateur du potentiel redox cellulaire (Ben Rejeb et *al.*, 2012).

## **7. Teneur en sucres solubles :**

Les résultats concernant l'effet de L'inoculation sur la teneur en sucres solubles des feuilles infectées et des feuilles saines sont exposés dans la figure (57).

D'après ces résultats, en 2011 la variété Waha a réagi positivement à l'infection en accumulant significativement les sucres solubles dans les feuilles infectées. Ces dernières affichent une teneur presque trois fois supérieure à celle enregistrée chez les témoins (4520  $\mu\text{g/gMF}$  contre 1580  $\mu\text{g/gMF}$  respectivement). Par contre la diminution de la teneur en sucres solubles chez les feuilles infectées de la variété Vitron est de presque la moitié (3713  $\mu\text{g/gMF}$ ) par rapport aux témoins (7013  $\mu\text{g/gMF}$ ). Toutefois, cette différence n'est pas significative. En 2012, l'infection a provoqué pour les deux variétés une augmentation de la teneur en sucres solubles chez les feuilles infectées en comparaison avec les feuilles saines considérées comme témoins. D'autre part, les teneurs enregistrées chez la variété Vitron pour les deux traitements sont nettement supérieures à celle de la variété Waha (1334  $\mu\text{g/gMF}$  et 677  $\mu\text{g/gMF}$  contre 689 et 257  $\mu\text{g/gMF}$ ) respectivement. En plus, ces teneurs sont moins importantes que celles obtenues en 2011 pour les deux variétés. Globalement l'analyse statistique montre que pour la variété Waha la différence est significative entre traitements et entre années mais la différence est non significative entre variétés.

L'infection de la plante par un champignon biotrophe engendre des perturbations métaboliques. Le champignon va tenter de mobiliser, le plus possible, les ressources carbonées de la plante à son profit et va donc représenter un nouveau puits qui va détourner les photoassimilats afin de

les absorber. Cela va perturber totalement les relations sources-puits de la plante. Dans nos conditions d'expérimentation l'inoculation appliquée aux plantes de blé a modifié le métabolisme des glucides des deux variétés utilisées. L'action de l'oïdium sur les teneurs en sucres solubles dépend de la variété de blé et des conditions d'expérimentation. La baisse des teneurs en sucres solubles s'accorde avec les résultats de Singh et *al.* (2009) qui ont montré que les niveaux de sucre étaient moins importants dans les feuilles d'orge infectées par *Bipolaris sorokiniana* selon ces mêmes auteurs, le champignon agit comme un puits supplémentaire et utilise ces hydrates de carbone pour ses propres processus métaboliques. Donc, la diminution des taux de sucres solubles démontre que la présence du champignon a perturbé le métabolisme de la plante hôte et témoigne probablement d'une sensibilité de la variété. En effet, le lien entre la faible teneur en sucres et la sensibilité des plantes aux maladies est bien établi. Effectivement, Morkunas et *al.* (2005) et Borek et *al.* (2006) rapportent que la diminution des niveaux de glucides solubles endogènes chez le lupin a facilité l'infection par le *Fusarium*. Selon Morkunas et *al.* (2012), le manque de sucre dans les cellules de l'hôte facilite le développement des pathogènes fongiques car le potentiel de l'eau est étroitement lié à la concentration des glucides dans les cellules.

A l'inverse les taux élevés de sucres solubles enregistrés chez les feuilles de blé infectées par rapport aux témoins sont aussi observés dans plusieurs interactions qui lient les oïdiums avec leurs hôtes. A titre d'exemple, les travaux effectués sur l'orge (Scholes et *al.*, 1994), sur le concombre (Abood et Lösel, 2003) et sur le blé (Sutton et *al.*, 2007), montrent que l'infection de ses plantes par l'oïdium engendre une augmentation considérable des sucres solubles comme le glucose dans les feuilles infectées en comparaison avec les témoins. En plus, l'accumulation des hydrates de carbone est signalée dans d'autres pathosystèmes comme : *Phaseolus vulgaris* L./*Colletotrichum lindemuthianum* (Lobato et *al.*, 2009b) et Taro/*Phytophthora Colocasiae* (Sahoo et *al.*, 2010). L'association entre l'infection par l'oïdium et la teneur accrue en glucides dans les tissus infectés est corroborée par des études indiquant que le glucose est la principale source de carbone transférée entre l'hôte et le mycélium fongique (Hayes, 2006). Ces teneurs élevées en sucres solubles dans les tissus infectés peuvent apparaître par une augmentation de l'importation des feuilles adjacentes non infectées (saines), ce qui peut être causée par une élévation de l'activité de l'invertase de la paroi cellulaire, l'enzyme clé de la voie de déchargement du phloème apoplasmique, entraînant une transition source-puits (Sutton et *al.*, 2007; Wingler et Roitsch, 2008).

## **8. Teneur en protéines totales :**

Les teneurs en protéines totales, extraites à partir des feuilles des deux variétés présentées dans la figure (58), montrent qu'il y a une corrélation négative entre la présence de la maladie et le niveau des protéines totales produites aussi bien pour la variété Waha que pour la variété Vitron.

Des résultats des deux années d'expérimentation et pour les deux variétés étudiées, nous constatons que la synthèse protéique est nettement réduite dans les feuilles infectées par rapport aux témoins. Cette baisse est plus marquée au niveau de la variété Vitron que la variété Waha. Bien que les moyennes obtenues chez les feuilles inoculées de la variété Waha (304  $\mu\text{g/gMF}$  et 202  $\mu\text{g/gMF}$ ) et de la variété Vitron (933  $\mu\text{g/gMF}$  et 955  $\mu\text{g/gMF}$ ) soient nettement inférieures par rapport aux contrôles équivalents (893  $\mu\text{g/gMF}$ , 499  $\mu\text{g/gMF}$  et 1554  $\mu\text{g/gMF}$ , 1209  $\mu\text{g/gMF}$  respectivement) aucune de ces réductions n'est réellement significative.

Les protéines sont parmi les composés de la cellule végétale impliqués dans la résistance ou la sensibilité à l'infection par des agents pathogènes. Ces protéines sont à la fois des protéines constitutives et des protéines liées à la pathogénèse, qui sont induites en réponse à l'attaque par des pathogènes (Strange, 2003). Plusieurs auteurs ont décrit que le stress peut provoquer une baisse ou une hausse des protéines totales (Singh et al., 1991).

Dans notre étude, les deux variétés n'ont pas pu accumuler des protéines suite à l'infection par *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* ce qui témoigne de leur sensibilité vers ce pathogène. En effet, ce dernier est un biotrophe obligatoire, qui ne peut croître que sur un hôte vivant, exerce un effet négatif sur la synthèse protéique à travers une inhibition de l'activité enzymatique qui est normalement stimulée par les éliciteurs exogènes d'origine fongique. Nos observations sont en conformité avec les résultats des travaux de Manners et Scott (1984) réalisés, cinq jours après l'inoculation, sur un cultivar d'orge sensible à l'oïdium et les résultats des travaux effectués par Ashry et Mohamed (2012) et Mohamed et al. (2012), sur le pathosystème lin/oïdium. Ces chercheurs montrent que l'infection par l'oïdium provoque une diminution des taux des protéines totales chez les variétés de lin sensibles tandis que les variétés résistantes accumulent des protéines. De même, Benhamou (2009) rapporte que les plantes de tabac sensibles au virus n'accumulent pas de protéines PR. En revanche, l'accumulation de protéines est bien documentée pour les stress abiotiques comme le stress salin (Jogaiah et al., 2014) et biotiques. Plusieurs interactions plante-pathogène conduit à l'accumulation des protéines comme dans le cas de l'haricot infecté par l'Anthracnose (Lobato et al., 2009a), le maïs infecté par des phytoplasmes (Junqueira et al., 2004) et le tabac infecté par le virus Y de la pomme de terre (Herbers et al., 2000).

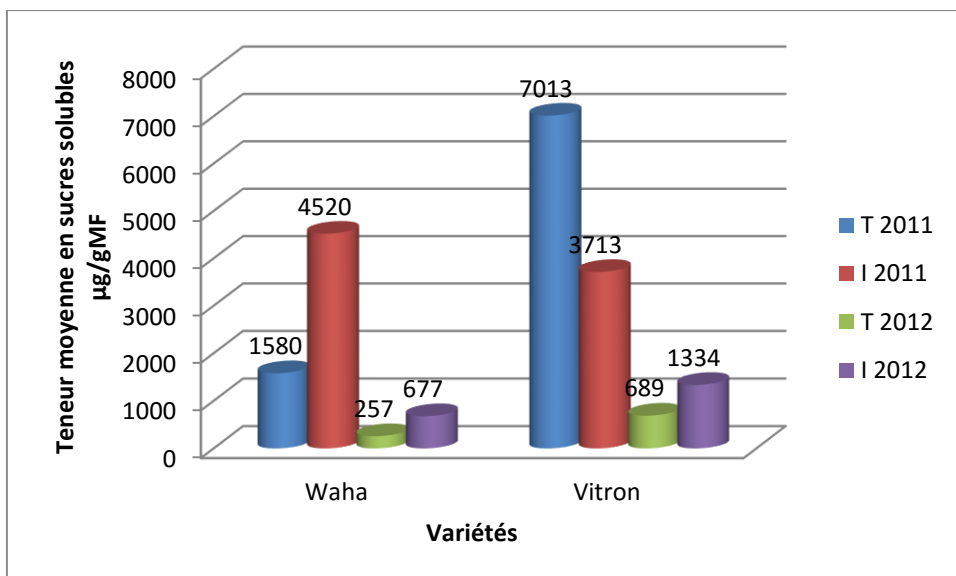


Figure 57 : Teneur moyenne en sucres solubles ( $\mu\text{g/gMF}$ ).

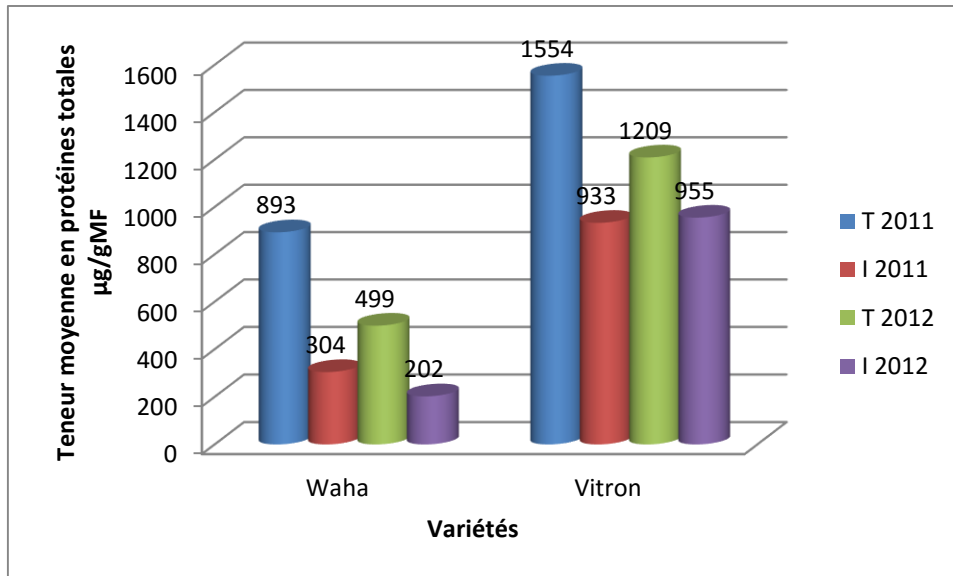


Figure 58 : Teneur moyenne en protéines totales ( $\mu\text{g/gMF}$ ).

## **Discussion générale :**

Le blé est une céréale d'importance stratégique dans l'alimentation de la population algérienne et constitue, pour l'Algérie, un facteur économique majeur. Cette plante est soumise à la pression de nombreux bioagresseurs tels que l'oïdium (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*). Ce pathogène présente la particularité d'être un champignon biotrophe obligatoire, c'est-à-dire qu'il met en place un système d'échanges complexes avec la plante hôte affaiblissant peu à peu celle-ci. Par contre, sa reproduction dépend entièrement des plantes qu'il infecte (pas de croissance en dehors de la plante) (Wicker et *al.*, 2013).

Le contrôle des maladies par l'utilisation de produits phytosanitaires ne constitue pas une voie satisfaisante et nécessite l'élaboration de stratégies alternatives intégrant les enjeux environnementaux. Ainsi, l'amélioration variétale reste la voie la plus prometteuse dans l'optique d'une production de qualité, respectueuse de l'environnement. Cette approche nécessite le développement de la sélection assistée par marqueurs biochimiques et moléculaires. Ainsi, il est fondamental de bien connaître les événements accompagnant la pathogénèse, en particulier ceux témoignant d'une réaction de la plante à l'agression parasitaire. C'est pourquoi nous avons, dans ce travail, abordé des aspects sur une base physiologique et biochimique afin de tenter d'acquérir une vue globale des phénomènes tout en sachant que ce type d'analyse ne saurait être exhaustif.

Les surfaces foliaires mesurées à partir des feuilles infectées prélevées des deux génotypes confirment que la présence du pathogène n'altère pas la croissance de la feuille et que la maladie réduit uniquement la surface foliaire photosynthétique active.

L'évaluation du statut hydrique par les mesures de la teneur relative en eau (RWC) et le taux de déperdition d'eau (RWL) pour les deux variétés révèlent d'une manière générale, six jours après l'inoculation, qu'il n'y a pas de changements significatifs entre les plantes infectées et les témoins. Cela indique qu'à ce stade de l'infection, les plantes des deux variétés sont encore capables de maintenir une bonne hydratation des cellules.

Par contre, les diminutions significatives et hautement significatives enregistrées en 2012 (où le taux d'infection était plus élevé), dans les teneurs en chlorophylles (a), (b) et (a+b) pour la variété Waha et la variété Vitron respectivement, témoignent d'une altération du processus photosynthétique suite à l'apparition des symptômes de la maladie. Cette altération est peut être due à la perturbation du transport d'électrons dans les photosystèmes à cause de la présence du mycélium de l'agent pathogène.

Par ailleurs, l'augmentation significative du taux des sucres solubles chez les feuilles infectées de la variété Waha semble être un mécanisme de défense déployé par cette variété contre l'invasion du pathogène.

Cependant, l'absence d'accumulation de proline et de protéines totales nous emmène à penser que dans nos conditions d'expérimentation, les différents processus de la plante sont encore fonctionnels à ce stade de la pathogénèse et que les deux variétés tolèrent la présence de *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* surtout que ce dernier, comme il a été démontré au début, est un biotrophe obligatoire qui n'altère pas directement le métabolisme de son hôte afin de bénéficier d'une bonne nutrition.

D'autre part, les différences non significatives enregistrées durant les deux années d'expérimentation et pour la plus part des paramètres étudiés sont dues probablement à l'intensité du stress imposé qui n'était pas peut être assez fort pour engendrer des perturbations remarquables dans ces processus physiologiques et biochimiques étudiés ou au stade précoce de la pathogénèse.

## Conclusion :

Cette étude a été menée afin d'explorer quelques évènements physiologiques et biochimiques accompagnant l'interaction entre deux variétés de blé dur et l'agent causal de l'oïdium du blé *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*. Les expérimentations ont été menées dans des conditions non contrôlées au printemps de l'année 2011 et répétées dans la même période de l'année 2012.

Des résultats obtenus des différents tests encourus, six jours après l'inoculation, il nous est possible de conclure que :

- Le taux d'infection est variable d'une année à l'autre, mais il est moyennement faible étant donné que la surface foliaire atteinte ne dépasse pas 40% pour les deux génotypes.
- L'oïdium n'a pas eu d'effet sur la croissance de la feuille mais a diminué la surface photosynthétique active.
- Le statut hydrique est globalement maintenu en équilibre chez les deux variétés.
- Pour les pigments photosynthétiques : chlorophylle (a), (b) et (a+b), la variété Waha semble tolérer la présence du pathogène par le maintien d'un bon fonctionnement de ses pigments et ce pour les deux années d'étude. Par contre, chez la variété Vitron, ces pigments ont connu des diminutions hautement et très hautement significatives chez les feuilles infectées, ce qui témoigne probablement de sa sensibilité au développement des mycéliums du champignon.
- L'accumulation significative des sucres solubles chez la variété Waha semble être un mécanisme de défense utilisé par cette variété pour stopper le développement de l'agent pathogène.
- L'absence de différences significatives dans les teneurs en proline et en protéines totales pour les deux variétés peut être due à la faible intensité de la maladie ou à la spécificité de *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* lui-même qui est un biotrophe obligatoire, exerçant un effet négatif sur la synthèse protéique à travers une inhibition de l'activité enzymatique, celle-ci étant normalement stimulée par les éliciteurs exogènes d'origine fongique.

Il reste toutefois que cette contribution qui alterne à la fois une démarche directe au champ et une approche indirecte par l'utilisation de marqueurs physiologiques et biochimiques en termes de réponses adaptatives, nécessite d'être plus étoffé et confortée par d'autres analyses et tests complémentaires. On gagnerait à mieux maîtriser les conditions environnementales des sites



d'expérimentations pour à la fois mieux contrôler l'intensité de l'infection par le phytopathogène et ce, durant tout le cycle phénologique des génotypes.

# RESUMES

## Résumé

Des expérimentations en pots, sous des conditions non contrôlées, ont été menées durant le printemps de deux années consécutives (2011 et 2012).

Les modifications de certains paramètres biochimiques (teneur en proline, sucres solubles et protéines totales) et physiologiques (teneur en chlorophylles, teneur relative en eau (RWC) et taux de déperdition d'eau (RWL)) dues à l'infection par l'oïdium causée par un champignon obligatoire biotrophe (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*) ont été évaluées dans les tissus foliaires de deux variétés de blé dur : Waha et Vitron.

Au stade six feuilles, l'inoculation a été effectuée avec les spores du champignon collectées d'un champ de blé dur.

En comparaison avec les feuilles non infectées considérées comme témoins, les feuilles infectées des deux variétés ont montré une réduction significative de la teneur en chlorophylles (a), (b) et (a+b). Le statut hydrique a été, généralement, maintenu en équilibre chez les deux variétés. Par contre, une accumulation significative des sucres solubles a été enregistrée chez la variété Waha. Concernant les protéines totales et la proline, les différences ont été non significatives entre les feuilles infectées et les témoins des deux variétés.

Ces résultats montrent que la présence du champignon a un effet négatif sur le bon déroulement de l'ensemble des processus du métabolisme des plantules. Par contre, le maintien d'une bonne turgescence cellulaire et l'accumulation de sucres solubles semblent être des mécanismes de tolérance surtout pour la variété Waha et peuvent être utilisés comme des critères pour la sélection de variétés résistantes aux maladies.

**Mots clés :** blé dur, *Blumeria graminis*, chlorophylle, proline, sucres solubles, protéines totales, statut hydrique.

## **Abstract**

Experiments in pots, under uncontrolled conditions, were conducted during the spring of two consecutive years (2011 and 2012).

Changes in some biochemical parameters (content of proline, soluble sugars and total proteins) and physiological (chlorophyll content, relative water content (RWC) and water loss rate (RWL)) due to infection by Powdery mildew caused by a fungus obligatory biotroph (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*) were evaluated in leaf tissue of two durum wheat varieties: Waha and Vitron.

At six-leaf stage, inoculation was performed with spores collected in a durum wheat field.

As compared to uninfected controls, leaves of two varieties of the infected leaves showed a significant reduction in chlorophyll content (a), (b) and (a + b). Water status was generally kept in balance in both varieties. However, a significant accumulation of soluble sugars was recorded in the Waha variety. For total protein and proline, the differences were not significant between infected and control leaves of both varieties.

These results show that the presence of the fungus has a negative effect on the all the metabolic processes of the seedlings. In the opposite side, the maintenance of good cell turgor and accumulation of soluble sugars appear to be especially tolerant mechanisms for Waha variety and may be used as criteria for selection of disease resistant varieties.

**Keywords:** durum wheat, *Blumeria graminis*, chlorophyll, proline, soluble sugars, total protein, water status.

## الملخص

أجريت أبحاث في أصص تحت ظروف طبيعية خلال فصل الربيع لسنتين متتاليتين (2011 و 2012).

تم تقييم التغيرات في بعض المقاييس البيوكيميائية (المحتوى من البرولين، السكريات الذائبة و البروتينات الكلية) و الفيزيولوجية (المحتوى من الكلوروفيل، المحتوى النسبي من الماء و كمية فقد الماء) الناتجة عن الإصابة بالبياض الدقيقي الناجم عن الفطر الإجباري التطفل *Blumeria graminis f. sp. tritici* وذلك في الأنسجة الورقية لصنفين من القمح الصلب: Waha و Vitron.

في طور ستة أوراق تم التلقيح بواسطة أبواغ الفطر المجمعة من حقل للقمح الصلب.

بالمقارنة مع الأوراق غير المصابة والتي اعتبرت كشواهد أظهرت الأوراق المصابة لكلا الصنفين انخفاضا معنويا في كمية الكلوروفيل (أ)، (ب) و (أهـ). الميزان المائي بقي بشكل عام متوازن لدى الصنفين. على العكس من ذلك سُجل تراكم معنوي للسكريات الذائبة عند الصنف Waha.

أما فيما يخص البروتينات الكلية و البرولين، كانت الفروقات بين الأوراق المصابة و الشواهد غير معنوية لدى الصنفين.

تظهر هذه النتائج أنَّ لوجود الفطر تأثيرا سلبيا على السير الحسن لمختلف عمليات الأيض عند النباتات. في حين يمكن اعتبار المحافظة على إنتاج خلوي جيد ومراكمة السكريات الذائبة ميكانيزمات للتحمل خاصة بالنسبة للصنف Waha ويمكن استخدامها كخصائص لانتقاء الأصناف المقاومة للأمراض.

**الكلمات المفتاحية:** *Blumeria graminis f. sp. tritici*- قمح صلب- ميزان مائي- سكريات ذائبة-

كلوروفيل- برولين- بروتينات كلية.

REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES

## I- Références bibliographiques

1. **Abood J.K. & Lösel D.M., 2003.** Changes in carbohydrate composition of cucumber leaves during the development of powdery mildew infection. *Plant Pathol.* 52, 256-265.
2. **Agrios G.N., 2005.** Plant Pathology. (5th edition), *Academic Press*, 952 pages.
3. **Ahn Y.O., Zheng M., Bevan D.R., Esen A., Shiu S.H., Benson J., Peng H.P., Miller J.T., Cheng C.L., Poulton J.E., Shih M.C., 2007.** Functional genomic analysis of Arabidopsis thaliana glycoside hydrolase family 35. *Phytochemistry*, 68(11), 1510-1520.
4. **Alam M., Xue F., Wang C. & Ji W., 2011.** Powdery Mildew Resistance Genes in Wheat: Identification and Genetic Analysis. *Journal of Molecular Biology Research*, 1(1) 20-39.
5. **Albertini L., 2013.** Essor de l'agriculture en al-Andalus (Ibérie arabe): Xe-XIVe siècle - Performances des agronomes arabo-andalous. *Editions L'Harmattan*, 358 pages.
6. **Amano K., 1986.** Host range and geographical distribution of the powdery mildew fungi. *Japan Scientific Society Press*, 741 pages.
7. **An Y, Zhang M, Liu G, Han R & Liang Z, 2013.** Proline Accumulation in Leaves of *Periploca sepium* via Both Biosynthesis Up-Regulation and Transport during Recovery from Severe Drought. *PLoS ONE* 8(7): e69942.
8. **Andrivon D. & De Vallavieille-Pope C., 1993.** Racial diversity and complexity in regional populations of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in France over a 5-year period. *Plant Pathology*, 42(3), 443-464.
9. **Anonyme, 2014a.** Algérie : Importations de céréales en augmentation. [www.ubifrance.fr](http://www.ubifrance.fr)
10. **Anonyme, 2014b.** Résistance aux fongicides : céréales à paille. *Note commune, Arvalis /Inra/Ans.*
11. **Arakawa T. & Timasheff S.N., 1985.** The stabilization of proteins by osmolytes. *Biophysical Journal*, 47(3), 411-414.
12. **Arnon D.L., 1949.** A copper enzyme is isolated chloroplast polyphenol oxidase in *Beta vulgaris*. *Plant Physiology*, 24, 1-15.
13. **Ashry N.A. & Mohamed H.I., 2012.** Impact of secondary metabolites and related enzymes in flax resistance and/or susceptibility to powdery mildew. *African Journal of Biotechnology*, 11(5), 1073-1077.
14. **Asselbergh B., De Vleeschauwer D. & Höfte M., 2008.** Global switches and fine-tuning-ABA modulates plant pathogen defense. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 21(6), 709-719.
15. **Astier J., 2011.** Identification et étude du rôle des protéines cibles du monoxyde d'azote (NO) dans les réponses de défense chez le tabac. *Univ. Bourgogne, France*, 163 pages.
16. **Ayres P.G. & Jones P., 1975.** Increased transpiration and the accumulation of root absorbed <sup>86</sup>Rb in barley leaves infected by *Rhynchosporium secalis* (leaf blotch). *Physiological Plant Pathology*, 7, 49-58.

17. Bañuelos J., Trejo D., Alarcon A., Lara L., Moreira C., & Cruz, S., 2012. The reduction in proline buildup in mycorrhizal plants affected by nematodes. *Journal of soil science and plant nutrition*, 12(2), 263-270.
18. Bari R, Jones JDG, 2009. Role of plants hormones in plant defence responses. *Plant Mol. Biol.*, 69(4), 473-488.
19. Bassanezi R.B., Amorim L., Bergamin F.A. & Berger R.D., 2002. Gas exchange and emission of chlorophyll fluorescence during the monocycle of rust, angular leaf spot and anthracnose on bean leaves as a function of their trophic characteristics. *Journal of Phytopathology*, 150, 37-47.
20. Bellow S., 2012. Etude des composés phénoliques impliqués dans la réponse des feuilles de vigne au mildiou. *Thèse de doctorat, Univ. Paris-Sud, France*, 134 pages.
21. Ben Rejeb K., Abdelly C. & Savouré A., 2012. La proline, un acide aminé multifonctionnel impliqué dans l'adaptation des plantes aux contraintes environnementales. *Biologie Aujourd'hui*, 206(4), 291-299.
22. Ben Slimane, R., 2010. Effets de la septoriose foliaire sur la sénescence et les flux d'azote pendant le remplissage des grains chez le blé tendre. *Thèse de doctorat, AgroParisTech, France*. 150 pages.
23. Benbelkacem A. & Kellou K., 2001. Évaluation du progrès génétique chez quelques variétés de blé dur (*Triticum turgidum* L. var. durum) cultivées en Algérie. *Options méditerranéennes*, 6, 105-10.
24. Benhamou N., 2009. La résistance chez les plantes, Principes de la stratégie défensive et applications agronomiques. *Lavoisier, Tec et Doc*, 376 pages.
25. Bhuiyan N.H., Selvaraj G., Wei Y. & King J., 2009. Gene expression profiling and silencing reveal that monolignol biosynthesis plays a critical role in penetration defence in wheat against powdery mildew invasion. *J. Exp. Bot.*, 60, 509-521.
26. Bilgin D.D., Zavala J.A., Zhu J., Clough S.J., Ort D.R. & Delucia E.H., 2010. Biotic stress globally downregulates photosynthesis genes. *Plant Cell and Environment*, 33, 1597-1613.
27. Bisby F., Roskov Y., Culham A., Orrell T., Nicolson D., Paglinawan L., Bailly N., Appeltans W., Kirk P., Bourgoin T., Baillargeon G., Ouvrard D., 2012. Species 2000 & ITIS Catalogue of Life. Digital resource at [www.catalogueoflife.org/col/](http://www.catalogueoflife.org/col/). Species 2000: Reading, UK.
28. Bissati S., Djerroudi O., Mehani M. & Belkhodja M., 2011. Effet du stress salin sur deux paramètres hydriques (turgescence et transpiration) de jeunes plants d'*Atriplex halimus* et *Atriplex canescens*. *Revue des BioRessources*, 1, 31-38.
29. Blanchard A. et Limache F., 2005. Les stimulateurs des défenses naturelles des plantes (SDN). *DAA Protection des plantes et environnement*, 13 pages.
30. Blanchfield A.L., Robinson S.A., Renzullo L.J. & Powell K.S., 2006. Phylloxera-infested grapevines have reduced chlorophyll and increased photoprotective pigment content – can leaf pigment composition aid pest detection?. *Functional Plant Biology*, 33(5), 507-514.
31. Bleeker A.B. & Kende H., 2000. Ethylene: a gaseous signal molecule in plants. *Annual review of cell and developmental biology*, 16(1), 1-18.
32. Boller T., & Felix G., 2009. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annual review of plant biology*, 60, 379-406.



33. **Bolouri Moghaddam M.R., & Van den Ende W., 2012.** Sugars and plant innate immunity. *Journal of experimental botany*, 63(11), 3989-3998.
34. **Bolton M.D., 2009.** Primary metabolism and plant defense: Fuel for the fire. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 22, 487-497.
35. **Bomblies K., & Weigel D., 2007.** Hybrid necrosis: autoimmunity as a potential gene-flow barrier in plant species. *Nature Reviews Genetics*, 8(5), 382-393.
36. **Borek S., Ratajczak W. & Ratajczak L., 2006.** Ultrastructural and enzymatic research on the role of sucrose in mobilization of storage lipids in germinating yellow lupine seeds. *Plant Sci.*, 170, 441-452.
37. **Bouthiba A. & Debaeke P., 2009.** Besoins en eau de différentes variétés de blé dur en conditions semi-arides, *Symposium international « Agriculture durable en région Méditerranéenne (AGDUMED) », Rabat, Maroc*, 14-16 mai.
38. **Bradford M.M., 1976.** A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Anal Biochem.*, 72, 248-254.
39. **Brüggemann N. & Schnitzler J.P., 2001.** Influence of powdery mildew (*Microsphaera alphitoides*) on isoprene biosynthesis and emission of pedunculate oak (*Quercus robur* L.) leaves. *J. of Applied Botany*, 75, 91-96.
40. **Brunner, S., Stirnweis, D., Diaz Quijano, C., Buesing, G., Herren, G., Parlange, F., Pierre Barret P., Tassy C., Sautter C., Winzele M. & Keller B., 2012.** Transgenic Pm3 multilines of wheat show increased powdery mildew resistance in the field. *Plant biotechnology journal*, 10(4), 398-409.
41. **Cantrell, I. C. & Linderman, R. G., 2001.** Preinoculation of lettuce and onion with mycorrhizal fungi reduces deleterious effects of soil salinity. *Plant Soil*, 233, 269-281.
42. **Cao, A., Xing L., Wang X., Yang X., Wang W., Sun Y., Chen Q., Ni J., Chen Y., Liu D., Wang X. & Chen P., 2011.** Serine/threonine kinase gene *Stpk-V*, a key member of powdery mildew resistance gene *Pm21*, confers powdery mildew resistance in wheat. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 108,727-7732.
43. **Carver T.L., Roberts P.C., Thomas B.J. & Lyngkaer M.F., 2001.** Inhibition of *Blumeria graminis* germination and germling development within colonies of oat mildew. *Physiological and molecular plant pathology*, 58(5), 209-228.
44. **Carver T.L.W. & Bushnell W.R., 1983.** The probable role of primary germ tubes in water uptake before infection by *Erysiphe graminis*. *Physiological Plant Pathology*, 23(2), 229-240.
45. **Cavelier M., Maroquin C., & Steyer S., 1992.** Les maladies des céréales. Fiches signalétiques. Centre de Recherches Agronomiques de l'Etat, Gembloux, 34 pages.
46. **Chabane M., 2010.** L'Agriculture de Conservation: Voie de sécurité alimentaire dans les pays du Maghreb. *Options Méditerranéennes*, A(96), 189-208.
47. **Chagué V., Danit L. V., Siewers V., Gronover C.S., Tudzynski P., Tudzynski B. & Sharon A., 2006.** Ethylene sensing and gene activation in *Botrytis cinerea*: a missing link in ethylene regulation of fungus-plant interactions?. *Molecular plant-microbe interactions*, 19(1), 33-42.
48. **Chamont S., Gil F., 2014.** Les microorganismes pathogènes des cultures. <http://ephytia.inra.fr>

49. **Chong J., Poutaraud A. & Huguency P., 2009.** Metabolism and roles of stilbenes in plants. *Plant Science*, 177(3), 143-155.
50. **Chou H.M., Bundock N., Rolfe S.A. & Scholes J.D., 2000.** Infection of *Arabidopsis thaliana* leaves with *Albugo candida* (white blister rust) causes a reprogramming of host metabolism. *Molecular Plant Pathology*, 1(2), 99-113.
51. **Clarke J.M. & Mc caig T., 1982.** Excised leaf water retention capability as an indicator of drought resistance of *Triticum* genotypes, *Can J. of Plant Sci.*, 62, 571-587.
52. **Clarke J.M., Romagosa I., Jana S., Srivastava J.P. & Mc caig T.N., 1989.** Relation of excised leaf water loss rate and yield of durum wheat in diverse environments, *Can. J. plant Sci.*, 69, 1057-1081.
53. **Corbaz R., 1990.** Principe de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes. *Presses polytechniques et universitaires romandes, Lausanne*, 284 pages.
54. **Cordelier S., De Ruffray P., Fritig B. & Kauffmann S., 2003.** Biological and molecular comparison between localized and systemic acquired resistance induced in tobacco by a *Phytophthora megasperma* glycoprotein elicitor. *Plant molecular biology*, 51(1), 109-118.
55. **Das M.K., & Griffey C.A., 1995.** Gene action for adult-plant resistance to powdery mildew in wheat. *Genome*, 38(2), 277-282.
56. **Daverdin G., 2011.** Evolution moléculaire sous pression de selection et implication dans la reconnaissance avr1m3/r1m3 du gene d'avirulence avr1m4-7 chez *leptosphaeria maculans*. *Thèse de doctorat, Univ. Paris Sud-Paris XI, France*, 221 pages.
57. **De carvalho K., de Campos M.K.F., Domingues, D. S., Pereira, L.F.P. & Vieira L.G.E., 2013.** The accumulation of endogenous proline induces changes in gene expression of several antioxidant enzymes in leaves of transgenic Swingle citrumelo. *Molecular biology reports*, 40(4), 3269-3279.
58. **De Vallavieille-Pope C., FrajM.B., Mille B. & Meynard J.M., 2006.** Les associations de variétés: accroître la biodiversité pour mieux maîtriser les maladies. *Doss de l'environnement de l'INRA*, 30, 101-109.
59. **Diakalia S., Emmanuel C., Saïdou B. & Scheik S., 2011.** Effet du stress hydrique sur la croissance et la production du sésame (*Sesamum indicum*). *J. Appl. Biosci.*, 37, 2460-2467.
60. **Djermoun A., 2009.** La production céréalière en Algérie: les principales caractéristiques. *Revue Nature et Technologie*, 1, 45-53.
61. **Dodd A.N., Kudla J. & Sanders D., 2010.** The language of calcium signaling. *Annual review of plant biology*, 61(1), 593-620.
62. **Dreier W. & Goring M., 1974.** Deir einfluss hoher salzkon zentratimen auf verschieden physiologische parameter von maiwuzeen. *Win Z. derH.U. Berlin Nath. Naurrwiss R.*, 23, 641-644.
63. **Du Cheyron P., Fontaine L., Morand P. & Skiker S., 2009.** Les résistances variétales pour lutter contre la carie du blé. *Perspectives Agricoles*, N°360, 50-53.
64. **Durand-Tardif M. & Pelletier G., 2003.** Apport de la biologie moléculaire et cellulaire et de la génétique à la protection des plantes. *C. R. Biologies* 326(1), 23-35.
65. **Durrant W.E. & Dong X., 2004.** Systemic acquired resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 42, 185-209.

66. Efetova M., Zeier J., Riederer M., Lee C.-W., Stingl N., Mueller M., Hartung W., Hedrich R. & Deeken R., 2007. A central role of abscisic acid in drought stress protection of Agrobacterium-induced tumors on Arabidopsis. *Plant Physiology*, 145(3), 853-862.
67. El Yacoubi H., Ayolié K. & Rochdi A., 2010. In vitro cellular salt tolerance of Troyer citrange: changes in growth and solutes accumulation in callus tissue. *Int. J. Agric. Biol.*, 12, 187-193.
68. El-Hendawy H. H., 1999. Water stress in cucumber cotyledons infected with *Xanthomonas campestris* pv. *cucurbitae*. *Folia microbiologica*, 44(5), 530-534.
69. Ezzahiri B., 2001. Les maladies du blé. Identification, facteurs de développement et méthodes de lutte. *Transfert de Technologie en Agriculture*, n°77, 4pages.
70. Ezzahiri B., 2010. Maladies fongiques foliaires du blé. *Agriculture du Maghreb* n°41, 66-74.
71. Fabro G., Kovács I., Pavet V., Szabados L. & Alvarez M.E., 2004. Proline accumulation and AtP5CS2 gene activation are induced by plant-pathogen incompatible interactions in Arabidopsis. *Molecular plant-microbe interactions*, 17(4), 343-350.
72. FAO., 2013. Perspectives de récoltes et situation alimentaire, N°4.
73. Feillet P., 2000. Le grain de blé, composition et utilisation. *Editions Quae*, 308 pages.
74. Felle H.H., Herrmann A., Hanstein S., Hükelhoven R. & Kogel K.H., 2004. Apoplastic pH signaling in barley leaves attacked by the powdery mildew fungus *Blumeria graminis* f.sp. *hordei*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 17, 118-123.
75. Flor, H. H., 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annual review of phytopathology*, 9(1), 275-296.
76. Fofana B., Benhamou N., McNally D.J., Labbé C., Séguin A. & Bélanger R.R., 2005. Suppression of induced resistance in cucumber through disruption of the flavonoid pathway. *Phytopathology*, 95(1), 114-123.
77. Garavaglia B.S., Thomas L., Gottig N., Zimaro T., Garofalo C.G., Gehring C., & Ottado J., 2010. Shedding light on the role of photosynthesis in pathogen colonization and host defense. *Commun Integr Biol*, 3(4), 382-384.
78. Garcia-Brugger A., Lamotte O., Vandelle E., Bourque S., Lecourieux D., Poinssot B., Wendehenne D. & Pugin A., 2006. Early signaling events induced by elicitors of plant defenses. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 19, 711-724.
79. Garrier E., 2009. Protection des plantes. *Fiche PRIV*. n°6, 4 pages.
80. Garry G., Tivoli B., Jeuffroy M. H. & Citharel J., 1996. Effects of Ascochyta blight caused by *Mycosphaerella pinodes* on the translocation of carbohydrates and nitrogenous compounds from the leaf and hull to the seed of dried-pea. *Plant Pathology*, 45, 769-777.
81. Gavira F.T. & Burny P., 2012. Evolution du marché mondial du blé au cours des cinquante dernières années. *Livre blanc « Céréales-Gembloux »*, 37 pages.
82. Gianinazzi S., Martin C. et Vallée J.C. (1970). Hypersensibilité aux virus, température et protéines solubles chez le *Nicotiana Xanthi*-nc. Apparition de nouvelles macromolécules lors de la répression de la synthèse virale. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences-Paris*, 270(19), 2383-2386.

83. **Giese H, Hippe-Sanwald S., Somerville S. & Weller J., 1997.** Erysiphe graminis. In: Carroll V, Tudzynski P, eds. Plant Relationships. The Mycota V, Part B. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 55-78.
84. **Guo D.P., Guo Y.P., Zhao J.P., Liu H., Peng Y., Wang Q.M. Chen J.S. & Rao G.Z., 2005.** Photosynthetic rate and chlorophyll fluorescence in leaves of stem mustard (*Brassica juncea* var. tsatsai) after turnip mosaic virus infection. *Plant Science* 168, 57-63.
85. **Guo H. & Ecker J.R., 2004.** The ethylene signaling pathway: new insights. *Current opinion in plant biology*, 7(1), 40-49.
86. **Hansjakob A., 2012.** The role of cuticular waxes in the prepenetration processes of *Blumeria graminis f. sp. hordei*. *Thèse de doctorat, Univ. Würzburg, Allemagne*, 170 pages.
87. **Hare, P. D. & Cress, W. A. 1997.** Metabolic implications of stress-induced proline accumulation in plants. *Plant Growth Regulation*, 21, 79-102.
88. **Haudecoeur E., Planamente S., Cirou A., Tannieres M., Shelp B.J., Moréra S. & Faure D., 2009.** Proline antagonizes GABA-induced quenching of quorum-sensing in *Agrobacterium tumefaciens*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(34), 14587-14592.
89. **Hayes M.A., 2006.** Identification of host genes involved in the biotrophic interaction between grapevine and powdery mildew. *Thèse de doctorat, Université d'Adelaide, Australie*, 184 pages.
90. **Hayes M.A., Feechan A. & Dry I.B., 2010.** Involvement of abscisic acid in the coordinated regulation of a stress-inducible hexose transporter (VvHT5) and a cell wall invertase in grapevine in response to biotrophic fungal infection. *Plant physiology*, 153(1), 211-221.
91. **Hazmoune T., 2000.** Erosion des variétés de blé du r cultivées en Algérie : perspectives. In : Royo C. (ed.), Nachit M. (ed.), Di Fonzo N. (ed.), Araus J.L. (ed.). *Durum wheat improvement in the Mediterranean region: New challenges. Zaragoza: CIHEAM*, p. 291 -294 (*Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens; n.40*).
92. **Heitz T., Dhondt S., Gouzerh G., Geoffroy P., & Legrand M., 2002.** Des dérivés d'acides gras dans la résistance des plantes aux attaques microbiennes: à la recherche d'acyl hydrolases impliquées dans la synthèse des oxylipines. *Oléagineux, Corps Gras, Lipides*, 9(1), 37-42.
93. **Herbers K., Takahata Y., Melzer M., Mock H.P., Hajirezaei M. & Sonnewald U., 2000.** Regulation of carbohydrate partitioning during the interaction of *Potato virus Y* with tobacco. *Mol. Plant Pathol.*, 1, 51-59.
94. **Holden M., 1975.** Chlorophylls I, chemistry and biochemistry of plant pigments. 2ème édition. T. W. Goodwin. *Academic press Edition, New York*, 1-37.
95. **Hossard L.L., Lannou C.C., Papaix J.J., Monod H.H., Lô-Pelzer E.P., Souchère V.S. & Jeuffroy M. H. M. H. 2010.** Quel déploiement spatio-temporel des variétés et des itinéraires techniques pour accroître la durabilité des résistances variétales?. *Innovations Agronomiques*, 15-33.
96. **Hu Y., Li W.C., Xu Y.Q., Li G.J., Liao Y. & Fu F.L., 2009.** Differential expression of candidate genes for lignin biosynthesis under drought stress in maize leaves. *Journal of applied genetics*, 50(3), 213-223.

- 97. Huang X.Q., Hsam S.L.K. & Zeller F.J., 1997.** Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em. Thell.) 4. Gene Pm 24 in Chinese landrace Chiyacao. *Theoretical and Applied Genetics*, 95(5-6), 950-953.
- 98. Hückelhoven R., 2007.** Cell wall-associated mechanisms of disease resistance and susceptibility. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 45, 101-127.
- 99. Inuma T., Khodaparast S.A. & Takamatsu S., 2007.** Multilocus phylogenetic analyses within *Blumeria graminis*, a powdery mildew fungus of cereals. *Molecular phylogenetics and evolution*, 44(2), 741-751.
- 100. Jalloul A., Clerivet A. & Nicole M., 2009.** La signalisation hormonale dans la résistance des plantes aux bioagresseurs. *Cahiers Agricultures*, 18(6), 493-497.
- 101. James W.C., 1971.** An illustrated series of assessment keys for plant diseases, their preparation and usage. *Can. Plant Dis. Surv*, 51(2), 39-65.
- 102. Jaulneau V., 2010.** Caractérisation moléculaire d'un extrait d'algues vertes, stimulateur des défenses des plantes contre les agents pathogènes. Thèse de doctorat, Univ., Toulouse, France, 92 pages.
- 103. Jogaiah S., Ramteke S.D., Sharma J., & Upadhyay A.K., 2014.** Moisture and Salinity Stress Induced Changes in Biochemical Constituents and Water Relations of Different Grape Rootstock Cultivars. *International Journal of Agronomy*, article ID 789087, 8 pages.
- 104. Jones J.D. & Dangl J.L., 2006.** The plant immune system. *Nature*, 444(7117), 323-329.
- 105. Jourdan E., Ongena M. & Thonart P., 2008.** Caractéristiques moléculaires de l'immunité des plantes induite par les rhizobactéries non pathogènes. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.* 12(4), 437-449.
- 106. Jousse C., 2006.** Contribution à la lutte contre les maladies du bois de la vigne, en particulier l'Esca. *Thèse de doctorat, Univ. Poitiers, France*, 160 pages.
- 107. Jubault M., 2008.** Analyse intégrative de l'interaction *Arabidopsis thaliana* – *Plasmodiaophora brassicae*: vers l'élucidation des mécanismes associés à la résistance partielle. Thèse de doctorat, *Univ. Rennes, France*, 231 pages.
- 108. Junqueira A., Bedendo I. & Pascholati S., 2004.** Biochemical changes in corn plants infected by the maize bushy stunt phytoplasma. *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 65, 181-185.
- 109. Kazan K., & Manners J.M., 2008.** Jasmonate signaling: toward an integrated view. *Plant Physiology*, 146(4), 1459-1468.
- 110. Killey P., Storz G. & Plos Biology 2004 2 (11):1714-1717**
- 111. Knogge W., 1996.** Fungal infection of plants. *The Plant Cell*, 8(10), 1711-1722.
- 112. Kocal N., Sonnewald U. & Sonnewald S., 2008.** Cell wall-bound invertase limits sucrose export and is involved in symptom development and inhibition of photosynthesis during compatible interaction between tomato and *Xanthomonas campestris* pv *vesicatoria*. *Plant physiology*, 148(3), 1523-1536.
- 113. Kombrink E. & Somssich I.E., 1997.** Pathogenesis-related proteins and plant defense. *Plant relationships, Springer Berlin Heidelberg*, 107-128.
- 114. Kombrink E. & Schmelzer E., 2001.** The hypersensitive response and its role in local and systemic disease resistance. *Eur. J. Plant Pathol.*, 107, 69-78.

115. **Kral G., Oerke E.C. & Schoenbeck F., 1993.** Influence of powdery mildew on the water balance and photosynthesis of spring barley cultivars differing in tolerance. *Zeitschrift-fuer-Pflanzenkrankheiten-und-Pflanzenschutz*, 100(1), 1-10.
116. **Lacroix M., 2008.** Maladies des céréales et de la luzerne. *Guide agronomique des grandes cultures, publication 811F, MAAARO*, 47-49.
117. **Laffont J.M., 1985.** Les maladies des céréales et du maïs. Les connaître pour mieux les combattre. *Ed. La nouvelle librairie*, 96 pages.
118. **Lepoivre P., 2003.** Phytopathologie. *De Boeck les presses agronomiques de Gembloux*, 432 pages.
119. **Li H., Guo H., Zhang X. & Fu J., 2014.** Expression profiles of *Pr5CS1* and *Pr5CS2* genes and proline accumulation under salinity stress in perennial ryegrass (*Lolium perenne* L.). *Plant Breeding*, 133: 243–249.
120. **Lobato A.K.S., Gonçalves-Vidigal M.C., Vidigal Filho P.S., Costa R.C.L., Lopes M.J.S., Cruz A.S., Meirelles A.C.S. & Gonçalves A.M.O., 2009b.** Nitrogen compounds responses in two cultivars of common bean inoculated with *Colletotrichum lindemuthianum*. *Research Journal of Biological Sciences*, 4, 293-297.
121. **Mac Kinney G., 1941.** Absorption of light by chlorophyll solutions. *J. Biol. Chem.*, 140, 315-322.
122. **Mandal K., Saravanan R., Maiti S. et Kothari I.L., 2009.** Effect of downy mildew disease on photosynthesis and chlorophyll fluorescence in *Plantago ovata* Forsk. *J.Plant Dis.Protect.* 116 (4), 164–168. \_
123. **Manners J. M. & Scott K. J., 1984.** The effect of infection by *Erysiphe graminis* f. sp. hordei on protein synthesis in vivo in leaves of barley. *Plant and cell physiology*, 25(7), 1307-1311.
124. **Mascher F., Reichmann P. & Schori A., 2006.** Impact de l'oïdium sur la culture du triticale. *Revue suisse d'agriculture*, 38(4), 193-196.
125. **Maxwell J.J., Lyerly J.H., Srnicek G., Parks R., Cowger C., Marshall D., ... & Murphy, J.P., 2010.** : A Subsp. Derived Powdery Mildew Resistance Gene Identified in Common Wheat. *Crop science*, 50(6), 2261-2267.
126. **McGuinness D.H., Dehal P.K. & Pleass R.J., 2003.** Pattern recognition molecules and innate immunity to parasites. *Trends in parasitology*, 19(7), 312-319.
127. **Michel V., 2001.** La sélection de variétés de blé et de triticale résistantes aux maladies, *Revue suisse d'agriculture*, 33(4), 133-140.
128. **Miura K. & Furumoto T., 2013.** Cold signaling and cold response in plants. *International journal of molecular sciences*, 14(3), 5312-5337.
129. **Mohamed H., Abd EL-Hady A., Mansour M. & El-Samawaty A. E. R., 2012.** Association of oxidative stress components with resistance to flax powdery mildew. *Tropical Plant Pathology*, 37(6), 386-392.
130. **Mohammadkhani N. & Heidari R., 2008.** Drought-induced accumulation of soluble sugars and proline in two maize varieties. *World Appl Sci J*, 3(3), 448-453.
131. **Monneveux Ph. & Nemmar M., 1986.** Contribution à l'étude de la résistance à la sécheresse chez le blé tendre et le blé dur ; étude de l'accumulation de la proline au cours de cycle de développement. *Agronomie*, 6, 583-590.

132. **Monteoliva M.I., Rizzi Y.S., Cecchini N.M., Hajirezaei M.R. & Alvarez M.E., 2014.** Context of action of Proline Dehydrogenase (ProDH) in the Hypersensitive Response of Arabidopsis. *BMC plant biology*, 14(1), 21.
133. **Montesano M., Brader G. & Palva E.T., 2003.** Pathogen derived elicitors: searching for receptors in plants. *Molecular Plant Pathology*, 4(1), 73-79.
134. **Moreau J.M., 2011.** Lutte contre les maladies. *Livre blanc « Céréales-Gembloux »*, 37 pages.
135. **Morkunas I., Borek S., Formela M. & Ratajczak L., 2012.** Plant Responses to Sugar Starvation, Carbohydrates – Comprehensive Studies on Glycobiology and Glycotechnology. *Chuan-Fa Chang (Ed.)*, chap.9, 409-483.
136. **Morkunas I., Marczak J., Stachowiak M. & Stobiecki M., 2005.** Sucrose-induced lupine defense against *Fusarium oxysporum*: Sucrose-stimulated accumulation of isoflavonoids as a defense response of lupine to *Fusarium oxysporum*. *Plant Physiol Biochem* 43, 363-373.
137. **Muchembled J., Sancholle M. & Lounes-Hadj Sahraoui A., 2008.** Criblage d'inducteurs de réactions de défense chez le blé (*Triticum aestivum*) contre l'oïdium (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*). *Agronomie Africaine* 20(2), 191 – 199.
138. **Navarro L., Bari R., Achard P., Lisón P., Nemri A., Harberd N.P. & Jones J.D.G., 2008.** DELLAs control plant immune responses by modulating the balance of jasmonic acid and salicylic acid signaling. *Current Biology*, 18(9), 650-655.
139. **Navarro L., Dunoyer P., Jay F., Arnold B., Dharmasiri N., Estelle M., Voinnet O. & Jones J.D.G., 2006.** A plant miRNA contributes to antibacterial resistance by repressing auxin signaling. *Science Signaling*, 312(5772), 436-439.
140. **Neema C., 2012a.** L'oïdium de la vigne : Erysiphe necator. [www.agribio-languedoc-roussillon.fr](http://www.agribio-languedoc-roussillon.fr)
141. **Neema C., 2012b.** Coévolution dans les Interactions Plantes –Pathogènes. [vegetal.snv.jussieu.fr](http://vegetal.snv.jussieu.fr)
142. **Neill S, Desikan R, Hancock J (2002)** Hydrogen peroxide signalling. *Curr Opin Plant Biol* 5:388-395.
143. **Nowara D., Gay A., Lacomme, C., Shaw J., Ridout C., Douchkov D., Hensel G., Kumlehn J. & Schweizer P., 2010.** HIGS: host-induced gene silencing in the obligate biotrophic fungal pathogen *Blumeria graminis*. *The Plant Cell Online*, 22(9), 3130-3141.
144. **Nürnberg T., Brunner F., Kemmerling B. & Piater L., 2004.** Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. *Immunological Reviews*, 198(1), 249-266.
145. **O'Connell R., Herbert C., Sreenivasaprasad S., Khatib M., Esquerré-Tugayé M.T., & Dumas B., 2004.** A novel Arabidopsis-Colletotrichum pathosystem for the molecular dissection of plant-fungal interactions. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 17(3), 272-282.
146. **Oerke E.C., Steiner U., Dehne H.W. & Lindenthal M., 2006.** Thermal imaging of cucumber leaves affected by downy mildew and environmental conditions. *Journal of Experimental Botany*, 57(9), 2121-2132.
147. **Oliver R.P. & Ipcho S.V.S., 2004.** Arabidopsis pathology breathes new life into the necrotrophs-vs.-biotrophs classification of fungal pathogens. *Molecular Plant Pathology*, 5, 347-352.

148. **Orieux N., 2011.** Quantification et prévalence de *Flavobacterium psychrophilum* chez les truites arc-en-ciel d'aquaculture ; relation hôte-pathogène et réponse immunitaire. *Thèse de doctorat, Univ. Bordeaux 1, France*, 120 pages.
149. **Ortega X., Polanco R., Castañeda P., & Perez L. M., 2002.** Signal transduction in lemon seedlings in the hypersensitive response against *Alternaria alternata*: participation of calmodulin, G-protein and protein kinases. *Biological research*, 35(3-4), 373-383.
150. **Pascholati S.F., Yoshioka H., Kunoh H. & Nicholson R.L., 1992.** Preparation of the infection court by *Erysiphe graminis* f. sp. hordei: cutinase is a component of the conidial exudate. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 41(1), 53-59.
151. **Paul M.H., Planchton C. & Ecochard R., 1979.** Etude des relations entre le développement foliaire, le cycle de développement et la productivité chez le soja, *Ann. Amélio. Plant.*, 29, 479-492.
152. **Pauwels L., Inzé D. & Goossens A., 2009.** Jasmonate-inducible gene: what does it mean?. *Trends in plant science*, 14(2), 87-91.
153. **Percival G.C. & Fraser G.A., 2002.** The influence of powdery mildew infection on photosynthesis, chlorophyll fluorescence, leaf chlorophyll and carotenoid content of three woody plant species. *Arboricultural Journal*, 26(4), 333-346.
154. **Pitzschke A., Schikora A. & Hirt H., 2009.** MAPK cascade signalling networks in plant defence. *Current opinion in plant biology*, 12(4), 421-426.
155. **Postel S. & Kemmerling B., 2009.** Plants systems for recognition of pathogen-associated molecular patterns. *Seminars in Cell and Developmental Biology*, 20(9), 1025-1031.
156. **Ramel F., Sulmon C., Gouesbet G., & Couée I., 2009.** Natural variation reveals relationships between pre-stress carbohydrate nutritional status and subsequent responses to xenobiotic and oxidative stress in *Arabidopsis thaliana*. *Annals of botany*, 104(7), 1323-1337.
157. **Raven P.H., Evert R.F. & Eichlorn S.E., 2000.** Biologie végétale. 6ème édition de Boeck Université, Paris, 944 pages.
158. **Reignault P., 2002.** Mécanismes liés aux interactions entre plantes et agents pathogènes : pouvoir pathogène et dégradation de la pectine. Résistance innée et résistance acquise chez les plantes. Thèse d'habilitation, *Univ. Littoral Côte d'Opale, France, volume I*, 163 pages.
159. **Rémus-Borel W., Menzies J.G. & Bélanger R.R., 2005.** Silicon induces antifungal compounds in powdery mildew-infected wheat. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 66(3), 108-115.
160. **Rodrigues F.Á., McNally D.J., Datnoff L.E., Jones J.B., Labbé C., Benhamou N., Menzies J.G. & Bélanger R.R., 2004.** Silicon enhances the accumulation of diterpenoid phytoalexins in rice: a potential mechanism for blast resistance. *Phytopathology*, 94(2), 177-183.
161. **Roitsch T., 1999.** Source-sink regulation by sugar and stress. *Current opinion in plant biology*, 2(3), 198-206.
162. **Roitsch T., Balibrea M.E., Hofmann M., Proels R. & Sinha A.K., 2003.** Extracellular invertase: key metabolic enzyme and PR protein. *Journal of Experimental Botany*, 54(382), 513-524.



- 163. Rojas C.M., Senthil-Kumar M., Tzin V. & Mysore K.S., 2014.** Regulation of primary plant metabolism during plant-pathogen interactions and its contribution to plant defense. *Front. Plant Sci.* 5(17), 1-12.
- 164. Roos W., Dordschbal B., Steighardt J., Hieke M., Weiss D. & Saalbach G., 1999.** A redox-dependent, G-protein-coupled phospholipase A of the plasma membrane is involved in the elicitation of alkaloid biosynthesis in *Eschscholtzia californica*. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*, 1448(3), 390-402.
- 165. Rosenquist S., 2007.** Plant Sugar Signaling: Regulation of Starch and Fructan Metabolism. Thèse de doctorat, *Univ. Uppsala, Suède*, 40 pages.
- 166. Ryu J.Y., Song J.Y., Lee J.M., Jeong S.W., Chow W.S., Choi S.B., Pogson B.J. & Park Y.I., 2004.** Glucose-induced expression of carotenoid biosynthesis genes in the dark is mediated by cytosolic pH in the cyanobacterium *Synechocystis* sp. PCC 6803. *Journal of Biological Chemistry*, 279(24), 25320-25325.
- 167. Sahoo M.R., Dasgupta M., Kole, P.C. & Mukherjee A., 2010.** Biochemical Changes in Leaf Tissues of Taro [*Colocasia esculenta* L. (Schott)] Infected with *Phytophthora colocasiae*. *Journal of Phytopathology*, 158, 154-159.
- 168. Sairam R.K., Tyagi A., 2004.** Physiology and molecular biology of salinity stress tolerance in plants. *Current Science* 86, 407-421.
- 169. Sakamoto A. & Murata N., 2002.** The role of glycine betaine in the protection of plants from stress: clues from transgenic plants. *Plant, cell & environment*, 25(2), 163-171.
- 170. Sakano K., 2001.** Metabolic regulation of pH in plant cells: role of cytoplasmic pH in defense reaction and secondary metabolism. *International review of cytology*, 206, 1-44.
- 171. Sampol B., Bota J., Riera D., Medrano H. & Flexas J., 2003.** Analysis of the virus-induced inhibition of photosynthesis in malmsey grapevines. *New Phytologist*, 160, 403-412.
- 172. Savary S., et Zadoks J. C., 1991.** Chapitre 7. Une analyse des pertes de récolte dans le pathosystème multiple: arachide-rouille-cercosporiose tardive. I-Six expérimentations élémentaires. *Approches de la pathologie des cultures tropicales: exemple de l'arachide en Afrique de l'Ouest. Édition karthala-ORSTOM*, 157 pages.
- 173. Scharte J., Schön H. & Weis E., 2005.** Photosynthesis and carbohydrate metabolism in tobacco leaves during an incompatible interaction with *Phytophthora nicotianae*. *Plant, Cell & Environment*, 28(11), 1421-1435.
- 174. Schiffers B. & Moreira C., 2011.** Fondements de la protection des cultures. *Manuel 7. PIPc/COLEACP*. 293 pages.
- 175. Scholes J.D., Lee P.J., Horton P. & Lewis D.H., 1994.** Invertase-understanding changes in the photosynthetic and carbohydrate-metabolism of barley leaves infected with powdery mildew. *New Phytol.*, 126, 213-222.
- 176. Šebela D., Olejničkova J., Župčanová A. & Sotolař R., 2012.** Response of grapevine leaves to *Plasmopara viticola* infection by means of measurement of reflectance and fluorescence signals. *Acta univ. agric. et silvic. Mendel. Brun.*, LX, 8, 229–238.

177. Sels J., Mathys J., De Coninck B.M.A., Cammue B.P.A. & De Bolle M.F.C., 2008. Plant pathogenesis-related (PR) proteins: A focus on PR peptides. *Plant Physiol Bioch* 46, 941–950.
178. Semal J., 1982. Pathologie des végétaux et géopolitique. *Paris, la maison Rustique*, 270 pages.
179. Sharma S.S. & Dietz K.J., 2009. The relationship between metal toxicity and cellular redox imbalance. *Trends in plant science*, 14(1), 43-50.
180. Shewry P.R., 2009. Wheat. *Journal of experimental Botany*, 60(6), 1537-1553.
181. Shields R. & Burnett W., 1960. Determination of protein bound carbohydrate in serum by a modified anthrone method. *Anal. Chem.* 32, 885-886.
182. Shulaev V., Cortes D., Miller G. & Mittler R., 2008. Metabolomics for plant stress response. *Physiology Plant*, 132, 199-208.
183. Sickmann A. & Meyer H.E., 2001. Phosphoamino acid analysis. *Proteomics*, 1(2), 200-206.
184. Singh I.S., Asthir B., Bains N.S. & Mann S.K., 2009. Induction of carbohydrate metabolism in relation to leaf blight in barley (*Hordeum vulgare*). *Advances in Biological Research*, 3(3-4), 61-66.
185. Singh R.P., Boucher A., Singh A., 1991. High incidence of transmission and occurrence of a viroid in commercial seeds of *Coleus* in Canada. *Plant Disease*, 75, 184-187.
186. Soltner D., 2005. La base de la production végétale Tom I. Le sol et son amélioration. *24eme Edi. collection science et technique agricole*, 472P.
187. Spanu P.D., Abbott J.C., Amselem J., Burgis T.A., Soanes D.M., Stüber, K., ... & Reinhardt R., 2010. Genome expansion and gene loss in powdery mildew fungi reveal tradeoffs in extreme parasitism. *Science*, 330(6010), 1543-1546.
188. Strange R.N., 2003. Introduction to Plant Pathology. *West Sussex UK, John Wiley and Sons*, 50 pages.
189. Surget A., & Barron C., 2005. Histologie du grain de blé. *Industries des céréales*, 145, 3-7.
190. Sutton P.N., Gilbert M.J., Williams L.E. & Hall J.L., 2007. Powdery mildew infection of wheat leaves changes host solute transport and invertase activity. *Physiol. Plant.*, 129, 787-795.
191. Sutton P.N., Henry M.J., Hall J.L., 1999. Glucose and sucrose is transported from wheat to wheat powdery mildew. *Planta*, 208, 426–30.
192. Swarbrick P.J., Schulze-Lefert P., Scholes J.D., 2006. Metabolic consequences of susceptibility and resistance in barley leaves challenged with powdery mildew. *Plant, Cell and Environment* 29(6), 1061–1076.
193. Szunics L. & Szunics L., 1995. Race composition and virulence of wheat powdery mildew (*Erysiphe graminis tritici*) and the resistance of wheat varieties in Hungary. *Cereal Res Commun*, 23(1-2), 117-125.
194. Theocharis A., 2010. Physiological responses of *Burkholderia phytofirmans* strain PsJN colonized plantlets of grapevine (*Vitis vinifera* L.) to low non-freezing temperatures. *Thèse de Doctorat, Université de Reims Champagne-Ardenne, France*, 226 pages.
195. Torres M.A., Jones J.D., & Dangl J.L., 2006. Reactive oxygen species signaling in response to pathogens. *Plant physiology*, 141(2), 373-378.

- 196. Travadon R., 2008.** Facteurs épidémiologiques contribuant à l'adaptation des populations de *Leptosphaeria maculans* aux résistances spécifiques de *Brassica napus* : dispersion des pycnidiospores et des ascospores et progression systémique du champignon. Thèse de doctorat, Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Rennes, France, 114 pages.
- 197. Troch V., Audenaert K., Bekaert B., Höfte M., & Haesaert G., 2012.** Phylogeography and virulence structure of the powdery mildew population on its' new'host triticale. *BMC evolutionary biology*, 12(1), 76.
- 198. Troll W. & Lindsley J., 1955.** A photometric method for the determination of proline. *J. Biol. Chem.*, 215, 655-660.
- 199. Trouvelot S., Varnier A.L., Allegre M., Mercier L., Baillieux F., Arnould C., Gianinazzi-Pearson V., Klarzynski O., Joubert J.M., Pugin A. & Daire X., 2008.** A beta-1,3 glucan sulfate induces resistance in grapevine against *Plasmopara viticola* through priming of defense responses, including HR-like cell death. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 21(2), 232-243.
- 200. Van Etten H., Temporini E. & Wasmann C., 2001.** Phytoalexin (and phytoanticipin) tolerance as a virulence trait: why is it not required by all pathogens?. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 59(2), 83-93.
- 201. Van Loon L.C., Rep M. & Pieterse C.M.J., 2006.** Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Annual Review of Phytopathology*, 44, 135-162.
- 202. Verslues P.E. & Sharma S., 2010.** Proline metabolism and its implications for plant-environment interaction. *The Arabidopsis Book/American Society of Plant Biologists*, 8, e0140.
- 203. Verslues P.E., Lasky J.R., Juenger T.E., Liu T.W. & Kumar M.N., 2014.** Genome-Wide Association Mapping Combined with Reverse Genetics Identifies New Effectors of Low Water Potential-Induced Proline Accumulation in Arabidopsis. *Plant physiology*, 164(1), 144-159.
- 204. Vlot A.C., Dempsey D.M.A. & Klessig D.F., 2009.** Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annual review of phytopathology*, 47, 177-206.
- 205. Vorwerk S., Somerville S. & Somerville C., 2004.** The role of plant cell wall polysaccharide composition in disease resistance. *Trends in plant science*, 9(4), 203-209.
- 206. Walker A.S., Bouguennec A., Masson E. & Du Cheyron P., 2009.** Comment retrouver des triticales résistants à l'oïdium ?. *Perspectives Agricoles* , N°357, 78-84.
- 207. Walters D.R. & Ayres P.G., 1983.** Changes in nitrogen utilization and enzyme activities associated with CO<sub>2</sub> exchange in healthy leaves of powdery mildew-infected barley. *Physiol.Plant Pathol.*, 23 (3), 447-459.
- 208. Warzecha T., Zieliński A., Skrzypek E., Wójtowicz T. & Moś M., 2012.** Effect of mechanical damage on vigor, physiological parameters, and susceptibility of oat (*Avena sativa*) to *Fusarium culmorum* infection. *Phytoparasitica*, 40, 29-36.
- 209. Wicker T., Oberhaensli S., Francis Parlange F., Buchmann J.P., Shatalina M., Roffler S., Ben-David R., Doležel J., Šimková H., Schulze-Lefert P., Spanu P.D., Bruggmann R., Amselem J., Quesneville H., Emiel Ver Loren van Themaat E.VL., Paape T., Shimizu K.K. & Keller B., 2013.** The wheat powdery mildew genome

- shows the unique evolution of an obligate biotroph. *Nature Genetics*, 45(9):1092-1096.
210. **Wildermuth M.C., Dewdney J., Wu G. & Ausubel F.M., 2001.** Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defence. *Nature*, 414(6863), 562-565.
  211. **Wingler A. & Roitsch T., 2008.** Metabolic regulation of leaf senescence: interactions of sugar signalling with biotic and abiotic stress responses. *Plant Biology*, 10, 50–62.
  212. **Wright K.N., Duncan G.H., Pradel K.S., Carr F., Wood S., Oparka K.J. & Santa Cruz S., 2000.** Analysis of the N gene hypersensitive response induced by a fluorescently tagged tobacco mosaic virus. *Plant Physiology*, 123, 1375–1385.
  213. **Xu P., Chen F., Mannas J.P., Feldman T., Sumner L.W. & Roossinck M.J., 2008.** Virus infection improves drought tolerance. *New Phytologist*, 180(4), 911-921.
  214. **Yuanyuan M., Yali Z., Jiang, L. & Hongbo S. 2009.** Roles of plant soluble sugars and their responses to plant cold stress. *African Journal of Biotechnology*, 8(10).
  215. **Zadoks J.C., Chang T.T. & Knzak, C.F., 1974.** A decimal code for the growth stage of cereals. *Weeds Research*, 14, 415-421.
  216. **Zeller S.L., Kalinina O., Brunner S., Keller B., Schmid B., 2010.** Transgene x environment interactions in genetically modified wheat. *PLoS ONE* 5(7), E11405.
  217. **Zhu, L., Liu, X.M., Liu, X., Jeannotte, R., Reese, J.C., Harris, M., Stuart, J.J., and Chen, M.S., 2008.** Hessian fly (*Mayetiola destructor*) attack causes a dramatic shift in carbon and nitrogen metabolism in wheat. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 21(1), 70-78.
  218. **Zillinsky F.J., 1983.** Maladies Communes des céréales à paille. Guide d'identification. *Centre international pour l'amélioration du maïs et du blé*, 141 pages.
  219. **Zipfel C., 2008.** Pattern-recognition receptors in plant innate immunity. *Current opinion in immunology*, 20(1), 10-16.
  220. **Zipfel C., 2009.** Early molecular events in PAMP-triggered immunity. *Current opinion in plant biology*, 12(4), 414-420.
  221. **Zipfel C., Robatzek S., Navarro L., Oakeley E.J., Jones J.D., Felix G. & Boller T., 2004.** Bacterial disease resistance in Arabidopsis through flagellin perception. *Nature*, 428(6984), 764-767.

## II. Webographie

<http://www.univlehavre.fr>

[http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Croissant\\_fertile\\_carte.png](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Croissant_fertile_carte.png)

<http://www.manche.chambagri.fr>

<http://m.agro.basf.fr>

<http://presse.basf-agro.fr>

<http://www.hgca.com>

<http://www.auvergne-agricole.com>

<http://upload.wikimedia.org>

<http://www.fiches.arvalis-infos.fr>

<http://www.omafra.gov.on.ca>

[http://www3.syngenta.com/\\_layouts/syn/Assets/img/logos/syngenta.gif](http://www3.syngenta.com/_layouts/syn/Assets/img/logos/syngenta.gif)

<http://www.agroatlas.ru>

<http://ephytia.inra.fr>

<http://ipm.illinois.edu/diseases/series400/rpd406/406-2.gif>

<http://www.fiches.arvalis-infos.fr>

<http://www.bayercropscience.ma>

<http://ephytia.inra.fr>

[https://dspace.lib.uoguelph.ca/xmlui/bitstream/handle/10214/6864/Blumeria\\_graminis](https://dspace.lib.uoguelph.ca/xmlui/bitstream/handle/10214/6864/Blumeria_graminis)

[http://147.100.108.242/hypp/hypp\\_utilisateur/images/blumeria\\_graminis](http://147.100.108.242/hypp/hypp_utilisateur/images/blumeria_graminis)

<http://www.infoclimat.fr>

<http://www.auvergne-agricole.com>

# ANNEXES

## Analyses physico-chimiques du sol utilisé :

### 1. Mesure de l'acidité du sol :

Le pH est une mesure de l'acidité d'un sol. Il dépend de la concentration en protons dans la solution du sol :

- **Mesure du pH-eau :**

On ajoute 25 ml d'eau distillée à 5g de sol, après agitation pendant 30 min, on laisse la solution au repos pendant 2 à 4 h. Après étalonnage du PH mètre à l'aide des solutions tampons, on mesure le pH.

- **Mesure du pH-Kcl :** préparer une solution de Kcl (1N) : peser 74,5 g de Kcl, ajouter un litre d'eau distillée. Suivre les mêmes étapes que pour pH-eau en remplaçant l'eau par la solution de Kcl et laisser reposer 24h. Les résultats sont résumés dans le tableau (N) ci-dessous :

Tableau (N) : pH-eau et pH-Kcl :

| pH<br>Répétitions | pH-eau | pH-Kcl |
|-------------------|--------|--------|
| R1                | 6,08   | 6,01   |
| R2                | 6,03   | 6,00   |
| R3                | 6,01   | 6,00   |
| Moyenne           | 6,04   | 6,00   |

### 2. Détermination de l'humidité (H%) :

Peser 5g d'un échantillon de sol tamisé à 2mm dans une capsule à poids connu ( $P_0$ ). Placer l'ensemble à l'étuve à 105°C pendant 24h. Après refroidissement, peser l'ensemble pour déterminer le poids ( $P_2$ ). Déterminer l'humidité de l'échantillon de sol préparé pour l'analyse selon l'équation suivante :

$$H\% = \frac{P_1 - P_2}{P_1 - P_0} \times 100$$

Les résultats sont résumés dans le tableau (O) suivant :

Tableau (O) : Humidité du sol (%) :

| Poids<br>Répétitions | P <sub>0</sub> | P <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | H%   |
|----------------------|----------------|----------------|----------------|------|
| R1                   | 86,36          | 91,36          | 91,22          | 2,8% |
| R2                   | 90,92          | 95,92          | 95,77          | 3%   |
| R3                   | 98,22          | 103,22         | 103,12         | 2%   |
| Moyenne              |                |                |                | 2,6% |

### 3. Détermination de la matière organique (MO) :

Pour le calcul de la matière organique on utilise le poids (P<sub>2</sub>) déterminé auparavant dans l'opération de l'humidité. On le met dans le four à moufle à une température de 506°C pendant 24h, après on pèse le produit (P<sub>2</sub>') . La détermination de la matière organique se fait selon la formule suivante :

$$MO = [(P_2) - (P_2)'] \times 100$$

Les résultats sont résumés dans le tableau (P) suivant :

Tableau (P) : Matière organique (%) :

| Poids<br>Répétitions | P <sub>2</sub> | P <sub>2</sub> ' | MO%   |
|----------------------|----------------|------------------|-------|
| R1                   | 91,22          | 91,13            | 9%    |
| R2                   | 95,77          | 95,69            | 8%    |
| R3                   | 103,12         | 103,04           | 8%    |
| Moyenne              |                |                  | 8,33% |



### La granulométrie :

Mettre 10 g de sol dans un bécher de 500 ml. Ajouter quelques gouttes d'eau distillée et 20 ml de l'eau oxygéné ( $H_2O_2$ ). Agiter manuellement en ajoutant 10 ml d' $H_2O_2$  goutte à goutte de trois à quatre heures, puis on couvre la préparation.

Le deuxième jour, on met le bicher dans un bain de sable à une température maximale, on ajoute l'éthanol et 15 ml d' $H_2O_2$  en agitant de temps en temps le bicher. Le mélange ne doit pas sécher (il faut ajouter à chaque fois l'éthanol). Baisser la température du bain de sable et couvrir le bicher.

Le troisième jour, retirer le bicher du bain de sable et ajouter 10 ml de NaOH (0,5N) et 1ml d'ammoniaque. Après agitation avec un agitateur rotatif pendant deux heures à une vitesse moyenne, laisser au repos.

Le quatrième jour, verser la suspension dans une éprouvette d'un litre et compléter avec l'eau distillée. Vérifier la température ambiante et couvrir avec du papier aluminium et laisser au repos pendant 6 heures. Avec la pipette de Robinson, récupérer les trois fractions du sol (argile, Limon-argile et sable). Mettre chacune dans une capsule à poids initial connu. Mettre les trois capsules dans l'étuve à une température de  $105^\circ C$  pendant 24 heures. Après refroidissement, peser les capsules. Les résultats sont résumés dans le tableau (q).

NB : le sable est récupérer de la solution qui reste par un tamis de  $50\mu m$ .

Tableau (q) : Proportions des trois fractions du sol :

|                            |                                    |                                       |                    |
|----------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|--------------------|
| $C(a+l) = 88,51 \text{ g}$ | $\acute{C}(a+l) = 88,61 \text{ g}$ | $\acute{C} - C = 0,1 \text{ g (a+l)}$ | $\% (a+l) = 16 \%$ |
| $C(s) = 98,26 \text{ g}$   | $\acute{C}(s) = 103,21 \text{ g}$  | $\acute{C} - C = 4,95 \text{ g (s)}$  | $\% (s) = 49,5 \%$ |
| $C(a) = 80,94$             | $\acute{C}(a) = 81 \text{ g}$      | $\acute{C} - C = 0,06 \text{ g (a)}$  | $\% (a) = 24 \%$   |

C : le pois initial de la capsule.

$\acute{C}$  : le poids après séchage dans l'étuve.

a : argile

a +l : argile + limon

s : sable