

MINISTRE DE L'AGRICULTURE
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE AGRONOMIQUE DE MONTPELLIER

THESE

CN0101358
H220
FLBA

présentée à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Montpellier
pour obtenir le **DIPLOME DE DOCTORAT**

Spécialité: PHYT ~PATHOLOGIE
Formation doctorale : Scienc s Agronomiques
Laboratoires Phytopathologie ORSTOM • Montpellier
Phytopathologie BAMBEY- Sénégal

UNE ETUDE DU PATHOSYSTEME
***PENNISETUM GLAUCUM* - *SCLEROSPORA GRAMIAJICOLA*.**
APPLICATION A LA GESTION DU MILDIOU DU MIL AU
SENEGAL

par

MBAYE Demba Farba

07 Décembre 1994
536/94

Si

soutenue le 06 juillet 1994 devant le jury composé de:

MM. P. SIGNORET
G. RAYNAL
S. SAVARY
J. P. GETGER

Professeur ENSA-Montpellier
Professeur TN .-PG Grignon
Chargé de Recherches ORSTOM
Directeur de Recherches ORSTOM

Président
Rapporteur
Rapporteur
Directeur de Thèse

AMAFEMME

AMESENFANTS

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS DISPARUS

A **TOUS LES** PAYSANS DE MON PAYS

AVANT PROPOS

Les travaux de recherche qui ont abouti à cette thèse ont été exécutés à la fois à l'**ISRA/CNRA** de Bambey au **Sénégal** et à l'**ORSTOM** - Montpellier en France.

La réalisation de ces travaux a **bénéficié** de l'appui à la fois des autorités de l'**ISRA** et de l'**ORSTOM**. Que les Directeurs Généraux de l'**ISRA** et de l'**ORSTOM** et l'ensemble de leurs collaborateurs trouvent ici l'expression de mes plus vifs remerciements.

Les travaux ont pu bénéficier également du soutien de plusieurs projets (**CILSS/ PLI, SARII, P3 DE ROCAFREMI**), d'organismes régionaux (**CILSS, SAFGRAD**) et internationaux (**INTSORMIL, ICRISAT, UNESCO**). A leurs responsables, j'exprime, ici, ma gratitude.

La formalisation de ces travaux commencés à Bambey et leur aboutissement en thèse n'ont été possibles que grâce à l'appui de J.P. Geiger et S. Savary. Leur contribution s'étend de la **réorientation** des recherches, la mise en place des moyens pour leur exécution, leurs conseils jusqu'à la révision et la mise en forme de cette thèse. Je leur suis profondément reconnaissant et leur adresse mes vifs remerciements.

Je remercie également Messieurs les Professeurs P. Signoret et G. Raynal de l'honneur qu'ils me font de juger ce travail.

Tous ceux qui ont contribué à ces travaux sont nombreux, c'est pourquoi je ne citerai pas de nom de peur d'en oublier certains.

Mes remerciements vont :

- à tous mes collègues et **amis** de l'**ISRA** et plus particulièrement ceux du Laboratoire de Phytopathologie de Bambey pour leur dévouement et leur disponibilité exemplaires,

- à tous mes collègues de l'**ORSTOM** et spécialement à ceux du Laboratoire de Phytopathologie de Montpellier, pour l'appui et l'atmosphère amicale dont ils m'ont entouré durant mes séjours en France.

- à tous mes amis et **collègues** des institutions nationales et internationales, des projets et réseaux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Sommaire

PREMIERE PARTIE : Introduction générale

- Chapitre I : Le mil
- Chapitre II : L'agent causal du mildiou: *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet
- Chapitre III : Méthodes de contrôle du mildiou
- Chapitre IV : Objectifs des travaux

SECONDE PARTIE : Matériels et méthodes

- Chapitre V : Matériel végétal
- Chapitre VI : L'agent pathogène

TROISIEME PARTIE: Etude des processus monocycliques chez *S. graminicola* (Sacc.) Schroet

- Chapitre VII : Etude des facteurs affectant les processus monocycliques chez *Sclerospora graminicola*
- Chapitre VIII : Mesures des composantes de résistance

QUATRIEME PARTIE : Etude du processus polycyclique chez *S. graminicola*

- Chapitre IX : Etude de la dispersion en fonction des facteurs de l'environnement : une étude de cas
- Chapitre X : Enquêtes sur quelques maladies du mil au Sénégal

CINQUIEME PARTIE : Méthodes de lutte contre *Sclerospora graminicola*

- Chapitre XI : Résistance variétale
- Chapitre XII : Evaluation de l'épuration sanitaire (sanitation) comme méthode de contrôle du mildiou

Chapitre XIII : La lutte chimique contre le mildiou

SIXIEME PARTIE : Vers une lutte, intégrée

Chapitre XIV : Evaluation agronomique et économique d'une stratégie de lutte intégrée

SEPTIEME PARTIE : Génétique et dynamique des populations : perspectives et résultats préliminaires

C:hapitre XV : La diversité génétique chez *Sclerospora graminicola*

C:hapitre XVI : Un canevas pour l'élaboration d'un modèle de simulation

HUITIEME PARTIE : Conclusions générales

TABLE DES MATIERES GENERALE

PREMIERE PARTIE : INTRODUCTION GENERALE

CHAPITRE I :1. Le mil	25
1.1. La plante	25
1.2. Systèmes de culture du mil	26
CHAPITRE II : L'agent causal du mildiou: <i>Sclerospora graminicola</i> (Sacc.) Schroet	31
2.1. Taxonomie	31
2. 2. Répartition géographique et pertes de rendement	31
2.3. Organes du champignon	31
2.3.1. Le mycélium	31
2.3.2. Les zoosporocystophores	33
2.4. Les types de spores du champignon	33
2.4.1. Zoosporocystes	33
2.4.2. Zoospores	33
2.4.3. Oospores	33
2.5. Les symptômes	35
2.5.1. Les symptômes foliaires	35
2.5.2. Les symptômes sur les chandelles	35
2.5.3. Les symptômes sur la plante entière	39
2.6. Spécialisation du pathogène	39
2.7. Effets physiologiques de l'infection sur l'hôte	39
CHAPITRE III : Méthodes de contrôle du mildiou	40
3.1. Techniques culturales	40
3.1 .1. Contrôle du mildiou par les rotations	40
3.1.2. Utilisation du labour et de densité des semis comme techniques de contrôle du mildiou	40
3.1.3. Calage de date de semis, comme moyen de contrôle du mildiou	41
3.1.4. Epuration sanitaire (sanitation)	41

3.15. Fumures	42
3.2. Contrôle chimique du mildiou	42
3.3. Contrôle biologique	43
3.4. Contrôle du mildiou par l'emploi de variétés résistantes	43
3.5. La lutte intégrée	44

CHAPITRE IV : . Objectifs des travaux	45
--	-----------

SECONDE PARTIE: MATERIELS ET METHODES

CHAPITRE V : Matériel végétal	48
--------------------------------------	-----------

5.1. Les variétés de mil utilisées	48
5.2. Culture du mil en serre ou en phytotron	48
5.3. Culture du mil en plein champ	50

CHAPITRE VI : L'agent pathogène	51
--	-----------

6.1. Utilisation de zoosporocystes et de zoospores comme source d'inoculum	51
6.2. Utilisation des oospores comme source d'inoculum	51
6.3 Evaluation et notation de la maladie	52

TROISIEME PARTIE: ETUDE DES PROCESSUS MONOCYCLIQUES DES. *graminicola* (Sacc.) Schroet

CHAPITRE VII : Etude des facteurs affectant les processus monocycliques chez <i>Sclerospora graminicola</i>	54
--	-----------

7-1 Cycles de <i>S. graminicola</i> : les acquis actuels et les inconnus	56
7-1 -1 Processus monocyclique primaire	56
7-1 -2 Processus monocyclique secondaire	58
7-2 Etude du processus monocyclique primaire	62
7-2-1 Etude de la germination des oospores	62
a) Etude de l'influence des milieux de culture et de la durée d'incubation sur la germination des oospores	62
b) Etude de l'effet de la température sur la	

germination des oospores	70
c) Etude de l'effet de la pluviométrie sur la germination des oospores	72
7-2-2 Etude de l'infection par les oospores: influence de la température	74
7-3 Etude du processus monocyclique secondaire	76
7-3-1 Etude du pouvoir infectieux des zoospocystes et des zoospores	76
7-3-1-1 Mise au point d'un test du pouvoir des zoosporocystes et des zoospores	76
7-3-1-2 Effet de la température et de la période d'incubation sur l'infectivité des zoosporocystes et desq zoospores	76
7-3-1-3 Effet du régime et de la lumière sur le pouvoir infectieux des zoosporocystes et des zoospores	79
7-3-1-4 Effet de l'âge des plantules et de la concentration de l'inoculum sur le pouvoir infectieux des zoosporocystes et des zoospores	79
7-3-2 Etudes de l'effet de l'environnement physique sur l'expression des symptômes	81
7-3-2-1 Etude de l'effet de la température sur l'expression des symptômes	81
7-3-2-2 Etude du régime d'éclairement sur l'expression des symptômes	86
7-3-2-3 Effet de l'humidité sur l'expression des symptômes	87
7-3-3 Etudes sur la sporulation asexuée de <i>Sclerospora</i>	90
7-3-3-1 Production et germination des zoosporocystes	90
7-3-3-2 Etude de l'effet de la température	92
7-3-3-3 Etude de l'effet du régime d'éclairement	93
7-3-3-4 Etude de la survie des zoosporocystes sur les organes aériens de l'hôte	95
7-3-3-5 Effet de l'humidité sur la production des zoosporocystes	97
CHAPITRE w-Mesures des composantes de résistance	100
8-1 Matériel et méthodes	101
8-1-1 Définition et mesure de composantes de résistance du cycle primaire	101

8-1-2 Définition et mesure de composantes de résistance du cycle secondaire	103	
8-1-3 Calcul des composantes de résistance	104	
8-1-4 Essai au champ	107	
8-1-5 Analyse des résultats	107	
8-1 -2 Résultats		109
8-1 -2 -1 Processus monocyclique primaire	109	
8-1 -2 -2 Processus monocyclique secondaire	111	
8-1-2 -3 Effets des cultivars sur l'intensité du mildiou au champ	114	
8-1-2 -4 Valeurs des composantes de résistance et leur relation avec l'intensité du mildiou observée au champ	116	
8-1 -3 Discussion		116
8-1 -4 Conclusion		119

QUATRIEME PARTIE : ETUDE DU PROCESSUS POLYCYCLIQUE CHEZ SILEROSPORA GRAMINICOLA

CHAPITRE IX-Etude de la dispersion en fonction des facteurs de l'environnement : une étude de cas. 120

9-1 Matériel et méthodes	121	
9-1-1 Culture du mil au champ en infestation naturelle	121	
9-1 -2 Observations	121	
9-1 -3 Méthodes d'analyse!	123	
9-1-3 -1 Etude de la dispersion spatio-temporelle	123	
9-1 -3-2 Influence des facteurs de l'environnement	127	
9-1-3-3 Calcul du taux d'accroissement de la maladie	129	
9-2 Résultats		129
9-2-1 Dispersion de la maladie	129	
9-2-2 Influence des facteurs de l'environnement	133	
9-2-3 Calcul du taux d'accroissement de la maladie	133	
9-3 Discussion et conclusions	136	

CHAPITRE X : Enquêtes sur quelques maladies du mil au Sénégal. 139

10-1 Matériel et méthodes	142
10-1-1 Echantillonnage	142
10-1-2 Observation et évaluation	143

1 O-1 -3 Méthodes de calcul	148
1O-2Résultats	149
1 O-2-1 Estimation des dégats	149
1 O-2-2 Estimation des rendements	151
10-2-3 Description des relations entre les rendements réels, les rendements de référence et les dégats causés par les maladies.	153
1O-3Discussion	153
103-I Estimation des dégats	153
10-3-2 Choix du rendement de référence	155
10-3-3 Relations entre les rendements réels, les rendements de référence et les dégats causés par les maladies.	155
X-4 Conclusions	157

CINQUIEME PARTIE :METHODES DE LUTTE CONTRE Sclerospora graminicola.

CHAPITRE XI : Résistance variétale	158
11-I Mise au point d'un dispositif de criblage	158
11-1-1 Matériel et méthodes	159
1 I-I -2 Résultats	162
11-1-3 Discussion et conclusions	165
1 I-2 Criblage pour la résistance au mildiou	167
11-3 Analyse diallele de la résistance des lignées de mil au mildiou	167
11-3-I Matériel et méthodes	168
1 I-3-2 Résultats et discussion	177
11-3-3 Conclusions	185
11-4 Etude comparative de dispositifs expérimentaux de criblage pour la résistance du mil au mildiou	187
11-4-1 Matériel et méthodes	187
11-4-2 Résultats	196
11-4-3 Discussion et conclusions	205
CHAPITRE XII : Epuration sanitaire (sanitation) comme méthode de contrôle du mildiou	209
12-1 Matériel et méthodes	209
12-2 Résultats et discussion	210

XII-3 Conclusions	212
CHAPITRE XIII : La lutte chimique contre le mildiou	216
13-1 Intérêt de l'expérimentation	216
13-2 Conditions de l'expérimentation	216
13-3 Matériel et méthodes	219
13-4 Résultats	220
13-5 Discussion et conclusions	226
SIXIEME PARTIE :VERS UNE LUTTE INTEGREE	
CHAPITRE XIV : Evaluation agronomique et économique d'une stratégie de lutte intégrée	228
14-1 Zone-cible	228
14-2 Conditions de réalisation des essais	229
14-3 Matériel et méthodes	229
14-4 Résultats	238
XIV-5 Discussion	243
XIV-6 Conclusions	252
SEPTIEME PARTIE :GENETIQUE ET DYNAMIQUE DES POPULATIONS : PERSPECTIVES ET RESULTATS PRELIMINAIRES	
CHAPITRE xv : Etude de la structure génétique des populations	254
14-1 Matériel et méthodes	254
14-2 Résultats	259
14-3 Discussion	260
14-4Conclusions	261
CHAPITRE XVI : Simulation des épidémies : architecture d'unmodèle de simulation	262
16-1 Modèle initial	262
16-2 Modèle préliminaire des épidémies du mildiou du mil.	264

HUITIEME PARTIE :

CONCLUSION GENERALE	269
BIBLIOGRAPHIE	274
ANNEXES	292

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Production des **principales** céréales vivrières au Sénégal de 1986 à 1987 à 1989/1990 (Source: Direction de l'Agriculture du Sénégal). -----22

Tableau 2 : Variétés améliorées de mil recommandées au Sénégal.-----29

Tableau 3 : Principales techniques culturales du mil dans le Bassin Arachidier.-30

Tableau 4 : Lignées et **cultivars** utilisés. -----49

Tableau 5 : Les phases et sous-phases des processus monocycliques chez *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet.-----55

Tableau 6 : Milieux utilisés pour des tests de germination des oospores de *S. graminicola*. ----- 63

Tableau 7 : Etude de la germination des oospores.----- 9

Tableau 4 : Effet de la température sur la germination des oospores de *S. graminicola* -----71

Tableau 9 : Influence de la quantité d'eau de pluie sur la germination et l'infectivité des oospores de *S.graminicola*. -----71

Tableau 10 : Effet de la température et de la durée de la période d'incubation de l'inoculum sur le pouvoir infectieux des zoosporocystes et des **zoospores**.-----78

Tableau 11 : Effet du régime de la luminosité sur le pouvoir infectieux des **zoosporocystes et des zoospores** .----- 80

Tableau 12 : Effet de différentes concentrations de zoosporocystes et zoospores sur l'infection des plantules de différents âges.----- 82

Tableau 13 : Effet de la température sur l'expression des symptômes.----- 84

Tableau 14 : Effet de la lumière et de l'obscurité sur l'expression des symptômes.88

Tableau 15 : Effet de l'humidité sur l'expression des symptômes.----- 89

<u>Tableau 16:</u> Effet du régime de lurnière sur la sporulation.	94
<u>Tableau 17:</u> Effet de l'humidité sur la sporulation asexuée de <i>Sclerospora</i> . -----	98
<u>Tableau 18:</u> Liste des variables utilisées. -----	105
<u>Tableau 19:</u> Analyse de variance et les valeurs moyennes des caractéristiques épidémiologiques du processus monocyclique primaire .-----	1 10
<u>Tableau 20:</u> Matrices de corrélation entre les composantesde résistance.-----	1 12
<u>Tableau 21:</u> Analyse de variance et les valeurs moyennes des caractéristiques épidémiologiques du processus monocyclique secondaire.-----	1 13
<u>Tableau 22:</u> Les valeurs des résistances relatives (RRi) pour les Caractéri:stiques épidémiologiques des cycles primaire et secondaire et les valeurs moyennes de l'incidence finale observée au champ (I finale).-----	115
<u>Tableau 23:</u> Les équations de régression des résistances relatives (RRi) sur l'incidence du mildiou observée auchamp .-----	117
<u>Tableau 24:</u> Liste des variables.-----	128
<u>Tableau 25:</u> Résultat de l'analyse de séquences effectuée sur différents quadrats (I à V) ou sur toute la parcelle à différentes dates données .-----	132
<u>Tableau 26:</u> Valeurs des indices de dispersion du mildiou dans une parcelle du mil, à différents stades de développement.-----	134
<u>Tableau 27:</u> Matrice de corrélation entre les variables et l'incidence de la maladie .-----	134
<u>Tableau 28:</u> Proportion de la variation de la variable indépendante (R²) représentée par différentes équations de régression. -----	135
<u>Tableau 29:</u> Incidence et taux d'accroissement de la maladie en fonction des	

stades de développement des plantes de Souna 3	135
Tableau 30: Concepts et définitions opérationnelles pour l'étude du dommage occasionné par un ensemble de contraintes phytopathologiques (tiré de Savary et Zadoks, 1991)	141
Tableau 31 : Liste des variables.....	147
Tableau 32: Les moyennes régions des sévérités du mildiou, charbon et ergot et des rendements réels et leur analyse de variance et les rendements de référence pendant les hivernages 1985 et 1986.	150
Tableau 33: Matrice de corrélation entre le rendement réel (Y), le rendement de référence (Yr), les dégâts causés par les maladies (LNMILD, LICHR et LNERG).	152
Tableau 34: Echelle de notation de la sévérité du mildiou (d'après SY, 1978)--	163
Tableau 35: Classification des entrées selon leur niveau de sévérité.....	163
Tableau 36: Incidence et sévérité du mildiou aux différents stades de développement des plantes des cultivars du mil.....	164
Tableau 37 : Résultats des travaux de criblage vis-à-vis du mildiou effectués au Sénégal de 1983 à 1988.	164
Tableau 38: Les lignées consanguines du mil utilisées dans le croisement diallèle.	169
Tableau 39: Calendrier de semis des différents croisements.	169
Tableau 40: La moyenne de la sévérité de mildiou (%) sur six lignées et leurs croisements infectés par <i>S. graminicola</i>	179
Tableau 41: Analyse de variance du diallèle complet sans auto-fécondation.	179
Tableau 42: Estimation des effets de l'aptitude générale à la combinaison (gi) propre à chaque parent.	180
Tableau 43: Estimation des variances de l'AGC et de l'ASC associées avec chaque	

parent. -----180

Tableau 44: Estimation des effets de l'aptitude spécifique à la combinaison (S_{ij}) pour la réaction des lignées de mil au *S. graminicola*. -----182

Tableau 45: Estimation des effets réciproques (r_{ij}) des lignées de mil pour leur réaction au *S. graminicola*. -----183

Tableau 46: Estimation des effets maternels (m_i) de chaque lignée parentale pour leur réaction au *S. graminicola*. -----184

Tableau 47: Analyse de **variance** et moyennes des; incidences et des surfaces sous la courbe de progression d'incidence du mildiou chez 5 variétés à chaque date d'observations dans le dispositif en micro-parcelles.----- 197

Tableau 48: Analyse de **variance** et moyennes des incidences et des surfaces sous la courbe de progression d'incidence du mildiou chez 5 variétés à chaque date d'observations dans le dispositif **DITER** amélioré.-----1 98

Tableau 49: Analyse de **variance** et valeurs moyennes et les surfaces sous la courbe de progression d'incidence du mildiou chez 5 variétés à chaque date d'observations dans le dispositif en bandes adjacentes.-----200

Tableau 50: Mesure de la dispersion de la maladie dans et entre les parcelles dans les trois dispositifs : A - micro-parcelle ; B - Diter ; C - Bandes adjacentes.----,--202

Tableau 51: Incidence du mildiou au 49ème jour après installation des sources d'inoculum et les surfaces sous les courbes d'incidences dans des dispositifs différents.-----202

Tableau 52: Analyse de **variance** des incidences successives (I) et des aires sous la courbe d'incidence (SSCI) observées sur des variétés différentes semées dans des dispositifs différents.-----203

Tableau 53: Comparaison des coefficients de régression des courbes d'épidémie du mildiou sur 5 variétés de mil testées dans trois dispositifs expérimentaux: A en microparcelle; D - diter et C en bandes **adjacentes**.-----204

Tableau 54: Sévérités du mildiou sur IBV 8001 et Tif 239 d2b2 à des dates et durées d'épuration sanitaire différentes. -----214

Tableau 55: Analyse de **variance** des sévérités transformées sur IBV 8001 et Tif 239 d₂b₂ à des dates et durées différentes. "-----"215

Tableau 56 : Analyse de rendement sur IBV 8001 seulement.-----,---218

Tableau 57 : Moyennes des incidences et sévérités du mildiou dans l'essai: lutte chimique pendant l'hivernage 1983.-----221

Tableau 58: Analyse de **variance** sur les incidences et sévérités de mildiou transformées dans l'essai : lutte chimique contre le mildiou.----- 222

Tableau 59 : Poids des grains et poids de 1000 grains dans l'essai: lutte chimique contre le mildiou pendant l'hivernage 1983.----- 223

Tableau 60: Analyse de **variance** sur le poids en grains et poids de 100 grains dans l'essai: Lutte chimique contre le mildiou pendant l'hivernage 1983.-----224

Tableau 61: Pluviométrie annuelle dans les principales stations de recherche de l'Institut Sénégalais de Recherches Agricoles (ISRA) situées dans le Bassin Arachidier pendant les cinq dernières années .-----231

Tableau 62: Pratiques des paysans dans les essais de lutte intégrée contre le mildiou du mil.-----231

Tableau 63: Incidence du mildiou dans un essai de lutte intégrée où trois facteurs (variété x traitement de semences x Arrachage) sont testés dans 7 localités du Sénégal pendant l'hivernage 1992.-----240

Tableau 64 : Analyse de **variance** combinée des incidences du mildiou du mil dans un essai factoriel à 2³ combinaisons (Variété x Traitement de semences x Arrachage) testé dans 7 localités du Bassin Arachidier du Sénégal pendant l'hivernage 1992.-----241

Tableau 65 : Réduction moyenne de l'incidence (I_R) du mildiou dans un essai factoriel complet 23 où les trois facteurs (Variété x Traitement de semences x Arrachage) sont testés dans 7 localités du Sénégal pendant l'hivernage 1992. 242

Tableau 66: Contribution moyenne individuelle ou combiné des trois facteurs (Variété x Traitement de semences x Arrachage) à la réduction de l'incidence du mildiou dans un essai de **lutte** intégrée contre le mildiou dans 7 localités du Sénégal pendant l'hivernage 19921. -----244

Tableau 67: Rendement dans un essai de lutte intégrée où trois techniques (Variété résistante x Traitement de semences x Arrachage) sont testés dans 6 sites du Bassin Arachidier du Sénégal. -----245

Tableau 68: Analyse de **variance** combinée des données de rendement dans 6 localités (L) dans chacun **d'eux** l'essai est factoriel et comprend 3 facteurs: variété (V), Traitement de semences (T) et l'arrachage des pieds (A) et 4 répétitions.-- 246

Tableau 69 : Gain moyen de rendement (G) dans un essai factoriel complet où les trois facteurs (variété x traitement et Arrachage) sont testés dans 6 localités du Bassin Arachidier du Sénégal pendant l'hivernage 1992.----- 247

Tableau 70 : Contribution au gain de rendement moyenne de chacun des trois facteurs testés (variété (V), traitement de semence (T) et arrachage (A) clans un essai de lutte intégrée contre le mildiou du mil dans six localités différentes du Sénégal.----- 248

Tableau 71: Coiits additionnels pour chaque facteur et revenus additionnels dûs à l'application de la nouvelle technologie dans 6 localités. ----- 248

Tableau 72 : Revenus additionnels de chaque facteur. ----- 249

Tableau 73 : **Bénéfices** additionnels dûs à l'application du paquet complet (V_1 A, T_1) et chaque technique ou facteur individuel.----- 249

Tableau 74: Taux marginal coût-bénéfice (TM) de la nouvelle technologie par rapport à la pratique paysanne et des facteurs individuels dans les six localités.250

Tableau 75: Nombre de pieds moyen par traitement (combinaison de facteurs)
dans les 6 localités.----- **251**

LISTE DES FIGURES.

Fig.1 : Diagramme schématique des principales phases de croissance du mil.	27
Fig. 2: Aire d'extension géographique de <i>Sclerospora graminicola</i> .	32
Fig. 3: Observations microscopiques de <i>Sclerospora graminicola</i> .	34
Fig. 4: Echelle de notation de la sévérité du mildiou.	53
Fig. 5: Ethographe de <i>Sclerospora graminicola</i> .	57
Fig. 6: Développement du parasite au sein des tissus foliaires d'une plante sans symptôme d'infection systémique.	60
Fig. 7: Développement du parasite dans les tissus foliaires d'une plante exprimant des symptômes d'infection systémique.	60
Fig. 8: Expression de la virescence sur épillets.	61
Fig. 9: Schéma représentant l'essai dans le temps.	73
Fig. 10: Influence de la température sur le pouvoir infectieux des oospores et l'expression des symptômes.	75
Fig.1 1: Incidence du mildiou sur des plantules du cultivar 7042 contaminées par des zoosporocystes de <i>Sclerospora</i> .	75
Fig. 12: Effet de la température sur l'expression des symptômes.	85
Fig. 13: Germination des zoosporocystes.	91
Fig. 14: Effet de la température sur la production de zoosporocystes de <i>Sclerospora</i> .	91
Fig. 15 :Durée de vie des zoosporocystes sur les feuilles de mil.	96

Fig. 16: Dispositif de l'essai " mesure des composantes de résistance" au champ.	108
Fig. 17: Représentation graphique de la dynamique de la maladie dans la parcelle d'observation.	122
Fig. 18: Evolution du mildiou dans les quadrats (I à IV) à différentes dates d'observation.	125
Fig. 19: Evolution du mildiou dans les quadrats (1 à 25) à différentes dates d'observation.	126
Fig. 20: Les modes de dispersion de la maladie.	130
Fig. 21: Diagramme relationnel entre les concepts: dégats, dommages et pertes.	140
Fig. 22 : Localisation des sites d'observation des maladies.	144
Fig. 23: Schéma. de délimitation des parcelles d'évaluation .	145
Fig. 24: Echelle de notation de sévérité de l'ergot et du charbon.	146
Fig. 25: Dispositif de criblage.	161
Fig. 26: Schéma de semis du diallèle.	170
Fig. 27: Relevés décennaires de température, de pluie et de l'humidité pendant l'hivernage 1991 à Bambey (Sénégal).	189
Fig. 28: Schéma de l'essai en Micro-parcelles .	190
Fig. 29: Schéma de l'essai DITER .	192
Fig. 30: Schéma de l'essai en Bandes Adjacentes.	194
Fig. 31: Plan de semis de l'essai "épuration sanitaire".	211

Fig. 32: Relevés ciécadaires des paramètres climatiques pendant l'hivernage 1983 à Bambey .	217
Fig. 33: Plan de semis de l' essai " lutte chimique".	218
Fig. 34: Plan de semis de l'essai Lutte intégrée .	233
Fig. 35: Modèle epidémiologique initial.	263
Fig. 36: Modèle préliminaire de simulation des épidémies du mildiou du mil: structure très simplifiée du sous-modèle de croissance et de développement de la culture.	265
Fig. 37: Modèle préliminaire de simulation des épdémies du mildiou du mil:Structure emboîtée du pathosystème.	266
Fig. 38: Modèle préliminaire de simulation des épdémies du mildiou du mil: simulation de effets des composantes de résistance.	268

LISTE DES PHOTOS

Photo 1: Symptôme foliaire du mildiou (feutrage blanc sur feuille).	36
Photo 2: Symptôme sur chandelle (virescence ou “balai de sorcière”).	36
Photo 3: Symptôme sur chandelle (hampes florales transformées en feuillets).	37
Photo 4: Symptôme sur chandelle (suppression de la chandelle qui se transforme en une masse arrondie verte).	37
Photo 5: Symptôme sur chandelle (les épillets de base sont transformés en feuillets).	38
Photo 6: Symptôme sur plante entière (la plantule est morte avant le tallage).	38
Photo 7: Germination des oospores (tube germinatif terminé par un renflement).	66
Photo 8: Germination des oospores (tube germinatif sans renflement).	67
Photo 9: Germination des oospores (début de germination).	68
Photo 10: Amplification par RAPD de l'ADN extrait des zoosporocystes.	258

PREMIERE PARTIE:

Introduction générale

INTRODUCTION

Le mil est la céréale la plus cultivée dans les zones sahéliennes et soudano-guinéennes d'Afrique et une partie de l'Inde (Bilquez, 1975 ; Safeeulla, 1977).

A la base de l'alimentation d'une importante partie de la population mondiale (Thakur et Mehta, 1985), la production annuelle de mil est d'environ 29 millions de tonnes pour une surface cultivée estimée à 46 millions d'hectares (FAC, 1983) ce qui correspond à des rendements moyens de 630 kg/ha-1, ce qui est faible en comparaison avec ceux d'autres céréales. Ces faibles rendements sont le reflet aussi bien des conditions souvent extrêmes dans lesquelles cette culture est menée, que les faibles potentialités des variétés actuellement cultivées (Siband, 1981).

En Afrique de l'ouest, la production du mil était évaluée en 1991 à 7,7 millions de tonnes obtenue sur une surface cultivée de 8.692.000 ha, ce qui correspond à un rendement moyen de 891 kg/ha. La variabilité du rendement serait toutefois importante, allant de 188 kg/ha en Mauritanie à 1519 kg/ha en Guinée (FAO, 1992).

Au Sénégal, durant la dernière décennie, la production des céréales est presque stagnante, sa croissance (1,4 % par an depuis l'indépendance) est restée bien inférieure au taux de croissance de la population qui est de l'ordre de 3 % par an (USAID Sénégal, 1989; MDRH / Sénégal, 1986). A telle enseigne que pour combler le déficit vivrier, le gouvernement sénégalais est obligé de procéder à une importation d'un tonnage important de céréales. Les importations de céréales représentent en moyenne 10 % environ des importations totales et ont augmenté à un rythme de près de 4 % par an pour atteindre un volume de 500 000 t environ, dont seulement 7 % environ étaient couverts par les aides alimentaires (MDRH, 1986). Cette importation de céréales entraîne des sorties importantes de devises du pays.

L'augmentation de la production des céréales, en général, et du mil, en particulier, de façon à atteindre une auto-suffisance alimentaire, représente l'un des objectifs prioritaires des différents plans de Développement Economique et Social du gouvernement du Sénégal.

Tableau 1 : Production des principales céréales vivrières au Sénégal de 1986/1987 à 1989/1990
(Source: Direction de l'Agriculture du Sénégal)

	MIL			SORGHO			RIZ			MAIS		
Année	Surface (ha)*1000	Production (t)*1000	Rendement (kg/ha)	Surface (ha)*1000	Production (t)*1000	Rendement (kg/ha)	Surface (ha)*1000	Production (t)*1000	Rendement (kg/ha)	Surface (ha)*1000	Production (t)*1000	Rendement (kg/ha)
1986/1987	860	502	586	120	132	961	715	143	2 000	95	108	1100
1987/1988	946	690	730	127	111	870	74	137	800	99	114	1150
1988/1989	893	480	542	129	110	844	79	146	1 900	110	123	1120
1989/1990	953	640	671	130	127	965	79	168	2 100	93	131	1400
Total	3 650	2 300		526	479		304	593		397	476	
Moyenne	918	500	635	131	119	911	76	148	1950	99	119	1200
% par rapport au total des principales céréales	74,8	59,9	80	10,8	12,4	115	6,2	15,3	250	8,1	12,3	151,3

Au Sénégal, parmi les cultures céréalières, le mil occupe la place la plus importante aussi bien du point de vue des surfaces emblavées (presque 75 %) que de la production (60%) (Tableau 1). Cependant, ses rendements sont plus faibles que ceux des autres céréales (80 % du rendement moyen des céréales qui est l'ordre de 800 kg/ha) .

L'**accroissement** de la productivité du mil semble donc constituer une option pour faire face au problème vivrier.

Pour accroître les rendements du mil, plusieurs programmes d'amélioration variétale **ont** été créés par des organismes internationaux, régionaux et nationaux de recherche en Afrique, en Inde et en Occident.

Au Sénégal, un programme d'amélioration du mil a été créé en 1970 financé par le Projet FED (Fond Européen de **Développement**). Ce programme a une double optique :

- a) amener le rendement moyen en grain par hectare au niveau permettant de satisfaire les besoins en nourriture de la population ;
- b) faire du mil une plante capable de s'intégrer dans un système de culture intensive (Bilquez, 1975).

Cependant, "dès la mise à l'étude sur le terrain des premières populations créées dans le cadre du programme, le problème de la résistance au *Sclerospora graminicola* est apparu en réalité comme une exigence prioritaire par rapport aux objectifs de travail" (Bilquez, 1975). La situation semble être la même que partout ailleurs, surtout en Inde où le développement spectaculaire d'épidémies de mildiou a réduit considérablement la production et les surfaces occupées par les nouvelles variétés créées en 1971-1972 (Safeeulla, 1977).

Initialement considérée comme une maladie mineure (Weston, 1924), actuellement l'ampleur réelle des dégâts causés par le mildiou, dont l'agent causal est *Sclerospora graminicola*, est telle qu'on la considère comme la principale maladie du mil dans le monde (William, 1984).

Juguler les effets de cette maladie sur les rendements du mil semble donc être un moyen pour augmenter la productivité de cette céréale.

De nombreuses études sur ce champignon sont menées. Cependant, bien des lacunes dans les connaissances à la fois de l'agent pathogène, de son interaction avec le mil, et des mécanismes de résistance de ce dernier face à l'agression parasitaire, persistent. Et c'est peut-être pourquoi malgré les nombreuses méthodes préconisées, aucune ne permet une lutte efficace et adaptée contre le mildiou (Nene et Singh, 1976).

C'est dans ce cadre que s'inscrivent nos travaux, dont les objectifs principaux sont :

- d'étudier la biologie et l'épidémiologie de *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet ;
- afin d'en tirer les **conséquences** fondamentales (relations: hôte x parasite x environnement) et pratiques (stratégies et méthodes de lutte).

Avant d'indiquer la **démarche** suivie, les résultats obtenus et leur analyse, il est nécessaire de faire quelques rappels concernant les acquis sur le mil, le pathogène et leurs interactions.

CHAPITRE I: LE MIL

I.1 • La plante

Le mil pénicillaire est une graminée annuelle appartenant au genre *Pennisetum*.. Dans ce gerire on distingue:

- *P. americanum* (anciennement dénommée *P. typhoides*) comprenant toutes les formes cultivées;
- *P. monodii* (Maire) Brunken, comprenant essentiellement les formes sauvages;
- *P. stenostachyum* (Klotzh ex. A. Br. Bouche) Brunchen renfermant toutes les formes intermédiaires entre les 2 précédentes (Brunchen, 1977).

On voit actuellement **réapparaître** l'ancien nom donné au mil, *Pennisetum glaucum* (L.) Br.

Le mil possède un nombre chromosomique de base $n = 7$, bien que chez Certaines espèces, il y en ait 9 (Lourd et al., 1984). La plupart des espèces sont diploïdes (Pernes et Lourd, 1984) et cluelques unes tétraploïdes (*P. purpureum*) (Gillaumet et Pernes, 1984). Entre les espèces, il existe des barrières génétiques parmi **lesquelles**, il faut citer:

- la compétition pollinique (Marchais et Tostain, 1985);
- floraisons partiellement synchrones entre les espèces (Pernes et al., 1984).

Cependant ces barrières de **reproduction** ne sont pas strictes et des échanges de matériel génétique restent nombreux (Pernes et al., 1984).

Le mil a des tiges épaisses (10 à 20 mm à la base) sans lacune médulaire; son port est érigé, pouvant aller de 1 à 6 m (Siband, 1981).

Chaque noeud porte un bourgeon axillaire susceptible, dans certaines conditions, de donner une pousse axillaire (talle aérienne). Des racines adventives partent des noeuds de la base de chaque tige (en moyenne 25, selon **Chopart**, 1980). Dans les sols de Bambey, le front racinaire peut atteindre 150 à 200 cm (**Chopart**, 1980). Selon **Ferraris (1973)**, l'enracinement peut atteindre 360 cm de profondeur.

Le mil peut produire jusqu'à 40 tiges par plante (Ramond, 1968). Cependant, seules quelques talles sont fertiles (1 à 7 généralement; Siband, 1981).

L'inflorescence est une panicule contractée ou faux épi (**Bono**, 1971) en position **apicale**. La forme grossièrement cylindrique de cette inflorescence, dont l'**extrémité** du rachis est souvent dépourvue d'épillets, évoque celle du typha, ce qui lui a peut être valu son ancien nom d'espèce typhoïdes (Siband, 1981). Cette panicule est parfois appelée chandelle.

Des fleurs mâles et femelles coexistent sur le même épillet. La protogynie marquée (deux à trois jours entre floraisons mâle et femelle) assure la prépondérance de la fécondation croisée. Le caryopse mûrit en 3 à 4 semaines après l'anthèse (Siband, 1981; voir aussi fig. 1)

Les exigences écologiques de cette plante a également été l'objet de nombreuses études, **Rachie** (1975) souligne que le mil peut supporter ii la fois de fortes températures, des stress hydriques et de pauvres sols et répondre très bien aux interventions culturales. **Ferraris** (1974) souligne sa tolérance marquée pour le pH bas et le sel, sa sensibilité! aux excès d'eau et sa grande variabilité génétique qui lui permet de croître dans une large gamme de pluviométries: 125 à 900 mm.

1.2 ▪ Les systèmes de culture du mil.

Le milieu rural africain en général, et sénégalais en particulier, subit des mutations qui se traduisent par une différenciation au niveau des systèmes de culture. Ainsi, coexistent deux systèmes de culture: l'un majoritaire, **traditionnel** et l'autre, plus moderne, intensifie, est encore à l'état embryonnaire.

Sur des exploitations agricoles de dimensions variables (la majorité entre 6 et 13 ha; Tchakerian, **1981**), la rotation habituelle est Mil-Arachide avec des rendements faibles ($\sim 600 \text{ kg.ha}^{-1}$) et extrêmement fluctuants, assurant des revenus par habitant très bas (22 à 40.000 CFA. an-l) (Siband, 1981). Le goulot d'étranglement est souvent les temps de travaux nécessaires aux deux cultures (Banque Mondiale, 1975); l'arachide étant **la** culture commercialisée, donc source de revenus pour le paysan, le choix se fait la plupart du temps aux dépens du mil dont 95 % de la production est autoconsommée.

Traditionnellement, il existe trois modes d'entretien de la fertilité en zone sahélo-soudanienne: la jachère, la fumure organique et l'utilisation de légumineuses arborées (*Acacia **albida***) ou annuelles (arachide, niébé; Bouhier et Jouve, 1990). Cependant l'accroissement démographique rapide et l'extension des surfaces cultivées, les faibles pluviométries des dernières années et l'introduction de l'élevage de trait, conduisent à des difficultés dans la gestion de la fertilité des sols.

Au Sénégal, **jusqu'en** 1984 (date de mise en vigueur de la Nouvelle Politique Agricole), l'apport d'engrais minéral était fréquent sur le mil: le paysan bénéficiait d'un crédit sur **les** intrants (engrais, semences, équipements). Mais depuis cette date, l'accès au crédit est devenu très difficile et rares sont les paysans qui utilisent de l'engrais minéral sur le mil (Diouf, '1990).

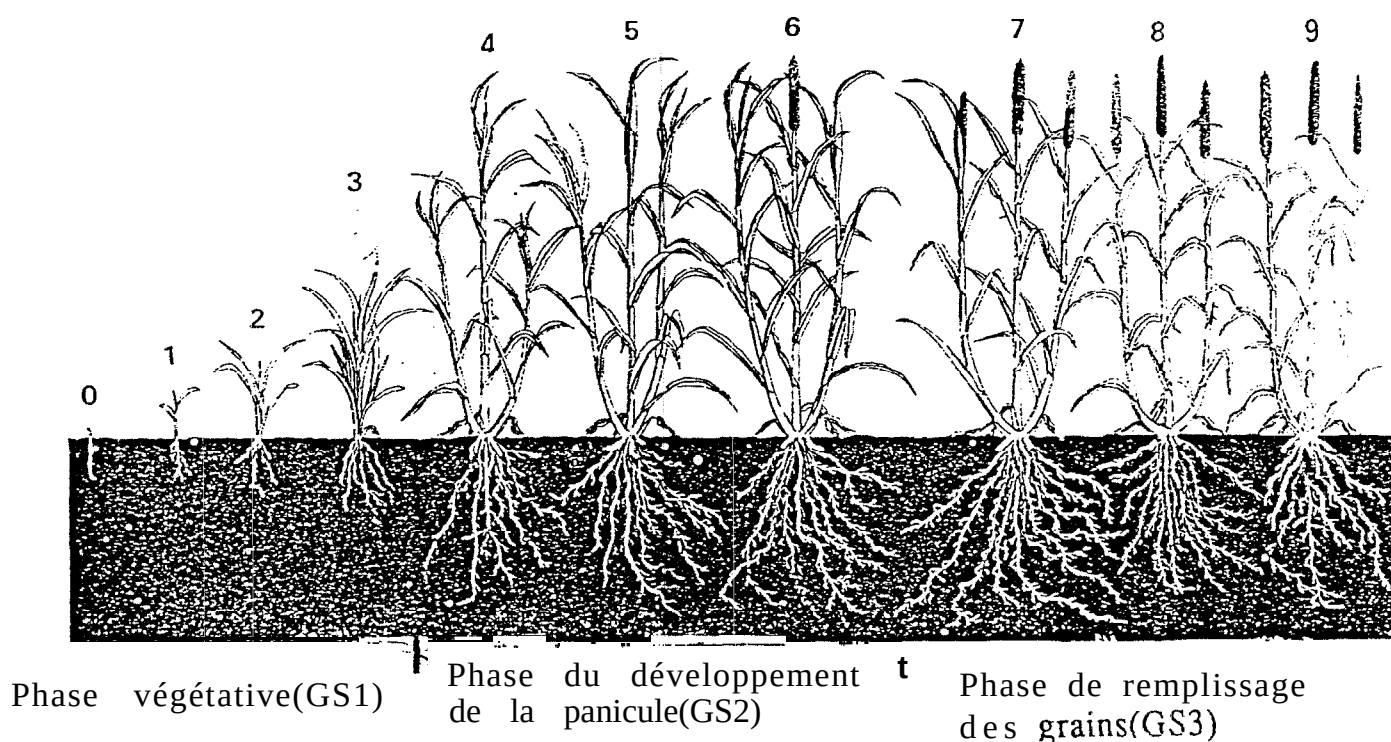


Fig. 1: Diagramme schématisique des principales phases de croissance du mil: GS1, GS2 et GS3. Les nombres de 0 à 9 indiquent les différents stades de croissance (voir tableau 29) (Tiré de Maiti et Bidinger, 1981).

Au Sénégal, deux types de mil sont cultivés: le type **souna** ou mil précoce (75-90 j) et le type **sanio** ou mil tardif (120-150 j). Le mil **souna** occupe environ 85% des surfaces cultivées et est essentiellement **réparti** dans les zones Nord et Centre du pays. La culture du **sanio** est pratiquée dans les zones Sud et Est où la contrainte pluviométrique est moins aiguë. Seul le mil **souna** a bénéficié d'efforts soutenus de sélection qui ont abouti à la création de nouvelles variétés (Tableau 2).

Dans le Bassin Arachidier du Sénégal (Centre du pays), l'espace agricole est organisé en trois grandes zones concentriques (Dupriez, 1982; Pelissier, 1966; Benoit-Catin et al., 1986). Autour des villages, dans une auréole d'étendue variable, le mil est cultivé en continu. Ce sont les champs de case ou **TOL KER**. Ces parcelles reçoivent **régulièrement** des apports d'ordures ménagères. En saison sèche, c'est aussi le lieu de **parcage** nocturne des animaux domestiques. Inversement, le **TOL GOR** (**éthymologiquement**: "défriche récente"), terroir le plus éloigné, est exploité de façon extensive et assure l'interface entre la zone cultivée et la zone de parcours.

Le terroir intermédiaire, le **TOL JATI**, est celui où l'intensification proposée par la recherche est plus spécialement mise en oeuvre.

La répartition des surfaces des parcelles est de 74 % pour le **TOL JATI**, 13 % pour le **TOL KER** et le **TOL GOR** (Benoît-Catin et al., 1986). Les principales techniques culturales du mil dans le Bassin Arachidier sont résumées dans le Tableau 3.

Tableau 2 : Variétés améliorées de mil recommandées au Sénégal.

	Stade d'avancement							
	Variétés vulgarisées				Nouvelles obtentions			
Nom de la variété	Souna III	IBV 8004	IBV 8001	GAM 8501	GAM 8301	GAM 8203	GAM 8201	IBMV 8402
Origine:	CNRA Bambey	CNRA Bambey	CNRA Bambey	CNRA Bambey	CNRA Bambey	CNRA Bambey	CNRA Bambey	CNRA Bambey
Zone de culture	Kaolack Fatick	Louga Diourbel Thies	Kaolack Fatick	Tamba	Louga Diourbel Thies	Louga Diourbel Thies	Louga Diourbel Thies	Louga Diourbel Thies
Cycle végétatif(j)	85-95	75-85	75-85	85-95	75-80	75-80	75-80	75-85
Potentiel de rendement (Kg/ha)	3200	3100	3100	3000	3300	3300	2600	3300

Tableau 3 : Principales techniques culturales du mil dans le Bassin Arachidier (Diouf, 1990).

TRAVAIL DU SOL AVANT SEMIS	SEMIS	DEMARIAGE	SARCLAGES: Entretien, Lutte contre les adventices	FERTILISATION MINERALE ET ORGANIQUE	RECOLTE ET CONSERVATION
* Si précédent mil (champs de case), dessous-charge et grattage superficiel à 90 j) ou en l'hilaire ou la humide (après la houe sine (prof. = 5-6 cm) * Si précédent arachide aucune préparation avant semis, sauf si, en fin de saison sèche, le champ est encore enherbé, par lequel cas, application des mêmes façons superficielles que pour le précédent mil.	* Semis en sec (avant hivernage) pour le souna (cycle de 1ère pluie), surtout pour le sanio (cycle de 120j, cultivé au sud). * Semis manuel ou mécanique: plusieurs graines (dizaine) pour poquet. * Densité: 10000 - 13000 poquets/ha.	* Réduction du nombre de plants du poquet à 3-7 plants en moyenne. * Opération manuelle * Début: 10 jours environ après la levée et peut se poursuivre pendant 3 à 4 semaines pour l'ensemble des champs mbind(1). * Pendant le démarriage, arrachage des adventices autour des touffes de mil.	* 1er sarclage : à la houe sine, équipée de raclette en "pate d'oie" avant démarriage: plusieurs passages simples ou croisés entre les lignes de semis. * 2ème sarclage: en début de saison montaison entre 30 et 40 jours après la levée. Même outil que pour le 1er sarclage, en passages simples. * 3ème sarclage: indispensable surtout au sud du bassin arachidier où l'enherbement est plus important. * En cas d'infestation par le striga, arrachage des pieds s'ils sont nombreux.. Si la densité est très forte, aucun moyen de lutte en cours de végétation n'est efficace. L'alternance mil/arachide permet de limiter les infestations.	* Si application d'une fumure minérale, apport de 100 - 150 kg/ha de 14-7-7, 120 et 130 jours après levée pour le sanio. * Sinon fertilisation organique pour les mbind ayant des troupeaux de bovins (parcages en saie sèche) ou en place) ou après dessouchage des pieds, puis récolte). * Les champs de case sont souvent récoltés en terre alors que les autres le sont sur pied. * Conservation dans des greniers après séchage de plusieurs semaines à l'air libre. Parfois les épis sont battus et les graines conservées dans des sacs après les traitements insecticides. * En même temps que la récolte, l'agriculteur sélectionne de "bons" épis pour réserver ses semences de la campagne suivante.	* Récolte entre 85 et 90 jours après levée pour le souna ; 120 et 130 jours après levée pour le sanio. * Récolte manuelle sur pied (on coupe les épis en laissant les tiges)

(1) : mbind = Champs de case

CHAPITRE II • L'AGENT CAUSAL DU MILDIU: *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet

II.1 • Taxonomie

L'espèce *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet appartient à la classe des Oomycetes, l'ordre des Peronosporales, la famille des Peronosporaceae et au genre *Sclerospora*. C'est un parasite obligatoire, c'est-à-dire qui exige toujours des tissus vivants de l'hôte pour se développer. Cette espèce est actuellement la seule bien étudiée du genre *Sclerospora* (Shaw, 1970; Dick et al., 1984).

II.2 • Répartition géographique et pertes de rendement

Cette maladie existe partout là où il y a des cultures du mil. En Afrique de l'Ouest, cette maladie est signalée dans tous les pays (Mbaye, 1988). Son aire d'extension est indiquée dans la figure n° 2. Les pertes de rendement causées par cette maladie sont signalées depuis longtemps: 6 % à l'Est de la Chine (Porter, 1926); 45% à côté d'Allahabad (Mitter et Tandon, 1930); 60% en Mozambique (Decarvalho, 1949); 10% au Nigéria (King et Webster, 1970); 6-10 % chaque année dans le Sahel (Harris, 1982; King, 1970; Selvaraj, 1977). Au Burkina Faso, en 1979, J.A. Frowd évalue le taux de mortalité des plantes dû au mildiou à 50 %. Au Niger, Guthrie (1981) trouve que l'incidence moyenne (pourcentage de plantes infectées) est de 19 % autour de Sadoré. Les réductions de rendement causées par le mildiou peuvent donc être importantes.

II.3 • Organes du champignon

II.3.1 • Le mycélium (fig. 3a, b)

L'hyphe du champignon est coenocytique, inter- et intracellulaire, de diamètre variable pouvant atteindre 10 μm . Il forme des *haustoria* grêles et ramifiés (Girard, 1975). Au niveau des stomates foliaires, le mycélium donne naissance à des zoosporocystophores.

La présence du mycélium du champignon est signalée dans tous les organes de la plante ainsi que dans les semences (Waller et Ball, 1982; Shetty et al., 1980). Dans les semences, on le trouve généralement dans la couche à aleurone et dans le scutellum, rarement au sein même de l'embryon (Shetty et al., 1980).



fig. 2 : Aire d'extension géographique de *Sclerospora graminicola*
(en noir) (d'après Williams, 1984) modifiée (en pointillé).

II.3.2 • Les zoosporocystophores (sporangiophores)

Ce sont des organes du **champignon** qui sortent par des stomates foliaires et portent des zoosporocystes. De ce fait, on les trouve le plus souvent localisés à la surface inférieure des feuilles. Leurs dimensions varient de 100 à 300 μm au **maximum** de leur croissance (Girard, 1975) (Fig. **3c**).

II.4 • Les types de spores du champignon

II.4.1 • Zoosporocystes (sporangies)

De formes ellipsoïdes, de dimensions 19 x 16 μm environ (Girard, 1975), ils possèdent une papille à leur extrémité. Les zoosporocystes sont formés sur les stérigmates des zoosporocystophores. Leur cytoplasme est hyalin. Au sein des zoosporocystes se différencient des zoospores (fig. 3d).

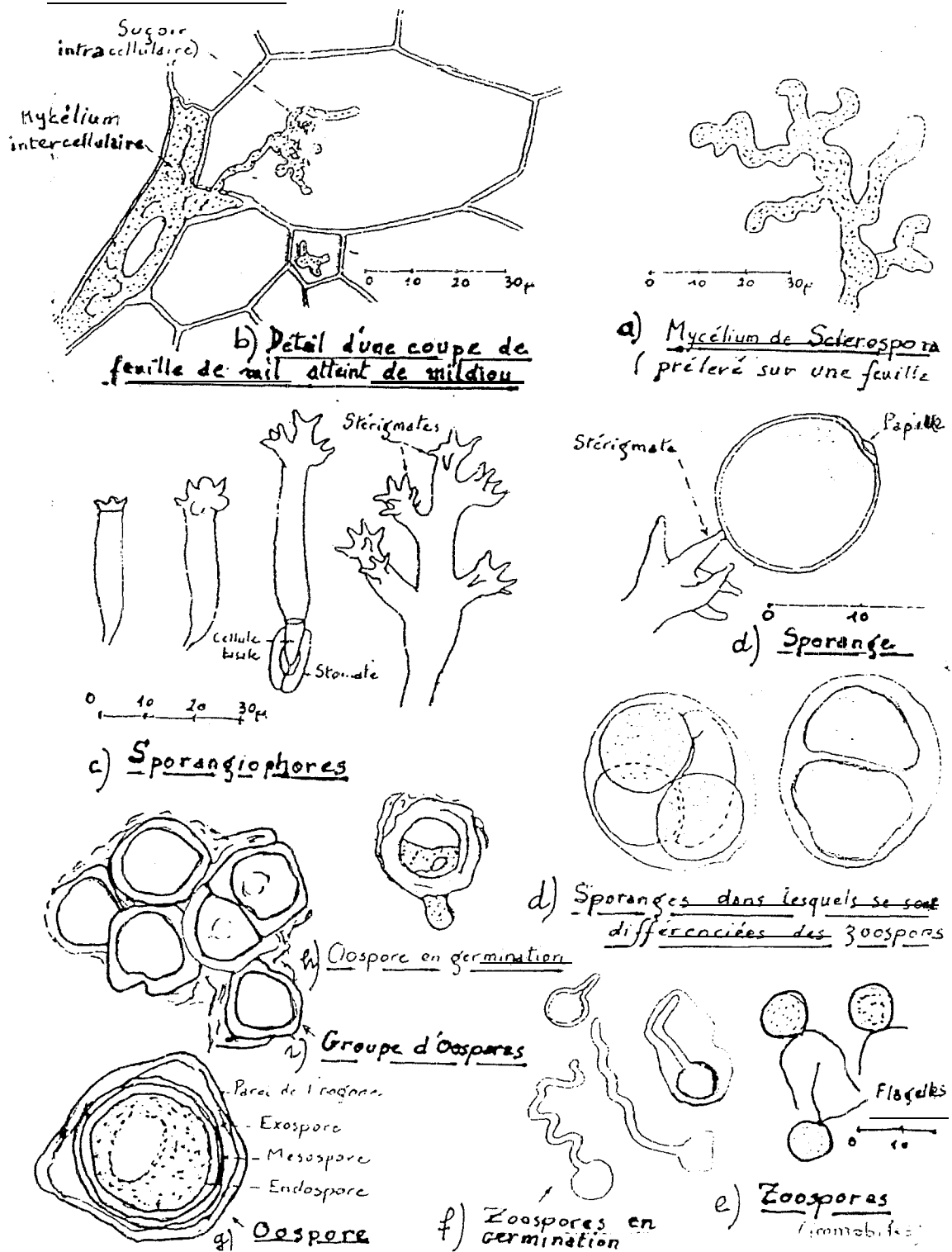
II.4.2 • Les zoospores

Les zoospores sont réniformes, de diamètre variant de 4 à 10 μm (Girard, 1975). Les zoospores sont **libérées** dans un milieu aqueux par des zoosporocystes. Les zoospores sont, en général, uninucléées et biflagellées, mais peuvent parfois être multinucléées et multiflagellées si elles **proviennent** des zoosporocystes conservés à une **température** d'environ 5°C (Singh et Williams, 1960). Les zoospores en germe émettent un ou deux tubes germinatifs qui viennent en contact avec les **plantules** et pénètrent l'épiderme des racines ou le **cône** verticillaire des plantules. Parfois, la **zoospore** germe à l'intérieur du zoosporocyste avant d'être libérée (fig. **3e, f**).

II.4.3 • Les oospores

Elles sont produites dans **les** organes infectés de la plante à la suite de la rencontre de 2 thalles **complémentaires** par différenciation des gametanges mâles et femelles (Girard, 1975). Les oospores sont très résistantes aux fortes températures du sol et peuvent **s'y** conserver pendant plusieurs années jusqu'à 10 ans selon **Nene** et Singh (1976). Elles **constituent** les unités d'infection primaire du champignon. Les oospores peuvent être dispersées par les semences, le vent ou

Fig. 3: Observations microscopiques de *Sclerospora graminicola* (d'après Girard, 1975).



les pratiques culturales (Shetti et al., 1980). L'existence d'une **dormance** chez l'oospore et les conditions de sa **levée** ne sont pas encore connues.

Les oospores sont **de** forme sphérique aux contours irréguliers et de diamètre très variable, de 36 à 53 μm (moyenne 42 μm) et de couleur rouge à brune. Elles sont constituées d'un cytoplasme entouré généralement de trois parois. On peut observer, parfois, **une** 4ème paroi externe, qui est celle de l'oogone (Girard, 1975) (fig. **3g**, h, i).

II.5 • Les symptômes

II.5.1 • Symptômes foliaires.

Les premières feuilles attaquées présentent une chlorose de la partie **basale** des limbes. Cette chlorose, réduite au départ, s'étend sur les feuilles nouvellement formées. Quand les conditions du milieu sont favorables ($T^\circ = 20^\circ\text{-}25^\circ\text{C}$ et $\text{HR} > 90\%$), les plages chlorotiques se **couvrent** de sporulation duveteuse blanchâtre (voir photo 1).

Parfois, chez certaines plantes, des tâches chlorotiques mal circonscrites et de dimensions réduites ont pu être observées (Girard, 1975). Au niveau de ces tâches on peut observer une **sporulation** assez intense. Ce type de **symptômes** est rare. Il est communément appelé **symptôme** localisé.

II.5.2 • Symptômes sur les chandelles

Les épillets de l'épi se transforment en organes foliacés plus ou moins allongés et les chandelles des talles **précocément** infectées se présentent sous forme de balai, d'où le nom de "balai de sorcière" qu'on donne à la maladie (voir photo 2). La gamme des aspects que peuvent prendre les inflorescences infectées est variée et dépend de l'époque de l'invasion des primordia floraux par le parasite:

- les hampes florales se **transforment** en feuillets (voir photo 3);
- la suppression totale de la chandelle qui se transforme en une masse arrondie verte ressemblant à une **massue** (voir photo 4);
- les épillets de la base de **la chandelle** sont transformés en feuillets alors que ceux du sommet sont restés normaux (voir photo 5).

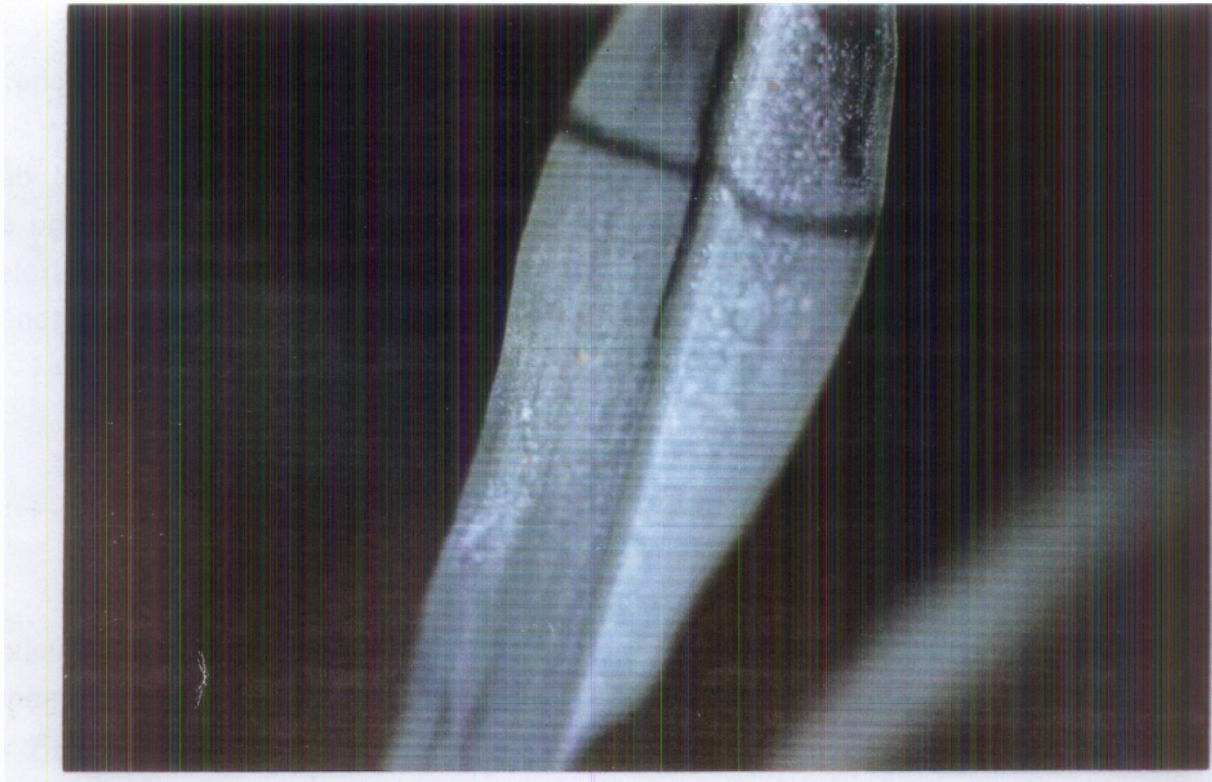


Photo 1: Symptôme foliaire du mildiou (feutrage blanc sur feuille).



Photo 2: Symptôme sur chandelle (virescence ou “balai de sorcière”).



Photo 3: Symptôme sur chandelle (hampes florales transformées en feuillets).



Photo 4: Symptôme sur chandelle (supression totale de la chandelle qui se transforme en une masse arrondie verte)



Photo 5: Symptômes sur chandelles (les **épillets** de base sont transformés en feuillets)



Photo 6: Symptôme sur la plante entière (la plantule est morte avant le **tallage**)

II.5.3 - Symptômes sur la plante entière

Des symptômes du mildiou peuvent être présents soit à la fois sur feuilles et sur chandelles, soit sur les chandelles seulement (Williams, 1984).

En général, la maladie se manifeste sur la plante par un tallage excessif des plantes et par un arrêt de la croissance surtout si les attaques sont sévères et très précoces. Dans ce cas, les **plantules** peuvent mourir avant le tallage (20-21 j après semis) (voir photo 6).

On peut observer parfois des chandelles ou des talles saines produites à partir des talles infectées. C'est le phénomène de rémission de la maladie chez la plante (Singh et King, 1988).

II.6 - Spécialisation du pathogène

Bhat (1973) avait établi une liste des différents hôtes possibles de *S. graminicola* et indiquait qu'il y a **plus** de quinze espèces comprenant des tribus appartenant au Maydee, *Andropogonae*, *Paniceae* et *Agrostideae*.

Au Sénégal, Girard (1975) a **observé** des symptômes de *Sclerospora graminicola* sur *Pennisetum violaceum* (mil sauvage) et sur *P. pedicellatum* provenant du Nigéria.

II.7 - Effets physiologiques de l'infection sur l'hôte.

Sclerospora graminicola provoque des troubles hormonaux chez les plantes de mil par l'augmentation des teneurs en auxines et en orthodihydroxyphénols (Shekhawat et al., 1984). *Sclerospora graminicola* en s'attaquant au mil intervient essentiellement dans le métabolisme des polysaccharides, en réduisant l'accumulation de l'amidon et en accroissant les concentrations en sucre réducteurs dans les tissus infectés (Mogle et Mayee, 1981a). Son intervention dans le métabolisme protéique demeure cependant encore imprécise (Pinard, 1989).

Sclerospora graminicola affecterait ces métabolismes notamment par la sécrétion d'un composé toxique de **nature** glycopeptidique (Wani et Rai, 1981).

Par ailleurs, en envahissant **les** stomates, le pathogène entrave également le bon fonctionnement des échanges gazeux.

CHAPITRE III • METHODES DE CONTROLE DU MILDIOU

La période durant laquelle le mil doit être protégé contre les attaques du mildiou est relativement longue. En outre, l'épidémie du mildiou suit une loi composée sensu Vander Plank (1963) car il fait intervenir à la fois des exodémies et des endodémies sensu Robinson (1976). Toute méthode de contrôle doit donc viser d'une part à éliminer ou à réduire les sources d'inoculum (primaire ou/et secondaire) et d'autre part, à protéger la plante contre ces inoculum. Cependant, la recommandation de l'application d'une méthode doit tenir compte des épidémies de la maladie dans la région considérée et du niveau socio-économique des paysans.

III.1 • Techniques culturales

III.1.1 • Contrôle du mildiou par les rotations.

Cette technique est fondée sur la réduction de l'infection primaire, soit par la non survie des oospores par l'allongement de l'intervalle de temps entre deux cultures de mil, soit par la stimulation de la germination des oospores par des plantes-pièges (plantes capables de stimuler la germination des oospores, mais qui ne sont pas infectées par ces dernières). L'applicabilité de cette technique, cependant, dépend de la longévité, de la dormance des oospores et des sources d'inoculum asexué dans les adventices et les champs voisins (Williams, 1984).

Au regard des connaissances disponibles sur la biologie et l'épidémiologie de *S. graminicola* et aux conditions de culture du mil dans la plupart des pays du Sahel cette technique de contrôle semble difficilement applicable. En effet, devant le manque de terres dû à une démographie rapide, la culture du mil est pratiquée presque en monoculture, ce qui entraîne une augmentation de l'inoculum primaire dans le sol.

III.1.2 • Utilisation du labour et de la densité de semis, comme techniques de contrôle du mildiou.

Nous ne disposons pas de référence directe sur les effets du labour et de la densité de semis sur le mildiou du mil. Cependant Tuleen et al., (1980) indiquent que le labour profond, du fait de l'enfouissement des oospores, limite

significativement l'effet du mildiou sur les variétés de sorgho. Mais ces résultats ne portent que sur une seule **année** d'expérimentation et méritent d'être confirmés.

Prederiksen (1980), quant à lui, trouve que de fortes densités' de semis atténuent les effets du mildiou sur les rendements du sorgho. Mais, toutefois, ces deux pratiques, même si on démontre leur efficacité semblent difficilement recommandables dans les conditions actuelles du Sahel. En effet dans cette région, les agriculteurs ne disposent pas d'outils leur permettant **de** labourer profondément de grandes surfaces et le semis dense pose non seulement le problème de disponibilité de semences, mais cette pratique augmenterait, à la longue, la quantité d'oospores dans le **sol**.

III.1.3 - Calage des semis, comme moyen de contrôle du mildiou.

Plusieurs travaux effectués sur le mil signalent qu'un retard de semis peut avoir pour conséquence l'augmentation de l'incidence du mildiou (Chahal et al., 1978; Girard, 1975; Mbaye, 1985). En effet, les effets combinés de l'augmentation du niveau d'inoculum résultant de la sporulation asexuée sur les plantes **précocément** infectées et de la sensibilité relative des jeunes plantules favorisent le développement de la maladie (Williams, 1984).

Les saisons sèches longues et très chaudes du Sahel empêchent la survie des zoosporocystes, c'est pourquoi des semis de mil sur une grande échelle dès les premières pluies ou **à** sec, peuvent aider considérablement à contrôler le développement du mildiou; par contre, des retards sur les dates de **semis** peuvent exposer les jeunes plants **à** l'infection secondaire de l'inoculum asexué provenant des champs voisins.

III.3.4 - Epuration sanitaire (sanitation).

Cette technique consiste à détruire les plantes malades. C'est la **méthode** la plus usitée car elle présente un double avantage: elle permet de réduire les inoculums primaire et secondaire et elle est simple et rentre dans la plupart des cas, dans l'entretien normal des champs. Cependant, cette méthode de contrôle demande beaucoup plus d'attention et de main d'oeuvre de la part des paysans. Pour **qu'elle** soit efficace, il faut non seulement des efforts **individuels** des agriculteurs, mais aussi des actions coordonnées de tous les paysans de la région infestée et des organisations gouvernementales de la Protection des Végétaux. Le premier mois de développement des cultures est le plus déterminant, car au-delà, non seulement cette technique devient inefficace, mais l'arrachage diminue le

rendement. La difficulté des paysans à appliquer cette technique réside en premier lieu dans l'identification précoce des symptômes.

III.1.5 - Fumures

Il est difficile d'envisager actuellement des recommandations dans ce domaine, car malgré le grand nombre de travaux effectués, les résultats sont contradictoires (Deshmukh et al., 1978; Singh 1974; Singh and Aggarwal 1979). De tous ces travaux, il apparaît que l'application de la fumure n'est pas efficace comme méthode de contrôle du mildiou dans le cas des **variétés** très sensibles.

III.2 - Contrôle chimique contre le mildiou

Plusieurs auteurs (Exconde 1975; Frederiksen et Renfro 1977; Girard 1974) ont montré qu'il est possible de contrôler les mildious des **céréales** en combinant des traitements de semences au chloroneb et plusieurs applications foliaires au bis-dithiocarbamate. Toutefois on assiste parfois à l'inefficacité de ces traitements sous forte infestation. En outre, ces résultats furent **économiquement** et techniquement inapplicables en milieu paysan à cause du bas niveau de production du mil, du niveau de technicité des paysans et des coûts des pesticides.

Thakur et Kanwar (1977) avaient trouvé que la combinaison Agrosan GN et Thirame utilisée en enrobage de semence pouvait réduire le mildiou de 70 % et augmenter le rendement de plus de 50 % en comparaison avec les parcelles témoins.

L'apparition du Metalaxyl (N- (2- methoxyacetyl)- N- (2,6 - Xylyl) - DL - alamate] en 1970 apporta un regain d'intérêt au **contrôle** des mildious des céréales avec les fongicides. Plusieurs chercheurs testèrent ce **produit** et recommandèrent son utilisation en traitement de semences à la dose de 1-2 g m.a. par kg de semences (Venugopal et Safeeulla 1978; Williams et Singh 1981). Cependant cette protection n'est que partielle, car en cas de fortes infestations, son **efficacité** baisse sensiblement à partir du stade montaison **pour** devenir nulle à la maturité (Seivaraj 1978). En outre, certains chercheurs signalent des effets négatifs du Ridomil sur la germination et le développement des jeunes plantules suite au traitement de semences avec des doses relativement **élevées** (Sy, 1978; Singh and Williams, communication personnelle). Cette phytotoxicité est **d'autant** plus grave que les plantes sont exposées à un stress hydrique (Williams 1984).

III.3 - Contrôle biologique du mildiou

Les oospores des mildious des graminées sont parasitées par plusieurs champignons incluant les Chytrides, *Fusarium* spp, *Curvularia* spp. et, sans doute, beaucoup d'autres, non encore identifiés. Il a aussi été observé beaucoup de bactéries à l'intérieur des oospores (Williams 1984). Ce parasitisme peut être utilisé dans une perspective de lutte biologique. Mais aucune recherche systématique à notre connaissance, n'est encore entreprise dans ce domaine, malheureusement.

III.4 - Contrôle du mildiou par l'emploi de variétés résistantes

La création des **variétés** de mil qui sont résistantes est la méthode de contrôle du mildiou la plus porteuse d'espoir et la plus accessible au monde paysan africain (Williams, 1984 ; Singh et al., 1987).

Des tests coopératifs multilocaux de résistance au mildiou du mil ont été initiés depuis 1976 et conduits annuellement dans les Pépinières Internationales du Mildiou du mil (IPMDMN) par l'ICRISAT et des institutions nationales dans plusieurs pays d'Afrique et d'Asie ont participé à ces tests. Certaines entrées se sont révélées résistantes dans la plupart des localités, d'autres ont montré des différences de performances en fonction des localités: par contre, d'autres se sont montrés très sensibles dans toutes les localités (ICRISAT 1978, 1979, 1980, 1981). Les meilleures sources de résistance proviennent du Nord du Nigéria et du Burkina Faso où les populations du mildiou se sont avérées plus agressives (Singh et al., 1987).

Au Sénégal, des criblages du matériel végétal pendant plusieurs années ont permis de révéler un matériel qui présente de l'intérêt du point de vue de sa résistance au mildiou.

Au Burkina Faso, quatre variétés testées pendant six ans (1976-1981) ont montré une infection très faible (Frowd 1981). A partir de 1986, une **pépinière** de l'Afrique de l'Ouest pour l'observation de mildiou a été établie au Centre Sahélien de l'ICRISAT à Niamey. Cette pépinière a pour but d'identifier du **matériel** ayant une résistance stable au mildiou dans cinq pays de l'Afrique de l'Ouest (Sénégal, Mali, Niger, Nigéria, Burkina Faso).

Actuellement, si d'une façon générale, les méthodes de criblage sont assez bien maîtrisées, les études sur les mécanismes génétiques des **résistances**, leur stabilité dans le temps et leur nature n'ont fait que commencer.

III.5 - La lutte intégrée

Une méthode intégrée de lutte est une association de deux ou plusieurs méthodes pour assurer un niveau de contrôle plus durable qu'on ne pourrait atteindre avec chacune prise individuellement.

L'efficacité des combinaisons de méthodes de lutte dépend des épidémiologies du mildiou dans la région où elle est appliquée et de l'efficacité de chaque méthode prise individuellement (Williams 1984). Aussi l'applicabilité de ces méthodes de lutte intégrée par les agriculteurs est fonction des possibilités techniques et économiques des paysans visés.

Malgré des recommandations faites dans ce domaine (CILSS/PLI, 1985), aucune recherche mettant à l'épreuve le concept de lutte intégrée n'a malheureusement été conduite.

CHAPITRE IV ▪ OBJECTIFS DES TRAVAUX

Beaucoup de lacunes subsistent donc encore, aussi bien dans la connaissance de la biologie de l'agent pathogène, que dans celle des processus épidémiologiques. Beaucoup de travaux sont également nécessaires pour proposer des solutions pour le contrôle de la maladie.

Dans le cadre de cette étude, nous nous sommes intéressés à l'analyse des mécanismes épidémiologiques chez le mildiou du mil, en abordant le processus monocyclique, le processus polycyclique, et quelques options de contrôle de cette maladie.

« Partie III: Processus monocyclique

Cette étude comprend deux aspects:

- Etudes des processus monocycliques. Les objectifs de cette étude sont:
 - a) Donner des définitions opérationnelles des différents processus monocycliques et des phases qui les composent;
 - b) Suivre le mildiou dans l'accomplissement de ses cycles sexué et asexué, étape par étape.
- Etude des composantes de résistance. Cette étude a pour objectifs:
 - a) d'étudier les composantes de résistance par la caractérisation de chaque étape de ses cycles par quelques variables qui permettent de les couvrir;
 - b) d'essayer de les quantifier et
 - c) de les condenser en une seule variable constituant un estimateur de résistance générale.

« Partie IV: Processus polycyclique

Cette partie concerne l'étude des mécanismes épidémiologiques au niveau de la parcelle. Elle comprend:

- Enquête sur les maladies du mil:
 - a) évaluation des dégâts causés par les trois principales maladies du mil dans des situations de production différentes;
 - b) description des relations entre les variations de rendements et les dégâts causés par les maladies.

• Etude de la dispersion du mildiou en fonction des facteurs de l'environnement.

Il s'agit d'une étude de cas portant sur une parcelle, pendant une campagne. Elle comprend:

- a) une approche des modes de dispersion du mildiou pendant une campagne culturale;
- b) une description des effets des facteurs de l'environnement.

Partie V: Méthodes de contrôle

Cette partie rassemble des informations acquises pour la mise au point de méthodes de contrôle.

La résistance variétale sert de pivot à notre approche de ce problème. Elle comprend trois volets:

- a) Sources de résistance: test de différents dispositifs de criblage pour la résistance.
- b) Test **diallèle**: Cet essai est destiné à mieux comprendre la nature de différents types de résistances.
- c) Comparaison des dispositifs, afin de définir le meilleur dispositif à utiliser.

D'autres méthodes ont été envisagées. En effet, nous restons convaincus que pour arriver à un meilleur contrôle du mildiou, il faut une combinaison judicieuse de plusieurs méthodes.

- a) La lutte chimique contre le mildiou
- b) Les techniques; culturales.

Partie VI: Vers une lutte intégrée

La mise en oeuvre d'une expérimentation de lutte intégrée dans les champs des agriculteurs constitue le volet de cette partie. Elle implique la combinaison de la résistance variétale, de traitements de semences et des techniques culturales (arrachage des plantes malades et incinération). Cette étude aborde non seulement les questions techniques, mais aussi les aspects économiques du problème.

Partie VII: Quelques perspectives de recherche.

Cette partie consiste à entrevoir les perspectives sous les aspects suivants

- a) modélisation

b) étude de la diversité génétique de *S. graminicola*.

Le premier volet comprend une première réflexion sur l'élaboration d'un modèle simplifié de simulation dynamique de *S. graminicola*. L'objectif principal de ce modèle est de condenser l'ensemble des informations disponibles afin de simuler le comportement au champ d'un **cultivar** donné.

Le second **volet** jette le premier jalon d'une démarche méthodologique exploratoire, visant à utiliser les techniques de biologie moléculaire (PCR-RAPD) à des fins d'analyse de la diversité génétique au sein des populations de *S. graminicola*.

. Partie VIII: Conclusions générales

SECOND E PARTIE:

MATERIELS ET METHODES

CHAPITRE V: MATERIEL VEGETAL

Seules les méthodes générales sont présentées ici. Le protocole de chaque étude spécifique sera exposé ultérieurement.

V-1 • Les variétés de mil **utilisées**

Pour limiter la variabilité expérimentale, nous avons utilisé des formes cultivées présentant une homogénéité maximale (lignées ou variétés fixées multipliées et épurées par nous-mêmes) (tableau 4). Le matériel végétal a fait l'objet d'un entretien et d'une protection sanitaire rigoureuse (épuration au niveau des parcelles, battage épi par épi, tri des semences et traitement des semences avant stockage dans des pots hermétiques).

V.2 • Culture du mil en serre ou en phytotron

Les cultures sont, en général, effectuées en pots en polyéthylène de 25 à 30 cm de diamètre. Ces pots sont stérilisés avec de l'hypochlorite de sodium pendant 5 mn avant d'être rincés avec de l'eau stérile et remplis avec du substrat.

Le substrat est, en général, un mélange de terre avec du terreau (3:1). Le substrat, sauf dans certains cas, est stérilisé à l'autoclave pendant 2 h par jour pendant 3 j sous une pression de 1 bar. Pour les plantes entretenues jusqu'à maturité, on ajoute une fumure minérale (NPK) dans les pots avant le semis.

Les semis sont généralement effectués en poquets (3-4 poquets par pot et 5 grains par poquet au semis). A la levée, le semis est éclairci à un plant par poquet.

En phytotron (modèle 600 G3 THIL • **Fisons** scientific Apparatus-Angleterre), l'éclairage est assuré par des lampes à fluorescence ($2100 \text{ E.m}^{-1}\text{S}^{-1} = 21000 \text{ lux}$); la température est, généralement, maintenue entre 20 et 35° C, en fonction de la température ambiante et de l'expérience.

Les arrosages sont effectués quotidiennement.

Tableau 4 : Lignées et cultivars utilisés

Appellation	Nature	Origine	Comportement vis-à-vis du mildiou
Tif 239 D2B2	Lignée	Tifton (E U) Bambey (Sénégal)	Sensible
P 105	Cultivar	Sénégal	Sensible
7042	Lignée	ICRISAT	Sensible
IBV 8001	Variété	ICRISAT/Sénégal	Résistant
IBV 8004	Variété	ICRISAT/Sénégal	Résistant
IBMV 8402	Variété	ICRISAT/Sénégal	Résistant
SOUNA III	variété	Sénégal	Tolérant
SOUNA LOCAL	Cultivar	Sénégal	Tolérant

V.3 ▪ Culture du mil en plein champ

Sauf conditions particulières, la culture en plein champ est conduite de la façon suivante:

- Préparation du terrain: labour et reprise de labour, précédé d'un apport d'engrais complexe (10-21-21, à 150 kglha) ou équivalent en engrais simples;
- Semis en humide, après une pluie ou une irrigation, en poquets de 5 à 10 graines, avec un espacement de 30 x 60 cm ou 90 x 90 cm;
- Démariage à 10 j environ, associé au premier sarclage (mécanique) et suivi d'un apport d'urée (50 kg/ha);
- Sarclages selon les besoins (généralement 2), second apport d'urée (50 kg/ha) au stade montaison (vers le 45ème j. après semis).

CHAPITRE VI - L'AGENT PATHOGENE

Le pathotype de *S. graminicola* utilisé provient de feuilles séchées de mil infectées par le mildiou provenant des parcelles du Centre National de Recherche Agronomique de Bambey. Ces feuilles sont broyées mécaniquement dans des mortiers en porcelaine. La poudre obtenue est filtrée à travers une série de tamis dont le trémis a des pores de diamètre de 30 μm , et gardée dans des boîtes métalliques hermétiquement fermées, à la température ambiante du laboratoire (25-35°C). La concentration de cette poudre, en oospores, peut atteindre 25-30000 oospores/g. Cette poudre contient, en plus des oospores, beaucoup de débris végétaux et des spores d'autres champignons.

VI - 1 - Utilisation de zoosporocystes et de zoospores comme inoculum

L'inoculum est obtenu à partir des plantules de mil infectées et vivantes cultivées en serre ou en champ. Ces plantules sont incubées à 20°C et humidité relative 70 % dans une lumière fluorescente (20.000 lux) pendant 15 h. Les feuilles sont ensuite récoltées et débarrassées d'anciennes sporulations du parasite par nettoyage avec un coton humide. Elles sont découpées en segments de 7-10 cm et placées dans des boîtes de pétri humidifiées. Ces boîtes sont ensuite placées à l'obscurité à une température de 20 à 25°C pendant 16 h. Les zoosporocystes alors formés sont récupérés par pulvérisation d'eau sur les limbes dans des béchers. La concentration de cet inoculum est généralement très élevée et peut atteindre 106 zoosporocystes / ml.

Les infections sont en général, effectuées 1 h à 1 h 30 après la préparation de la suspension, c'est-à-dire, **après** la phase de libération maximale de zoospores. Deux ml de la suspension sont déposés sur le sommet des hypocotyles (si les plantules sont très jeunes) ou dans la pseudotige de plantes (pour les plantes plus âgées). Cette technique permet d'obtenir un taux très élevé de plantules infectées.

Des infections par immersion des plantules dans la suspension sont parfois utilisées.

VI - 2 - Utilisation des oospores comme inoculum

Sauf indications contraires, dans les expériences faisant intervenir des oospores, de la poudre d'oospores est ajoutée dans les poquets avant de les refermer (2 g par poquet, soit environ 50 à 60.000 spores) pendant le semis.

Parfois, on recouvre les semences avec une couche de 2mm de poudre d'oospores avant de tout recouvrir par une couche de terre. Ce type d'inoculation est utilisé dans les cas où on désire obtenir le maximum de plantules infectées.

VI - 3 - Evaluation et notation de la maladie

En serre ou en champ, la maladie est évaluée selon les critères suivants:

- l'incidence (I), pourcentage de plantes infectées calculée comme:

$$I = \frac{n}{N} \times 100 \quad (1)$$

- la sévérité (S), indique la gravité de la maladie. Elle est évaluée à partir de l'échelle standard proposée par Williams (1984) modifiée (voir chapitre sur le criblage). Elle est calculée comme:

$$S = \frac{\sum x_i \times n_i}{4 \times N} \times 100 \quad (2)$$

où n représente le nombre total de plantes infectées

N représente le nombre total de plantes

x_i , les catégories des notes ($x_i = 0, 1, 2, 3, 4$) (fig. 4)

n_i , le nombre de plantes rentrant dans la catégorie x_i

4, représente la note la plus élevée de l'échelle

et 100, pour exprimer I et S en pourcentage de plantes ou talles infectées respectivement.

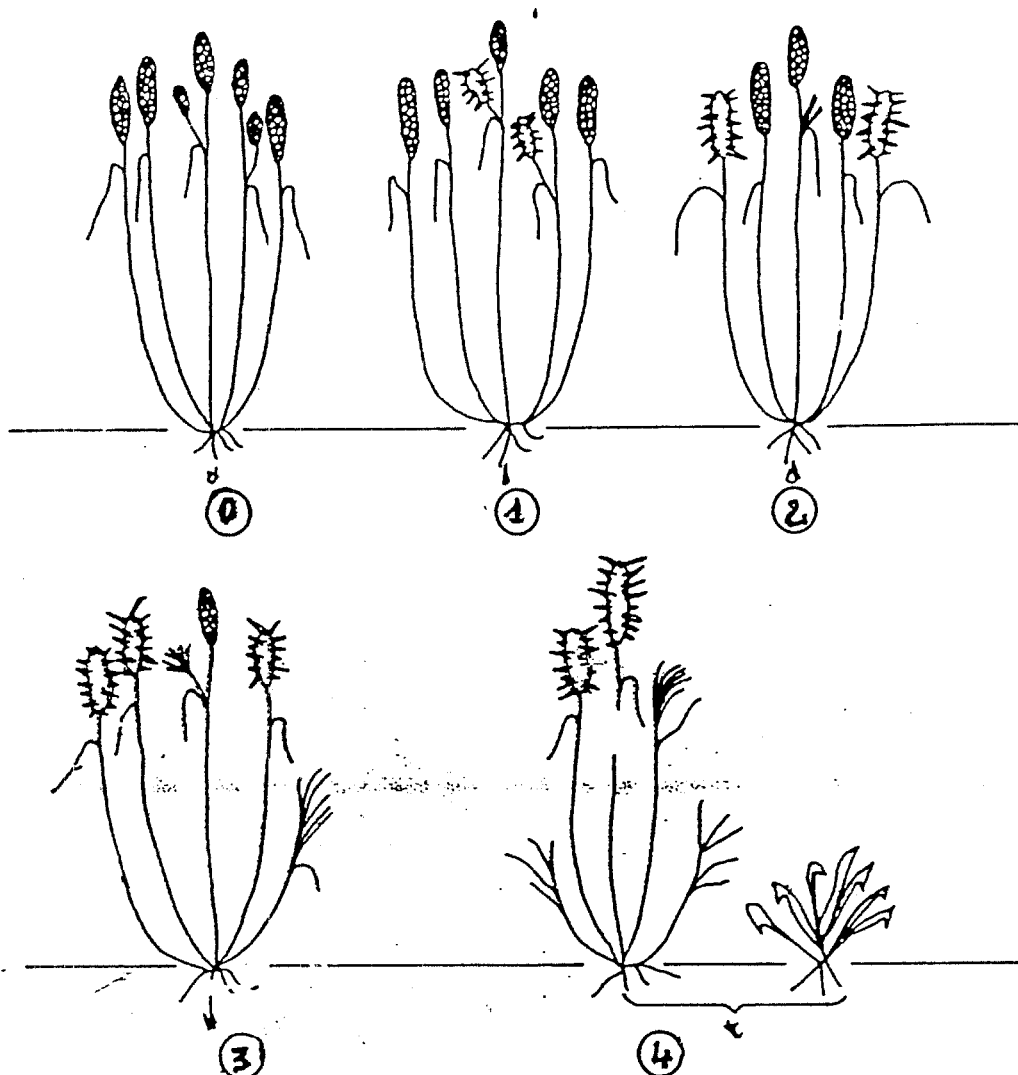


Fig. 4: Echelle de notation de la sévérité du mildiou
(d'après R. J. Williams, 1984) modifiée.

- 0 Pas de symptômes de mildiou
- 1 Seules les tiges aériennes sont attaquées.
- 2 Moins de 50% de tiges **basales** sont attaquées..
- 3 Plus de 50% de tiges **basales** sont attaquées.
- 4 Toutes les tiges (ainsi que la tige principale) sont attaquées ou la plante est tuée au stade jeune.

TROISIEME PARTIE:

ETUDE DES PROCESSUS MONOCYCLIQUES DE *S. graminicola*
(Sacc.) Schroet

CHAPITRE VII: ETUDE DES FACTEURS AFFECTANT LES PROCESSUS MONOCYCLIQUES CHEZ *SCLEROSPORA GRAMINICOLA*

Un processus monocyclique (Zadoks et Schein, 1979) constitue une étape du cycle infectieux depuis le dépôt d'une unité infectieuse, jusqu'à la libération d'une nouvelle génération d'unités infectieuses.

Sclerospora graminicola (Sacc.) Schroet est un parasite dont le cycle présente une structure emboîtée (Zadoks et Schein, 1979). En effet, on est en présence de deux types de cycles:

- un cycle primaire, qui va du contact des **radicules** de mil avec les **oospores** du champignon dans du sol ou éventuellement de l'activation du mycélium présent dans l'embryon du grain jusqu'à la formation d'une **nouvelle** génération d'oospores. Ce cycle est appelé processus monocyclique primaire car il commence le premier au cours d'une campagne culturale et couvre un cycle entier de l'hôte.
- un cycle secondaire, allant du dépôt de zoosporocystes sur les surfaces sensibles de l'hôte jusqu'à la libération d'une nouvelle génération de zoosporocystes et de zoospores. Ce cycle est appelé processus monocyclique secondaire car il prend place après le premier cycle. Par ailleurs, au cours d'un cycle cultural, plusieurs cycles secondaires peuvent avoir lieu.

Chaque processus ou chaîne d'infection (Gaeümann, 1946) peut se ~~subdiviser~~ en séquences épidémiques (Rapilly, 1979). En nous reportant au schéma général d'un cycle infectieux et de ses différentes étapes défini par Hirst et Schein (1965) et en l'adaptant aux définitions ci-dessus, chaque processus monocyclique chez *Sclerospora graminicola* comporte les étapes décrites dans le tableau 5.

Pour mieux décrire le processus épidémiologique du mildiou, il est donc nécessaire d'étudier individuellement chacun des processus monocycliques. Nous donnons un résumé des connaissances acquises sur les processus monocycliques chez *Sclerospora graminicola*.

Tableau 5 : Les phases et sous-phases des processus monocycliques chez *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet

PHASE	SOUS-PHASE
1 - <u>Processus monocyclique primaire</u>	
DISSEMINATION PRIMAIRE.	- Libération d'oospores - Dispersion d'oospores
INFECTION PRIMAIRE	-Dépot d'oospores - Germination d'oospores, - Pénétration - Colonisation
SPORULATION PRIMAIRE	- Production de zoosporocystophores - Production de zoosporocystes et de zoospores - Maturation des zoosporocystes et de zoospores -Production d'oospores
2 - <u>Processus n-ionocyclique secondaire</u>	
DISSEMINATION SECONDAIRE	-Libération des zoosporocystes -Dispersion de zoosporocystes - Dépot de zoosporocystes
INFECTION SECONDAIRE	-Germination de zoosporocystes et de zoospores -Pénétration -Colonisation
SPORULATION SECONDAIRE	-Production de zoosporocystophores -Production de zoosporocystes et de zoospores -Maturation de zoosporocystes et de zoospores .

VII. 1 ▪ CYCLE DE *SCLEROSPORA GRAMINICOLA*: LES ACQUIS ACTUELS ET LES INCONNUES

VII.1 -1 ▪ Processus monocyclique primaire

a) Description du processus

Les contaminations primaires sont le fait des oospores présentes dans le sol ou sur la surface des semences, ou encore, éventuellement, de l'activation du mycelium présent dans l'embryon des grains. Les oospores en contact avec les **radicules** germent, les pénètrent et colonisent les tissus de l'hôte. Quand les conditions du milieu sont favorables, il se produit une sporulation sur la face inférieure des feuilles. Vers la fin de la campagne culturale, quand les conditions du milieu sont défavorables (températures élevées, pluies rares) une nouvelle génération d'oospores est formée dans les tissus de l'hôte par la **rencontre** de thalles complémentaires.

A la récolte, les **oospores** tombent sur le sol en même temps que les débris végétaux ou polluent les semences et s'y conservent pendant l'intercampagne. Dès les semis des campagnes suivantes, elles peuvent initier un nouveau cycle d'infection (fig. 5).

b) Acquis

La production d'oospores dans les tissus de l'hôte est **contrôlée** par l'hétérothalisme (Michelmore et al., 1982). Cette production d'oospores est déclenchée par des températures élevées et une faible humidité relative de l'air (Populer, 1981).

Hiura (1930) et Evans et Harrar (1930) ont été les premiers à observer la germination d'oospores de *Sclerospora graminicola*. Bien d'autres après eux ont décrit la germination d'oospores de l'agent pathogène (Chandhuri, 1932; Tasuggi, 1933; Mc Donough, 1937; Suryanarayana, 1956; Shaw, 1970 et Bhat, 1973). Tous indiquent la formation de tubes germinatifs longs, minces et ramifiés.

Pande (1972), par contre, mentionne la présence de "sporangies germinatifs" formés sans l'intermédiaire de sporangiophores ou de tubes germinatifs, mais directement par le passage d'une partie du protoplasme de la cellule mère à travers une ouverture formée dans l'exospore. En outre, **Pande (1972)** et Williams (1984) pensent que les longs tubes germinatifs décrits dans les travaux **précédents** ne proviennent pas, en réalité, des oospores de *Sclerospora* mais d'autres champignons qui contaminent ces dernières (Chitridiacées surtout).

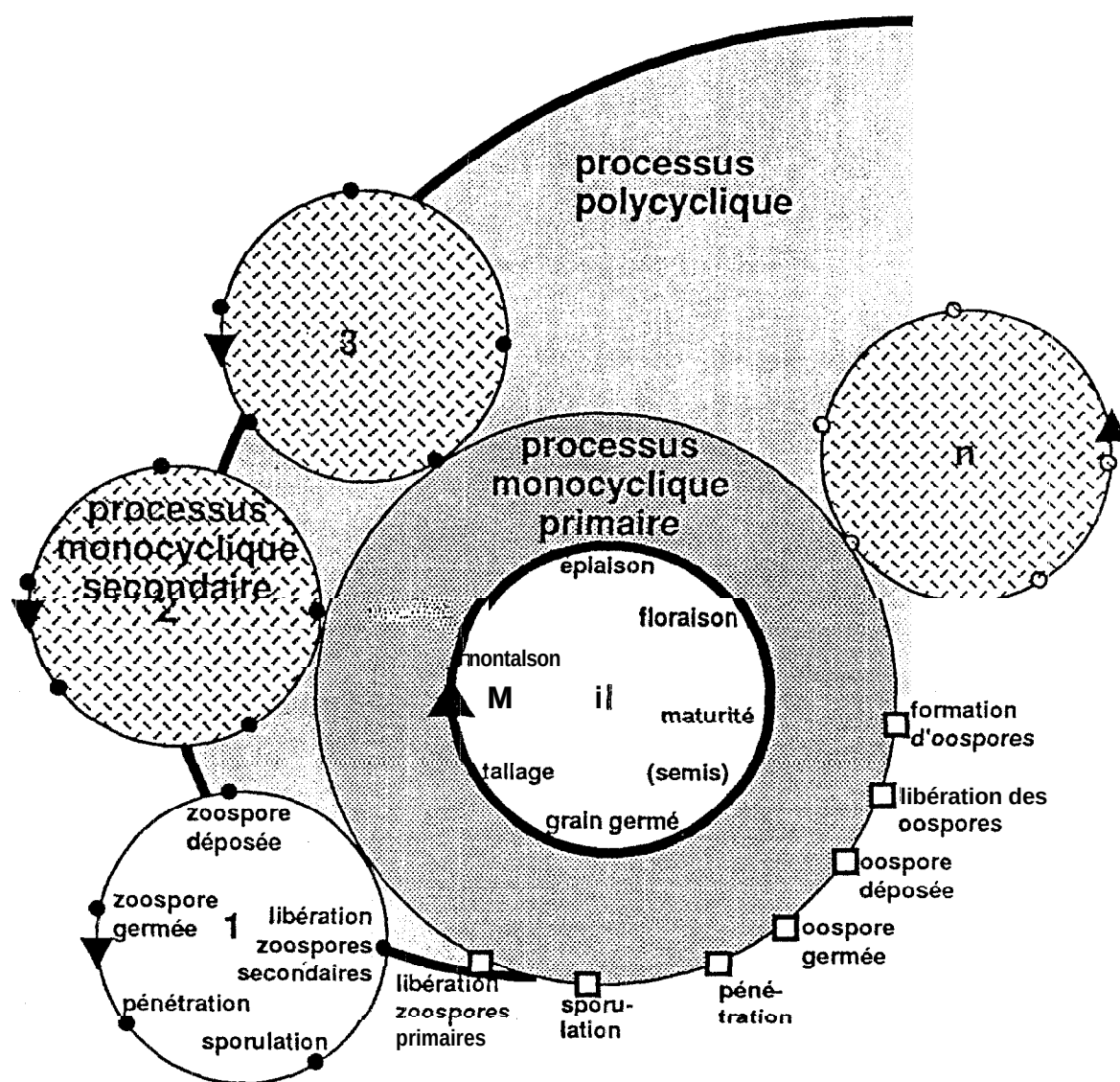


Fig. 5 : Ethographe de *Sclerospora graminicola*(Sacc.) Schroet
La lettre n indique qu'au cours d'un cycle cultural du mil, plusieurs cycles secondaires peuvent avoir lieu.

De toute évidence, le problème de la germination des oospores de cette espèce reste posé. Le seul fait qui atteste, de façon indirecte toutefois, leur germination est l'obtention de plantules présentant des symptômes à partir de graines et de sol stérilisés contaminés artificiellement par des oospores (Safeeulla, 1976; Singh et Williams, 1980). Syryanarayana (1962), Akhtar et al. (1963), Safeeulla et al. (1972) et Siddiqui et Gaur (1978) ont effectué des études détaillées sur les conditions de conservation et la viabilité des oospores de *Sclerospora graminicola*. S'il est admis qu'une conservation de longue durée dans le sol n'altère pas leur viabilité, leur suivie à 5°C ou à la température ambiante du laboratoire pendant une longue durée est controversée.

Les contaminations primaires des plantules du mil semblent être, néanmoins, en majorité le fait des oospores présentes dans le sol (Girard, 1975; Nene et Singh, 1976; Williams, 1984) et dans une moindre mesure, de celles présentes à la surface des semences (Nene et Singh, 1976; Williams, 1984; Arya et Sharma, 1962; Safeecilla, 1976). Les infections semblent être étalées dans le temps (Bhat, 1973).

Des indications sur des infections primaires pouvant provenir du mycélium ayant colonisé l'embryon ont été apportées par Shetty et al., (1980), mais Williams et al., (1980) contestent ces résultats. L'importance épidémiologique de la transmission de la maladie par le mycélium contenu dans les semences reste donc également sujette à débat (Williams, 1984).

VII. 1 -2 ▪ Processus monocyclique secondaire

a) Description du processus

Les zoosporocystes de *Sclerospora graminicola* sont à l'origine des contaminations secondaires. Ils se déposent sur la face supérieure des feuilles ou s'accumulent dans le cône verticillaire des plantes. Si les conditions du milieu sont favorables (présence d'eau libre sur la plante), les zoospores sont libérées rapidement. Ces dernières s'agitent pendant un moment dans le milieu aqueux, puis s'enkystent en perdant leurs flagelles. Elles commencent à germer immédiatement en émettant un tube germinatif. Elles infectent ensuite l'organe contaminé en envahissant ses tissus. Après une période interne de production et de maturation des primordia, des zoosporocystophores sont formés, qui sortent des stomates et portent des zoosporocystes.

Après maturations, les zoosporocystes se détachent mécaniquement et sont disséminés. Ils peuvent alors atteindre d'autres plantes et les contaminer. Donc, au

cours d'un cycle **cultural** du mil, on peut assister à plusieurs processus monocycliques secondaires de *Sclerospora* **graminicola** (fig. 5).

b) Acquis

Les effets des facteurs de l'environnement sur la sporulation chez *Sclerospora* **graminicola** ont **été** étudiés par de nombreux auteurs (Weston, 1924; Wu, 1969; Safeeulla et Thirumalachar, 1956; Shetty et Safeeulla, 1981; Singh et al., 1983).

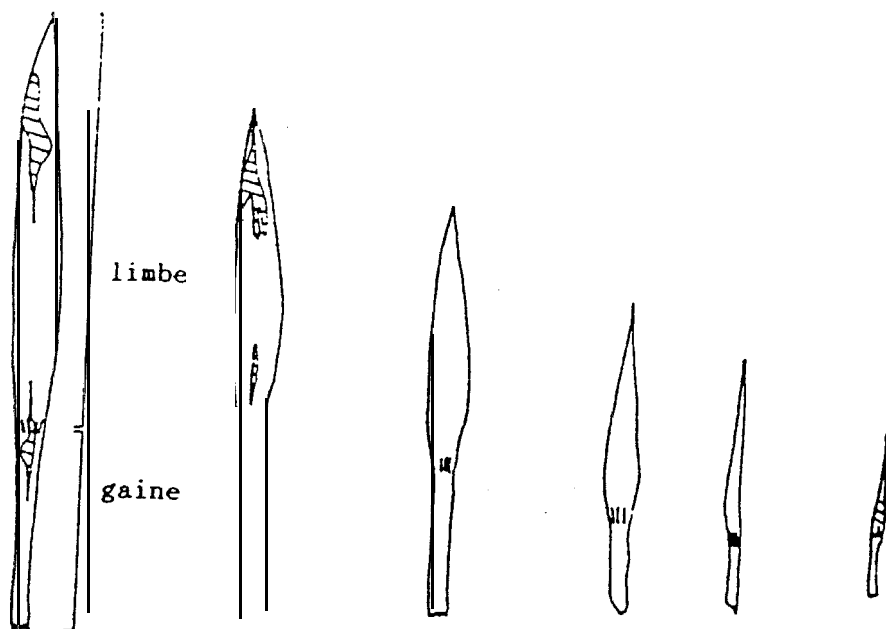
Weston (1924) avait rapporté que la lumière inhibe la production de zoosporocystes de *Sclerospora* **graminicola**. Cependant, les résultats obtenus par Singh et al. (1983) et Safeeulla et Thirumalachar (1956) sont contradictoires.

Les facteurs déterminants de la sporulation semblent être la température et l'humidité relative. S'il y a un consensus sur l'effet optimal de la température (30°C pour la période de pré-sporulation et 20°C pendant la sporulation), il existe des divergences quant à l'**humidité** relative. En effet, Safeeulla et al. (1976) indiquent qu'une humidité relative de 95 à 100 % est nécessaire durant toute la période de sporulation. Cependant, Singh et al. (1983) trouvent que ces niveaux d'humidité ne sont nécessaires que pour la phase externe de la sporulation, c'est-à-dire formation des zoosporocystophores et des zoosporocystes à travers des stomates; la phase interne, qui correspond à l'initiation et la maturation des primordia de sporocystes, peut se dérouler sous une humidité relative de 70 %.

Durant une campagne agricole, si les conditions du milieu sont favorables, (20-24°C et HR > 90 %, selon Williams, **1984**), on peut **observer** théoriquement jusqu'à onze générations successives de zoosporocystes. Plus de 35 000 sporocystescm⁻², soit 35 x 10¹¹ sporocystes/ha peuvent être produits sur les feui lles (Bhat, 1973).

Le rôle des sporocystes dans les contaminations secondaires par *S. graminicola* n'a été **démontré** que récemment (Singh et Williams, 1980; Subramanya et al., 1982).

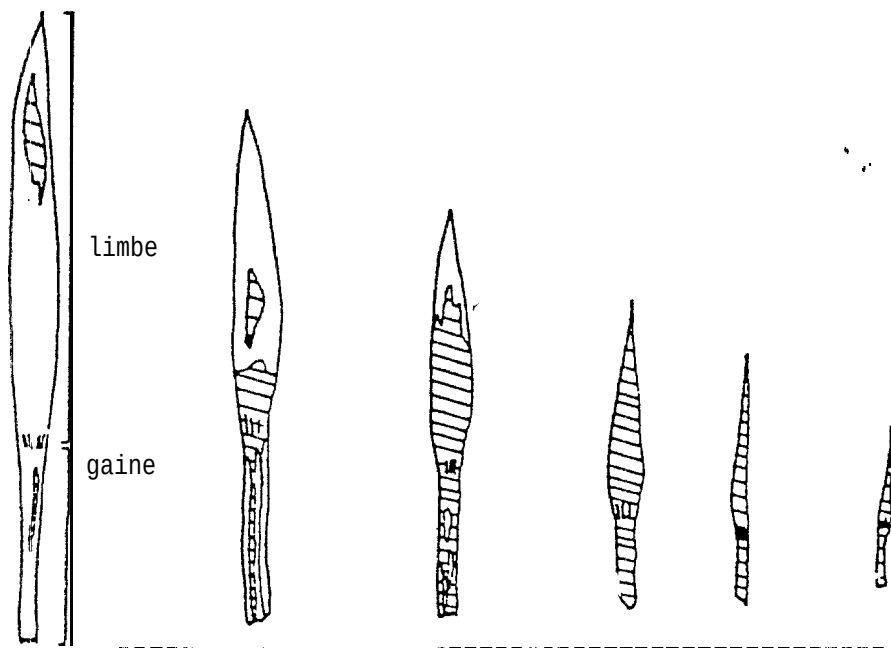
Subramanya et al., (1982) montrent que les principaux sites d'infection par des zoospores sont les racines, le coléoptile et les feuilles. Pinard (1989) précise que sur la feuille, c'est le cône verticillaire à l'**apex** des tiges qui est le principal site de pénétration du parasite dans la plante (fig. 6 et 7). A ce niveau, le champignon rencontre un substrat propice à son installation et à son extension ultérieure dans les tissus juvéniles de la pseudo-tige jusqu'à atteindre le méristème apiical du brin. De là, le parenchyme médullaire est envahi, le plateau de tallage colonisé et les talles qui s'y raccordent infectées à leur tour (Pinard, 1989). La **colonisation** du méristème végétatif interdit son passage à l'état floral et entraîne l'infection de



Feuilles constituant le cône
verticillaire lors de l'inoculation.

Feuilles constitutives de la
pseudotige lors de l'inoculation.

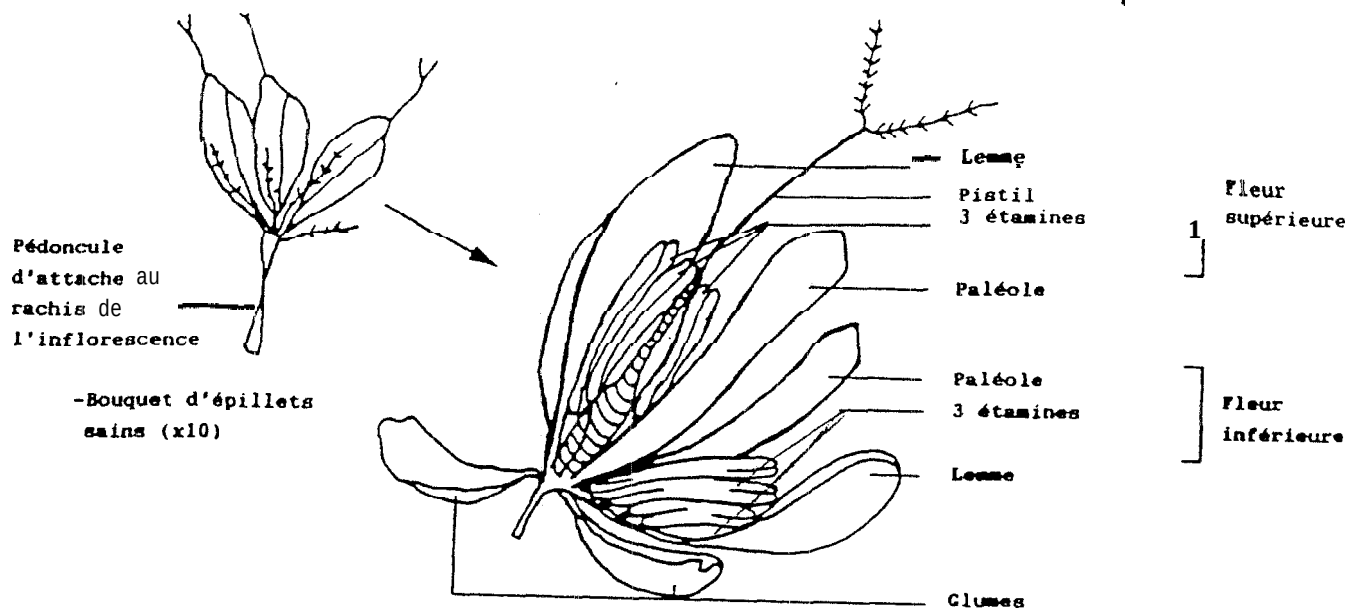
Fig. 6: Développement du parasite au sein des tissus foliaires d'une plante sans symptôme d'infection systémique (observation effectuée 16 jours après inoculation dans le cône verticillaire) (d'après Pinard, 1989).



Feuilles constituant le cône
verticillaire lors de l'inoculation.

Feuilles constitutives de la
pseudotige lors de l'inoculation.

Fig. 7: Développement du parasite dans les tissus foliaires d'une plante exprimant les symptômes d'infection systémique (observation effectuée 16 jours après inoculation dans le cône verticillaire) (d'après Pinard, 1989).



a- Epillet sain (x25).

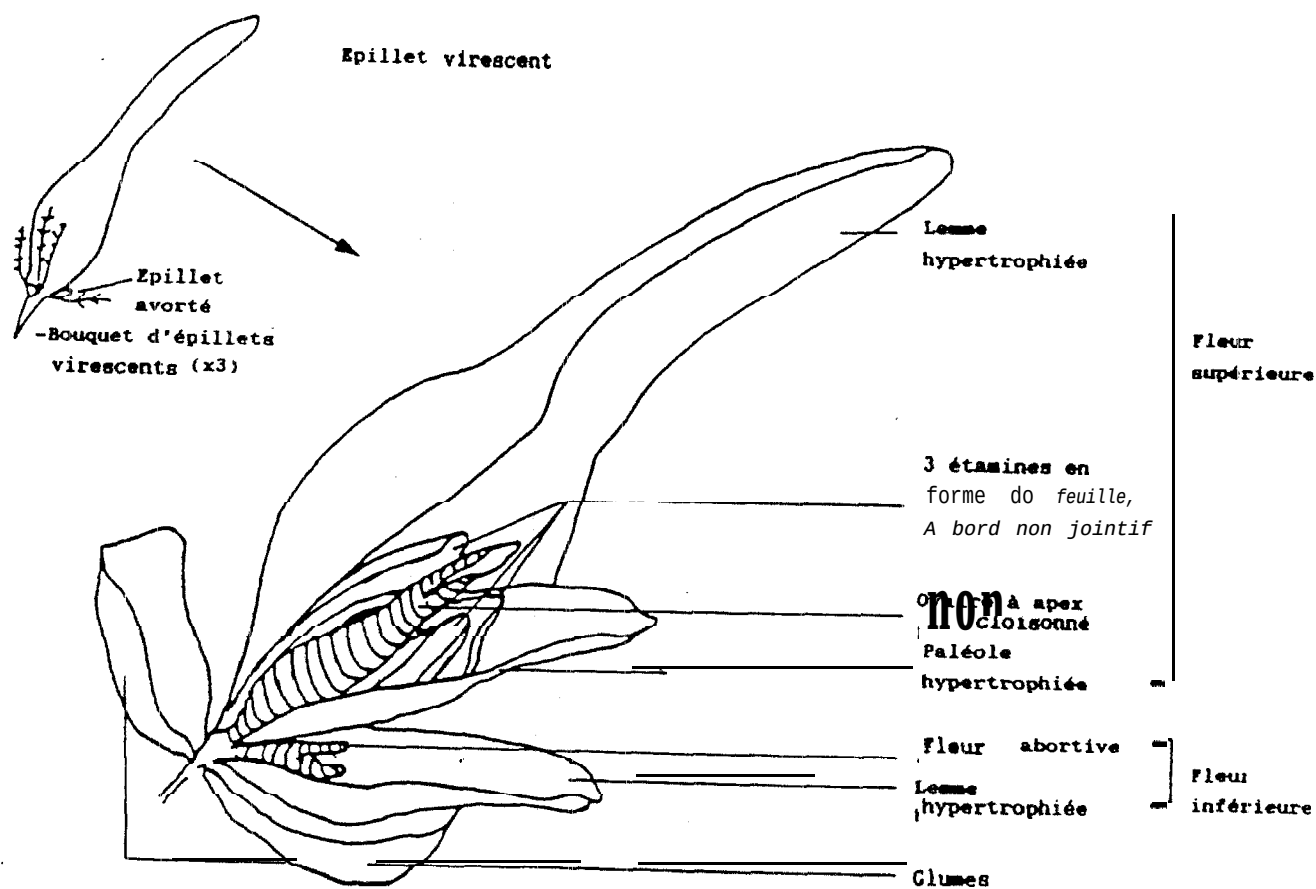


Fig. 8 : Expression de la virescence sur les épillets

a- Epillet sain(x 25).

b- Epillet virescent(x8) (Pinard,1989).

toutes les nouvelles feuilles produites. L'arrivée du parasite dans le méristème après induction florale est à l'origine de virescence sur la future chandelle (Pinard, 1989) (fig. 8).

Le développement du parasite peut être freiné dans les tissus foliaires âgés de **cultivars** résistants. Les mécanismes de résistance sont alors de deux types: soit une réaction d'hypersensibilité (nécrose des cellules au point de pénétration du parasite; Subramanya et al., 1982; Pinard, **1989**), soit un dépôt de callose sur les hyphes intercellulaires dans l'épiderme et sur les haustoria (Pinard, 1989). L'efficacité de ces mécanismes de résistance dépend de la concentration de l'**inoculum** et de l'âge des tissus (Pinard, 1989).

Les trois importantes questions concernant les mécanismes d'infection du mil par *S. graminicola*, à savoir:

- 1) les voies de pénétration du parasite,
 - 2) son cheminement à l'intérieur de la plante et
 - 3) le lien qui existe entre cette progression et l'expression des symptômes
- observés ont reçu des réponses plus ou moins complètes.

L'influence des facteurs d'environnement demeure un thème de recherche important, malgré les nombreux résultats obtenus dans ce domaine, Ces informations sont, en effet, partielles, parfois divergentes et n'ont pas nécessairement été envisagées sous un angle épidémiologique.

VII.2 ▪ ETUDE DU PROCESSUS MONOCYCLIQUE PRIMAIRE

VII.2 - 1 ▪ Etude de la germination des oospores

- a) Etude de l'influence des milieux de culture et de la durée d'incubation sur la germination des oospores.

Matériel et méthodes

Une poudre d'oospores provenant d'un broyat de feuilles contaminées par le mildiou et séchées est mise dans des boîtes de Pétri dans les milieux indiqués dans le tableau 6.

Chaque boîte a reçu 2 ml (**20-30 spores.ml**) de chaque milieu. Dix boîtes contenant chacune un des milieux sans oospores sont maintenues comme témoins. L'essai est répété 4 fois. Les boîtes sont incubées dans des incubateurs thermostatés en obscurité totale à 30°C. Les observations sur la germination sont effectuées après 1 h, 2 h, 4 h, 8 h, 24 h, 48 h, 7 j, 14 j et 21 j.

Tableau 6 : Milieux utilisés pour des tests de germination des oospores de *S. graminicola*

1 - Eau gélosée :

A 7 g d'agar, on ajoute 100 ml d'eau distillée.
Autoclaver pendant 20 min. à 115°C et couler dans des boîtes de Pétri.

2 - Exudat de feuilles :

A 10 feuilles âgées de 7 j, ajouter 100 ml d'eau distillée stérile dans un dessiccateur. Incuber pendant 72 h et ensuite procéder à des dilutions au 1/10, 1/100 et 1/1000.

3 - Exudat de racines :

Procéder de la même façon qu'avec les feuilles.

4 - Extraits de sol :

« Stérilisé (d'après Pochon et Tardieux, 1962)

A 100 g de sol ajouter 100 ml d'eau. Autoclaver le mélange pendant 1 h à 130°C. Lorsque la température redescend aux alentours de 100°C, commencer à faire sortir la vapeur. Après l'ouverture de l'autoclave, filtrer à chaud sur plusieurs papiers filtres. Après filtration, l'extrait est autoclave à nouveau, pendant 30 min. à 115°C. Diluer au 1/10, 1/100 et 1/1000.

« Non Stérilisé

A 100 g de sol ajouter 100 ml d'eau. Agiter pendant 2 h, filtrer sur plusieurs papiers filtres. Diluer au 1/10, 1/100 et 1/1000.

5 - Permanganate de potassium (KMnO₄) (Sundaram et Gurha, 1977)

Diluer KMnO₄ dans de l'eau distillée stérile pour obtenir les concentrations suivantes :

100 ppm	-	25 mg de produit dans q.s.p. 250 ml d'eau
2 0 0 p p m	-	50 mg de produit dans q.s.p. 250 ml d'eau
4 0 0 p p m	-	100 mg de produit dans q.s.p. 250 ml d'eau
800 ppm	-	200 mg de produit dans q.s.p. 250 ml d'eau

6 - Acide gibbérillique (Pande, 1972)

Diluer de l'acide gibbériflique dans de l'eau distillée stérile pour obtenir les concentrations suivantes :

0,2 ppm	-	0,2 ml de produit dans 1 l d'eau
0,5 ppm	-	0,5 ml de produit dans 1 l d'eau
1 ppm	-	1 ml de produit dans 1 l d'eau

7 - Acide Naphtylène Acétique (ANA) (Safeeulla et al., 1977)

Diluer de l'ANA dans de l'eau distillée stérile pour obtenir les concentrations suivantes :

0,5 ppm	-	0,5 mg de produit dans 1 l d'eau
1 ppm	-	1 mg de produit dans 1 l d'eau
2 ppm	-	2 mg de produit dans 1 l d'eau

8 - Bacto Mildew Test Medium (BMTM)

peser les quantités de produits suivants :

Nitrate de sodium	3 g
Phosphate dipotassium	1 g
Sulfate-de magnésium	0,25 g
Chlorure de potassium	0,25 g
Bacto-agar	10 g

et mélanger avec de l'eau distillée q.s.p. 1000 ml. Ajuster le pH à 6,8.
Autoclaver à 120 °C pendant 20 min.

Résultats

Seuls les résultats des milieux sur lesquels on a obtenu la germination d'oospores sont présentés ici (Tableau 7).

Les résultats (Tableau 7) montrent que seuls les milieux **Bacto** Mildew Test Medium (BMTM) et l'eau **gélifiée** à 1 % ont permis une germination d'oospores de *S. graminicola*.

La germination d'oospores dans ces deux milieux débute à partir de la 8^{ème} heure d'incubation et s'intensifie progressivement jusqu'au 8^{ème} jour. Cependant, à partir du quinzième jour, on assiste à une réduction très forte du nombre de spores comptées, du fait de la lyse des spores germées.

Les observations microscopiques qui sont effectuées montrent deux types de germination:

- des oospores avec des tubes germinatifs en spirale terminés par des renflements (photo 7);
- des oospores avec des tubes germinatifs sans renflements terminaux (photo 8).

Au bout de 48 heures d'incubation, autour de certaines oospores qui n'ont pas germé, on remarque également des structures ovoïdes entourées d'une seule membrane dans lesquelles quelques cellules se différencient (photo 9). Des cellules concentriques, apparemment vidées de leur contenu cellulaire, sont également observées. Enfin, on observe parfois un éclatement de l'exospore et du mesospore et le gonflement marqué de l'endosporum de l'oospore.

Discussion.

Au cours de cet essai, nous avons mis en évidence que l'on peut faire germer les oospores de *S. graminicola* dans certaines conditions de milieu (BMTM et de l'eau gélifiée à 1 %). Dans ces milieux, les oospores germent en émettant des tubes germinatifs avec ou sans renflements terminaux. Ces renflements sont des *appresoria* qui permettent aux tubes germinatifs de mieux adhérer aux supports végétaux.

Au bout de deux semaines les oospores viables ont pratiquement toutes germé. Après la germination, la plupart des oospores éclatent et libèrent le contenu de leur cytoplasme dans le milieu de culture. Les structures concentriques renfermant des cellules différenciées observées au 8^{ème} jour, pourraient être des zoosporocystes libérés par des oospores après leur lyse. Ces zoosporocystes dont la germination est rapide (environ une heure) se seraient vidées à leur tour de leur contenu en libérant des zoospores.

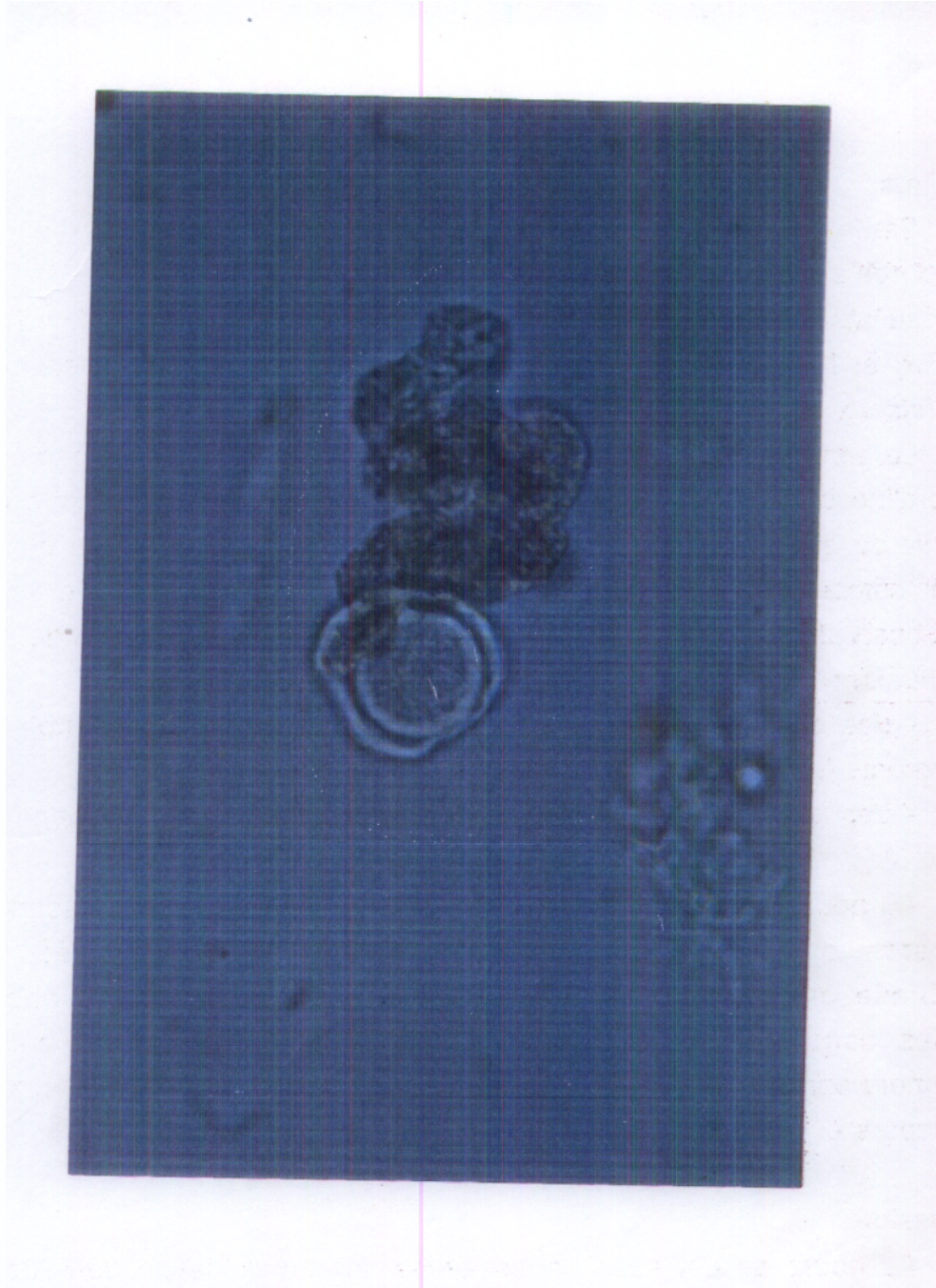


Photo 7: Germination des oospores (tube germinatif terminé par un renflement).

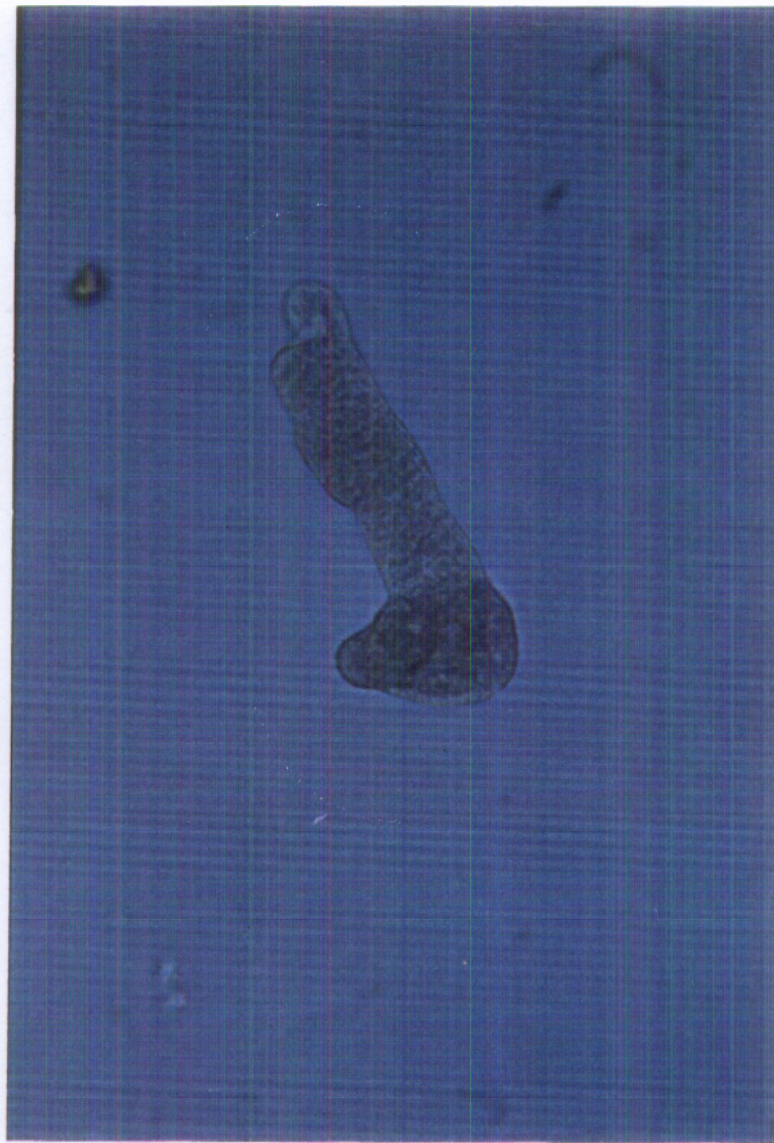


Photo 8: Germination des oospores (tubes germinatif sans renflement)

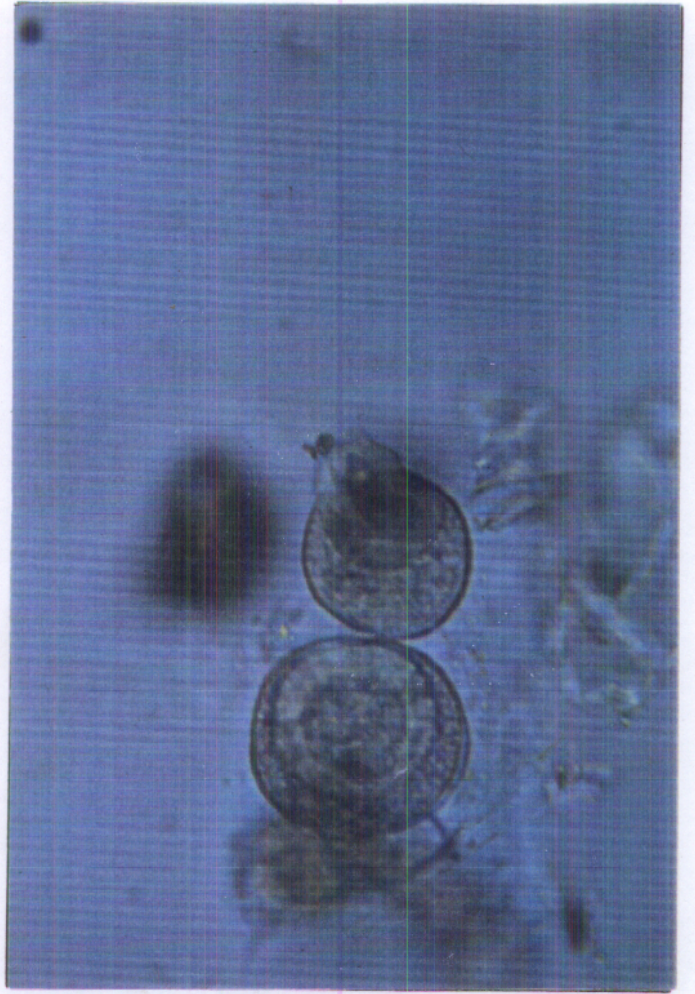


Photo 9: Germination des oospores (début de germination)

Tableau 7 : Etude de la germination des oospores

Temps après incubation	BMTM	Eau gélosée
	% de germé	% de germé
4 h	21,1	0
8 h	25,0	14
24 h	18	19
48 h	21	16
72 h	26	29
7 j (168 h)	38	28
15 j (360 h)	0	0
21 j (504 h)	0	0

(1) Dans ce tableau, ne sont indiqués que les milieux dans lesquels on a pu obtenir la germination des oospores.

Cependant, compte tenu de la nature de l'inoculum utilisé (oospores contenues dans un broyat de feuilles **séchées**), il convient de signaler que la présence de débris végétaux et de spores d'autres champignons ont rendu les observations difficiles.

Il faut signaler également, bien que les résultats ne sont pas présentés ici, l'incubation de l'inoculum dans de l'hypochlorite de sodium concentré avant la germination des oospores de *S. graminicola* a permis d'inhiber la germination de spores des autres champignons et de désintégrer la structure de certains tissus végétaux présents dans le broyat. L'amélioration et l'utilisation de cette technique dans les études futures sur l'inoculum primaire de *Sclerospora* pourrait permettre de faire des progrès dans ce domaine.

b) Etude de l'effet de la température sur la germination des oospores

Matériel et méthodes

Une suspension d'oospores est préparée dans du Bacto Mildew Test Medium (voir tableau 6) dont la concentration est de 20-30000 spores.ml⁻¹ et 2 ml y sont prélevés et mis dans une boîte de Pétri. Vingt boîtes sont ainsi préparées et incubées aux températures suivantes: 20°C, 25°C, 30°C, 35°C et 40°C (4 boîtes pour chaque température). Cinq boîtes contenant chacune 2 ml de BMTM sans oospores {témoins} sont incubées à chacune des cinq températures considérées. Des observations sur la germination des oospores sont effectuées à partir de la 8ème heure d'incubation jusqu'au 8ème jour (20 spores/boîte, soit 80 spores observées par température).

Résultats.

Les résultats de germination des oospores sous différentes températures sont indiqués dans le tableau 8. Il ressort de ces résultats qu'il n'y a pas de différences significatives entre les pourcentages de germination des oospores exposées aux températures considérées suggérant que les températures comprises entre 20 et 40°C ont les mêmes effets sur la germination des oospores.

Cependant, l'intervalle d'observation étant très grand à partir de 24h, il est très difficile de conclure sans vérifier. Il serait intéressant de tester l'effet de ces températures sur la germination des oospores en diminuant cet intervalle d'observation.

Tableau 8 : Effet de la température sur la germination des oospores de *S. graminicola*

Durée (h)	20°C		25°C		30°C		35°C		40°C	
	NT(1)	NG(2)	NT	NG	NT	NG	NT	NG	NT	NG
8	80	18,8	80	21,1	80	27,8	80	26,1	80	23,1
24	80	29,4	80	27,3	80	25,0	80	33,3	80	28,6
48	80	33,3	80	25,0	80	26,3	80	28,6	80	32,2
168	80	26,7	80	20,0	80	21,4	80	29,4	80	26,7
Té:moin	80	0,0	80	0,0	80	0,0	80	0,0	80	0,0

(1) - Nombre total d'oospores observées.

(2) - Nombre d'oospores germées.

Tableau 9 : Influence de la quantité d'eau de pluie sur la germination et l'infectivité des oospores de *S.graminicola*

Nombre de jours après le début de l'essai	PLUVIOMETRIE			
	3 mm	5 mm	10 mm	20 mm
	Incidence (%) ⁽¹⁾	Incidence (%)	Incidence (%)	Incidence (%)
5	0,0	0,0	0,0	0,0
7	0,0	0,0	6,35	11,3
15	15,9	21,4	32,8	55,2
21	35,0	38,0	52,4	58,0

(1) -Pourcentage de plantes infectées

c) Etude de l'effet de la pluviométrie sur la germination des oospores

Matériel et méthodes

On remplit des pots en plastique au trois-quart avec de la terre stérilisée, puis on recouvre la terre avec une mince couche de poudre d'oospores d'un millimètre d'épaisseur.

Dans quatre pots, on sème des graines du cultivar 7042 (cultivar sensible) (4 **graines/pot**) et on recouvre avec à peu près 1 cm de terre stérilisée. Puis, on effectue des simulations de pluies de différentes hauteurs: **46,2 ml** (= une pluie de 3 mm) **76,9 ml** (= une pluie de 5 mm); **153,8 ml** (= une pluie de 10 mm) et **307,6 ml** (= une pluie de 20 mm). L'essai est répété 4 fois. Les pots sont ensuite placés dans le phytotron à **30°C**. Dès la levée des plantules, on les irrigue **quotidiennement**.

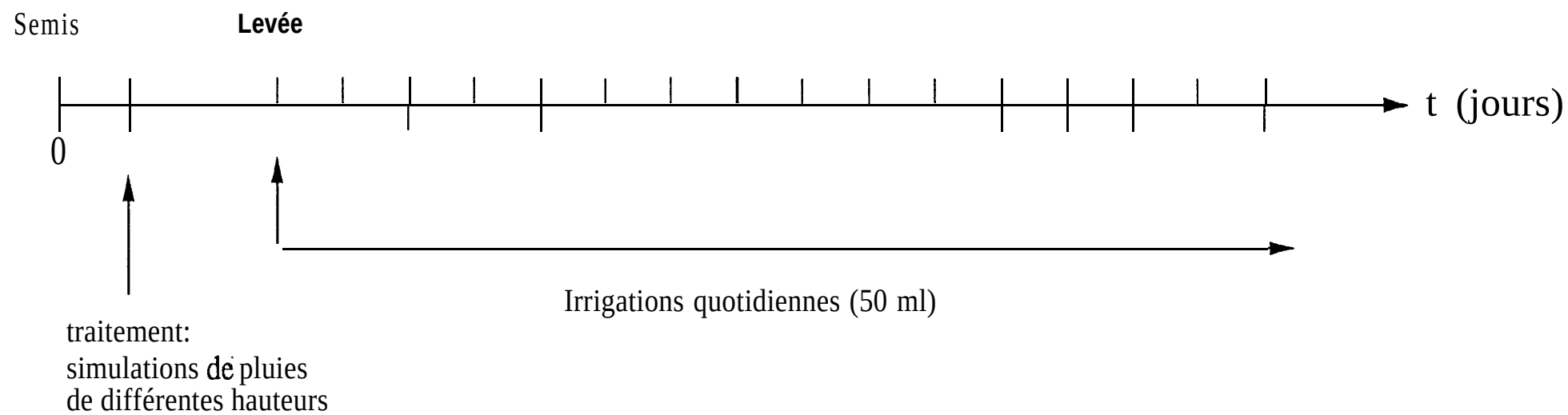
Des prélèvements de terre quotidiens et leur observations pour la germination des oospores sont effectués. Le dénombrement des plantules infectées est également effectué jusqu'au **21^{ème} j.**

Résultats et discussions

Les résultats de l'essai sont présentés dans le tableau 9. Ils suggèrent un démarrage plus précoce de la maladie dans les pots qui ont reçu des quantités d'eau supérieures ou égales à une pluie de 10 mm. En effet, dans ces pots, l'incidence de la maladie a été de **6,3 %** (~ 10 mm) et de **11,3 %** (20 mm) au septième jour, alors qu'elle est nulle dans les autres traitements à cette date (3 et 5 mm). Cependant, on assiste à un nivellement des incidences à la dernière observation (vingt et unième jour).

Ces résultats suggèrent donc que les pluviométries supérieures à 10 mm sont capables d'accélérer la **germination** des oospores, avec pour conséquence une infection des plantules **et** une apparition des symptômes plus précoces. Les quantités de pluies inférieures à 10 mm ont retardé la germination des oospores. Par conséquent, l'apparition tardive des symptômes dans les pots recevant moins de 150 ml serait consécutif à une germination retardée des oospores. Dans ces pots, la germination des oospores serait **déclanchée** par les apports d'eau destinés à maintenir en vie les plantules (Schéma 9). Les plantules contenues dans des pots témoins (pots qui n'ont pas reçu d'apports d'eau supplémentaire) ont malheureusement péri avant l'expression des symptômes. Il serait **intéressant** de tester la germination d'oospores dans une gamme de quantités d'eau beaucoup plus large pour mieux définir les seuils au-delà desquels toute germination serait impossible.

Fig 9: Schéma représentant l'essai dans le temps.



VII. 2-2 • Etude de l'infection par des oospores

a) influence de la température sur le pouvoir infectieux des oospores et l'expression des symptômes

Matériel et méthodes

Vingt pots en plastique sont remplis au trois-quart avec du sol stérilisé et des graines du cultivar 7042 sont **semées** dans ces pots (5 **graines/pot**) en poquets. On ajoute 5 mg de poudre d'oospores (obtenue comme indiqué dans le chapitre matériel et méthode) dans chaque poquet, puis des poquets sont recouverts avec de la terre stérilisée. Chaque série de 4 pots contaminés a été placée dans des incubateurs, aux températures suivantes: **20°C, 25°C, 30°C, 35°C et 40°C**. Une série de cinq pots non contaminés sont également placés à ces températures. Les pots sont arrosés quotidiennement. Les incidences (pourcentage de plantes malades) sont estimées au septième, quatorzième et vingt et unième jour.

Résultats et discussion

Les incidences moyennes de mildiou au septième, quatorzième et vingt unième jours sont indiqués sur la fig. 11. Ces résultats montrent que les températures basses (**20°C**) ou élevées (**40°C**) ne favorisent ni l'infection par des oospores ni l'expression des symptômes. En effet, à ces températures, non seulement les symptômes se sont exprimés tardivement, mais l'incidence de la maladie est faible.

La température de **25°C** semble retarder l'expression des symptômes mais l'incidence finale du mildiou (**21^{ème} j**) sur les plantules incubées à cette température ne semble pas très différentes de celle du mildiou sur des plantes incubées à **30°C**.

Les températures comprises entre 30 et **35°C**, quant à elles, semblent être les plus favorables pour l'expression du pouvoir infectieux des oospores. En effet, elles permettent non seulement une expression plus précoce des symptômes (dès le septième jour), mais l'incidence de la maladie est la plus élevée sur les plantules incubées à ces températures à n'importe quelle date d'observation considérée.

La température aurait donc une influence sur la durée de la période d'incubation. L'influence de ce facteur sur la période d'incubation est déjà signalée chez un grand nombre de couples hôte x pathogène (Zadoks et Schein, 1979; Rapilly, 1991).

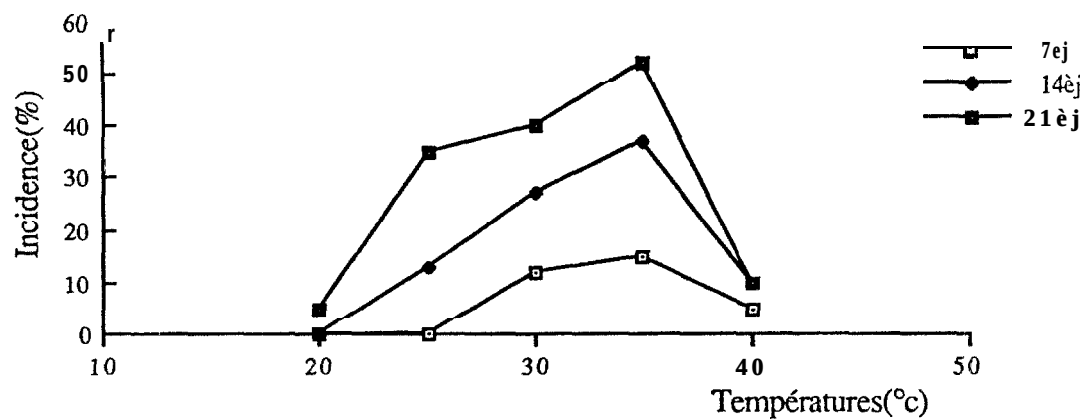


Fig. 10: Influence de la température sur le pouvoir infectieux des oospores et l'expression des symptômes.

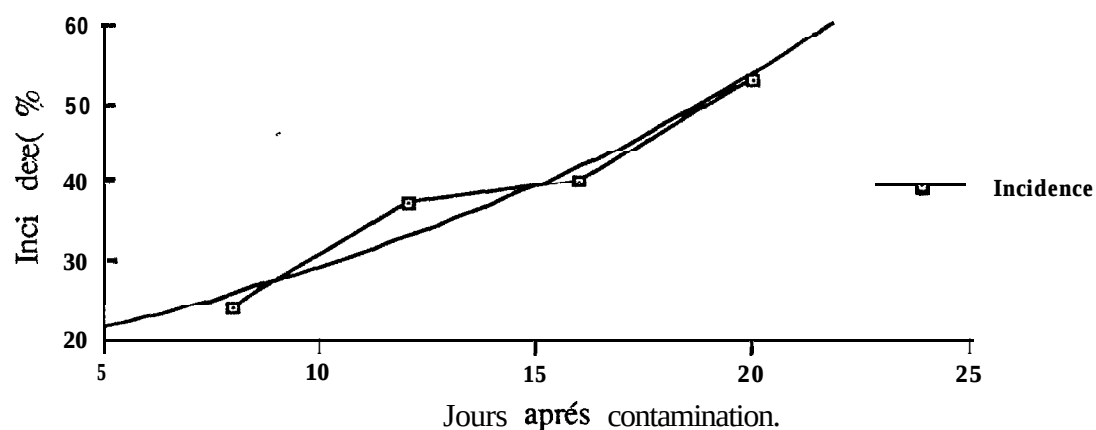


Fig.11: Incidence du mildiou sur des plantules du cultivar 7042 contaminées par des zoosporocystes de Scleropora

VII.3-ETUDE DU PROCESSUS MONOCYCLIQUE SECONDAIRE

VII. 3-I • Etude de l'infectivité par des zoosporocystes et des zoospores

a) Mise au point d'un test d'infectivité des zoosporocystes et des zoospores

Matériel et méthodes

Des plantules du **cultivar** 7042 au stade émergence sont contaminées avec une suspension de zoosporocystes et de zoospores de concentration 6×10^5 spores. ml^{-1} à l'aide d'une seringue (voir matériels et méthodes). Après contamination, les pots sont recouverts de sacs en polyéthylène humidifiés. Après un délai de quinze heures, les sacs **sont** enlevés et les pots sont conservés au phytotron à **25-30°C** pour favoriser le développement de la maladie. Sept pots non contaminés sont maintenus comme témoins. Le dénombrement des pieds malades est effectué quotidiennement jusqu'au vingtième jour.

Résultats et discussion

Les résultats du test d'infectivité de zoosporocystes et de zoospores sont indiqués dans la figure 11.

Les premiers symptômes sont apparus au **3^{ème}** jour après inoculation. Le nombre de pieds malades augmente dans le temps et la courbe de l'évolution du nombre de plantules malades a une forme exponentielle (fig.1 1). Au **20^{ème}** jour, on constate que 53% seulement des plantules ont présenté des symptômes décelables. Cependant, compte tenu des niveaux d'incidence généralement atteints avec la variété 7042, on peut supposer qu'il existe probablement des infections latentes. Le témoin n'a présenté aucun symptôme.

b) Effet de la température et de la période d'incubation sur l'infectivité des zoosporocystes et des zoospores

Matériel et méthodes

On prépare cinq séries de cinq boîtes de Pétri contenant **10** ml d'une suspension aqueuse de **zoosporocystes** et de **zoospores** (1×10^6 zoosporocystes. Ces derniers sont **récoltés** sur des feuilles prélevées du **champ** (1×10^6 zoosporocystes. ml^{-1}) dans les; couvercles de boîtes de Pétri. On incube cinq boîtes à chacune des températures suivantes: $20 \pm 2^\circ\text{C}$; $30 \pm 2^\circ\text{C}$; $35 \pm 2^\circ\text{C}$ et $40 \pm 2^\circ\text{C}$. A chaque heure, on prélève une boîte pour chaque température et on y immerge

des plantules âgées de 48 h. Les plantules proviennent d'un semis décalé (1 heure de décalage entre les semis). Après une période d'immersion de deux heures à $20 \pm 2^{\circ}\text{C}$, les plantules sont transplantées dans des pots contenant de la terre stérilisée. Les pots contenant les plantules sont ensuite placés dans une cellule microclimatique à $25\text{-}30^{\circ}\text{C}$; éclairement 12h par jour (2000 lux). Des pots contenant des plantules immergées pendant cinq heures dans de l'eau distillée stérile à chacune des températures ont servi de témoin. Le dénombrement de plantes infectées par le mildiou est effectué à partir du 8^{ème} jusqu'au vingtième jours. Les résultats des 20^{ème} jours sont utilisés pour calculer l'incidence du mildiou.

Résultats et discussion

Les incidences moyennes et l'analyse de **variance** sont indiquées dans le tableau 10. Il n'y a pas de différences significatives entre les répétitions, les températures et les interactions températures x durée d'incubation de l'inoculum au seuil $P < 0,05$. Seules les différences dues au temps d'incubation sont significatives au seuil $P < 0,05$.

Plus la durée d'incubation de l'inoculum est longue, plus son pouvoir infectieux est faible. Cette baisse commence à apparaître à partir de la troisième heure.

Singht et al., (1983) ont indiqué que les zoosporocystes germent dans de l'eau au bout de 0,5 à 1 h (voir plus loin nos expériences sur la germination des zoosporocystes) et les zoospores ainsi libérées s'agitent pendant quelques minutes, puis immobilisent et s'enkystent. Ensuite elles germent en émettant des tubes germinatifs. Si la zoospore en germination est en présence d'un tissu réceptif de la plante-hôte, elle l'infecte et l'envahit; si par contre, elle n'est pas en présence de tissu réceptif de l'hôte pendant une durée plus ou moins longue, elle dégénère et devient incapable d'infecter. C'est certainement ce phénomène qui explique, entre autres, les différences dans le nombre de plantes infectées quand ces plantules sont confrontées aux suspensions de zoosporocystes incubées à des périodes plus ou moins longues.

Par ailleurs l'absence de différences significatives entre les incidences du mildiou sur des plantules contaminées avec des suspensions de zoosporocystes exposées à une gamme de températures (comprises entre 20 et 40°C) semble montrer que cette variable climatique a peu d'influence sur l'infection par des zoospores.

Tableau 10: Effet de la température et de la durée de la période d'incubation de l'inoculum sur le pouvoir infectieux des zoosporocystes et des zoospores

Traitement (t° durant la période d'incubation C°)	Indice du mildiou (%) au 20 ème jour					
	Durée d'incubation de l'inoculum (heures)					Témoin
	1	2	3	4	5	
20	61,7	59,5	59,1	55,3	51,3	0,0
25	71,3	64,9	51,3	48,9	51,3	0,0
30	69,0	51,3	52,2	53,2	48,6	0,0
35	56,3	53,2	51,5	57,2	52,3	0,0
40	54,1	58,4	53,1	52,2	52,3	0,0
X	58,1	58,5a	54,4 ab	52,6b	52,5b	0,0
P P D S (0,05) 4,4						
C.V. 11,25 %						

Analyse de variance

Sources de variation	ddl	SCE	F(2)
Répétition	4	3,43	0,09 ns
Température (A)	4	523,04	1,9 ns
Durée d'incubation (B)	4	545,9	3,5*
A x B	16	889,3	0,8 ns
Erreur	25	1504,4	

(1) Valeurs correspondantes aux incidences du mildiou transformées en $2 \text{ Arcsin } \sqrt{x}$

(2) ns - valeurs non significatives au seuil: $P < 0,05$

* - valeurs significatives au seuil: $P < 0,05$

Enfin, un coefficient de variation peu élevé et F non significatif au seuil: $P < 0,05$ pour les répétitions semblent indiquer que l'expérimentation a été conduite dans des conditions homogènes.

c) Effet du régime de la lumière sur le pouvoir infectieux des zoosporocystes et des zoospores

Matériel et méthodes.

Nous avons utilisé la technique de Safeeulla et Thirumaklachar (1956): 300 graines du cultivar 7042 superficiellement stérilisées à l'hypochlorite de sodium sont mises à germer dans des boîtes de Pétri (60 boîtes à raison de 5 graines par boîte) à 30°C. Après 48 heures, les graines germent et donnent des plantules avec un coléoptile. Les plantules sont ensuite immergées dans une suspension aqueuse de zoosporocystes contenue dans des boîtes de Pétri (1×10^6 zoosporocystes.ml⁻¹ les boîtes sont incubées à 25°C sous chacun des régimes suivants:

T1 : 24 heures de lumière (2000 lux);

T2: 24 heures d'obscurité;

T3: 12 heures de lumière (2000 lux) 12 h d'obscurité;

T4: 12 heures d'obscurité/12 h de lumière (2000 lux)

TO: Des plantules immergées dans de l'eau stérile pendant 24 heures en lumière continue et 24 heures en obscurité séparément servent de témoins.

Après 24 heures sous chaque régime, les plantules sont transplantées dans des pots (10 pots par régime et 5 plantes par pot). Les pots sont ensuite placés dans une cellule climatique à 25-30°C. Des dénombrements de plantes infectées aux 7ème et 14ème jours sont effectués. L'essai est répété deux fois.

Résultats

Les incidences du mildiou sur les plantules et leur analyse de variance au 14ème jour après transplantation sont indiquées dans le tableau 11. Ces résultats indiquent qu'il n'y a pas de différences significatives entre les différents régimes d'éclairement, en termes d'incidence de maladie; ce qui suggère que l'éclairement ne semble avoir aucun effet sur le pouvoir infectieux des zoosporocystes et des zoospores du *Sclerospora*. Les témoins n'ont présenté aucun symptôme.

d) Effet de l'âge des plantules et de la concentration de l'inoculum sur l'infection par des zoosporocystes.

Tableau 11 : Effet du régime de la luminosité sur le pouvoir infectieux des zoosporocystes et des zoospores

Traitement	Incidence du mildiou (%) au 14 ème jour
24 h de lumière	53,1
24 h d'obscurité	51,3
12 h de lumière / 12 h d'obscurité	57,2
12 h d'obscurité / 12 h de lumière	59,5
Témoin	0,0

Analyse de variance

Sources de variation	ddl	SCE	F
Répétition	1	10,53	0,17 ns
Traitement	3	83,30	0,44 ns
Erreur	3	190,27	
cv (%) = 14,41			

-
- (1) Les valeurs correspondantes **sont** les incidences transformées en $2 \text{ Arc sin } x$
(2) Les valeurs suivies de ns ne sont pas significatives au seuil: $P < 0,05$

Matériels et méthodes

Des plantules du cultivar 7042 âgées de 24, 48, 72 et 96 heures ont été obtenues par semis étalés dans des boîtes de Pétri tapissées de papier filtre stérile humidifié. Chacune de ces classes d'âge est répartie en quatre groupes de 10 plantules. Chaque groupe est plongé dans une des concentrations suivantes: 10^5 , 10^4 , 10^3 et 10^2 zoosporocystes.ml⁻¹ et incubé pendant 3 h à 20°C. Dix plantules de chaque classe d'âge sont plongées dans de l'eau et servent de témoins. Après l'incubation, les plantules sont ensuite repiquées dans des pots qui, ensuite, sont placées dans une cellule climatique à 30°C. L'essai comprend 4 répétitions. Des dénombrements de plantes infectées sont effectués du huitième au vingtième jour après repiquage.

Résultats et discussion

Les résultats des calculs d'incidences du mildiou transformées en $2\text{Arcsin}x^{1/2}$ et de leur analyse de **variance** sont indiqués dans le tableau 12. La valeur de F pour les répétitions n'est pas significative au seuil $P < 0,05$ ce qui suggère que les conditions de l'expérimentation sont homogènes. Par ailleurs, les valeurs de F pour l'âge des plantules, la concentration de zoosporocystes et leur interaction sont significatives au seuil $P < 0,01$.

Pour calculer la contribution de chaque source de variation dans l'explication des différences observées, nous calculons le rapport de leur somme de carrés à la somme des carrés des écarts totale. Les sommes des carrés des écarts associées à "l'âge des plantules", aux "concentrations de zoosporocystes" et à "l'interaction âge des plantules x concentration de zoosporocystes" représentent 67,2 %, 15 % et 12 % respectivement. "L'âge des plantules" joue donc un rôle prépondérant dans les différences d'incidence observées.

Les facteurs "concentration de zoosporocystes" et "interaction âge des plantules x concentrations de zoosporocystes", quant à eux, ne semblent jouer que des rôles mineurs dans l'explication des différences d'incidence du mildiou observées. L'erreur est très faible et ne représente que 5 %, indiquant ainsi que l'essai est réalisé dans des conditions assez précises.

VII.3-2 - Etudes de l'effet de l'environnement physique sur l'expression des symptômes

a) Etude de l'effet de la température sur l'expression des symptômes

Tableau 12 : Effet de différentes concentrations de zoosporocystes et zoospores sur l'infection des plantules de différents âges

Age des plantules (heures)	Incidence du mildiou (%) au 20 ème JAT (1)			
	10 ⁵ zoosporanges / ml	10 ⁴ zoosporanges / ml	10 ³ zoosporanges / ml	10 ² zoosporanges / ml
24	90	71,2	56,5	61,7
48	69,2	90	90	64,5
73	58,3	58,4	44,9	33,5
96	48,9	36,9	30,1	19,3

(1) : Jours après transplantation des plantules.

Analyse de variance

Source de variation	ddl	SCE	F
Répétition	3	149,56	1,51 ns
Ages des plantules (A)	3	20039,64	202,79**
Concentration (B)	3	4552,63	46,07**
A x B	9	3591,53	12,11**
Erreur	45	1492,8	

Matériel et méthodes

Des plantules âgées de 48 h. provenant des graines du cultivar 7042 semées dans des pots (5 plantules par pot) sont contaminées avec une suspension aqueuse de zoosporocystes de concentration égale à 10^5 zoosporocystes/ml, (en déposant sur le coléoptile 2 ml d'inoculum à l'aide d'une seringue). Les pots sont ensuite couverts avec des sacs en polyéthylène. Puis l'intérieur des sacs est pulvérisé avec de l'eau stérile et les pots ainsi couverts sont conservés dans une cellule microclimatique à 20°C en obscurité. Après 14 heures, on retire les sacs et on expose 10 plantules à chacune des températures suivantes: $20 \pm 2^\circ\text{C}$, $25 \pm 2^\circ\text{C}$, $35 \pm 2^\circ\text{C}$ et $40 \pm 2^\circ\text{C}$ sous la photopériode de 12 h de lumière par jour. Deux pots contenant chacun cinq plantules pulvérisées avec de l'eau stérile et maintenues à chacune des températures testées (soit 10 pots au total) servent de témoins. L'essai est répété deux fois. Des dénombrements de plantes infectées sont effectués tous les trois jours jusqu'au 14^{ème} jour et les incidences sont calculées.

Résultats et discussions

Les résultats des calculs des incidences et de leur analyse de variance à chaque date d'observation sont indiqués dans le tableau 13 et la cinétique de la maladie pour chaque température est matérialisée par les courbes de la fig 12. Les résultats montrent qu'à chaque date d'observation, le F_{cal} est significatif au seuil: $P < 0,05$, ce qui suggère qu'il y a des différences significatives d'incidences entre les traitements. En effet, à chaque date d'observation, une comparaison des moyennes des incidences par un test de la "plus petite différence significative" permet de séparer les traitements en groupes:

- au troisième jour après le début de l'exposition des plantules aux températures testées (JAE), on a trois groupes:

- 1^{er} groupe: plantules exposées à 20, 35 et 40°C ; sur ces plantules, aucun symptôme du mildiou n'est observé ($I = 0$);

- 2^{ème} groupe: plantules exposées à la température de 25°C ($I = 5,8\%$).

- 3^{ème} groupe: plantules exposées à la température de 30°C ($I = 20,5\%$).

Donc, à cette date, on remarque des symptômes précoces chez les plantules exposées aux températures entre 25 et 30°C , tandis que l'incidence de la maladie sur des plantules exposées aux températures qui se situent en dehors de cet intervalle est nulle.

- au 6^{ème} JAE, on a cinq groupes bien distincts. A cette date, on assiste une augmentation importante de plantules présentant des symptômes chez celles qui

Tableau 13 : Effet de la température sur l'expression des symptômes

		Incidence du mildiou (%)				
3 JAI (1)	6	J	A	I	9 JAI	14 JAI
20	0,00 c (2)		14,51 c		20,51 c	31,47 b
25	5,75 b		26,78 b		40,6 b	51,65 a
30	20,50 a		35,49 a		46,47 a	56,25 a
35	0,00 c		5,74 d		8,63 d	8,48 c
40	0,00 c		0,00 e		0,00	2,32 d
Témoin	0,00		0,00		0,00	0,00

(1) : Jour après inoculation

(2) : A chaque date, les **valeurs** suivies des mêmes lettres ne sont pas significativement différentes; tandis que celles qui sont suivies de lettres différentes sont significativement différentes au seuil $P < 0,05$.

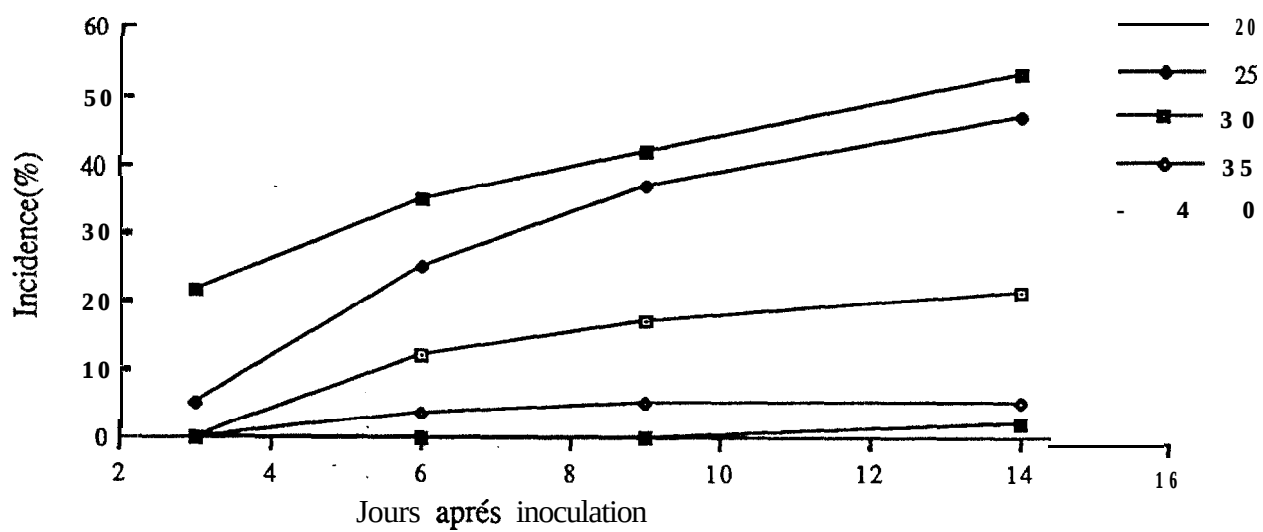


Fig. 12: Effet de la température sur l'expression des symptômes

sont exposées à **20°C**, (**I = 14,5 %**), mais timide chez celles qui sont exposées à **35°C** (**I = 5,7 %**). Cependant, **les** plantules exposées à **40°C** sont encore indemnes à cette date.

- au Sème JAE, on assiste à une augmentation sensible du nombre de plants malades dans tous les traitements, sauf pour les plantules exposées à **35°C**. Les plantules exposées à **40°C** ne présentent toujours pas de symptômes.

- au **14ème** JAE, on a 4 groupes: 1er groupe: plantules **exposées** aux températures 25 et **30°C** (**I = 51,6 - 56,2 %**); 2ème groupe: plantules exposées aux températures de **20°C** (**I = 31,4%**); 3èmes groupes: plantules exposées aux températures de **35°C** (**II = 8,5 %**) et 4ème groupe: plantules exposées aux températures de **40°C** (**I = 2,3 %**).

En conclusion, les températures comprises entre 25 et 30°C semblent les plus favorables pour l'expression des symptômes sur plantules: elle est non seulement plus précoce (période d'incubation plus courte) mais aussi plus forte. Les plantules exposées aux températures inférieures à **25°C** ou supérieures à **35°C** ont présenté des symptômes tardifs et une incidence peu élevée.

b) Etude du régime d'éclairement sur l'expression des symptômes

Matériel et méthode

Des plantules du **cultivar** 7042 âgées de 48 h, obtenues à partir d'un semis des graines stérilisées à l'hypochlorite de sodium dans des pots (5 **plantes/pot**) contenant du sol stérilisé à l'autoclave sont contaminées avec une suspension aqueuse de zoosporocytes de concentration égale à **105 zoosporocystes.ml⁻¹**. La contamination est effectuée en déposant 2 ml de l'inoculum sur le bout de l'hypocotyle de la plantule à l'aide d'une seringue. Les pots sont couverts de sacs en polyéthylène humectés et maintenus à 20°C pendant la nuit (14 h). Le lendemain matin, on retire **les** sacs et on place 4 pots à chacun des trois régimes de lumière suivants:

T1: 24 h de lumière (2000 lux);

T2: 24 h d'obscurité;

T3: 12 h de lumière / 12 h d'obscurité.

TO: 2 pots contenant chacun cinq plantules pulvérisés avec de l'eau stérile sont maintenus à chacun des **régimes** et servent de témoins.

Des dénombrements de plantes infectées sont effectués aux **3ème, 10ème, 15ème** et **21ème** jours après exposition des plantules aux différents régimes.

Résultats et discussion

Les incidences moyennes de mildiou sur les plantules exposées aux différents régimes de lumière et les résultats de leur analyse de variance sont indiqués dans le tableau 14. Un F significatif au seuil: $P < 0,01$ à toutes les dates d'observation, atteste l'existence de différences significatives entre les incidences dans les différents traitements. En effet, on peut classer les traitements en deux groupes en termes d'incidences: les plantules exposées à l'obscurité et celles exposées à la lumière continue ou discontinue.

Les plantules appartenant au premier groupe n'ont présenté aucun symptôme et confirme les résultats obtenus par Singh et al., (1983) et Pinard, (1989). La non expression des symptômes à l'obscurité amène à émettre l'hypothèse, parmi tant d'autres, que la photosynthèse joue un rôle sur l'expression de ces derniers.

Par contre, les symptômes sont apparus chez les plantules du 2^{ème} groupe dès le 3^{ème} JAE. En outre, dans ce groupe, l'incidence de la maladie n'a cessé d'augmenter jusqu'au 21 JAE. Au 21 JAE, l'incidence de la maladie sur les plantules exposées à la lumière discontinue a été supérieure à celles des plantules sous lumière continue.

En conclusion, il semble que la lumière (continue ou discontinue) n'a aucun effet sur la période d'incubation de la maladie; par contre, l'obscurité continue semble allonger indéfiniment cette période.

c) Effet de l'humidité sur l'expression des symptômes.

Matériel et méthode

Des plantules de la variété 7042 âgées de 48 h sont obtenues comme précédemment. Ces dernières sont contaminées et incubées comme indiqué ci-dessus. On place alors 4 pots (5 plantules/pot) sous chacun des régimes suivants:

T1: pots couverts avec des sacs en polyéthylène humectés (humidité saturante) de 18h à 8h le lendemain.

T2: pots couverts avec des sacs en polyéthylène non humectés (humidité moyenne), de 18h à 8h le lendemain.

T3: pots non couverts (humidité très faible)

L'essai comporte deux répétitions. Des dénombrements des plantules infectées par traitement sont effectués quotidiennement jusqu'au 21^{ème} jour et les incidences aux 3^{ème}, 7^{ème}, 14^{ème} et 21^{ème} jours sont calculées

Résultats

Les incidences moyennes de mildiou et les résultats de l'analyse de variance sont indiqués dans le tableau 15. Dans tous les traitements, les symptômes de mildiou

Tableau 14: Effet de la lumière et de l'obscurité sur l'expression des symptômes

Traitements	Incidence du mildiou (%)			
	3 JAE (1)	10 JAE	15 JAE	21 JAE
24 h de lumière	5,7 a (2)	14,5 a	44,5 a	47,9 b
12 h lumière / 12 h obscurité	6,9 a	13,9 a	39,9 b	55,1 a
24 h d'obscurité	0,0 b	0,0 b	0,0 c	0,0 c
Témoins	0,0	0,0	0,0	0,0

PPDS à $\alpha < 0,05$ 3,82

cv (%) = 14,01

(1) JAE = Jours après exposition des plantules aux différents régimes de lumière

(2) Les valeurs correspondantes à l'incidence du mildiou transformées en $2 \text{ Arc sin } x$

Les valeurs suivies de lettres différentes sont significativement différentes au seuil $P < 0,01$ tandis que celles qui sont suivies par la même lettre ne sont pas significativement différentes au seuil : $P < 0,05$.

Tableau 15: Effet de l'humidité sur l'expression des symptômes

Traitements	Incidence du mildiou (%)			
	3 JAE (1)	7 JAE	14 JAE	21 JAE
T1	10,0 a (2)	43,5 a	78,5 a	90,0 a
T2	5,5 b	14,0 b	42,0 b	53,5 b
T3	6,0 b	15,0 b	45,0 b	55,0 b
ppds à $p < 0,05$	3,2	12,5	18,0	19,0
c v (%)	12,8	11,5	15,3	14,2

(1)-Jours après exposition des plantules aux différents régimes d'humidité.

(2)-Valeurs correspondantes à l'incidence du mildiou transformée en Arc sin x. Les valeurs suivies de lettres différentes sont significativement différentes au seuil $P < 0,05$; tandis que celles qui sont suivies des même lettres ne sont pas significativement différentes au seuil $P < 0,05$.

sur les plantules sont apparus dès le 3^{ème} Jour et le nombre de plantules infectées a augmenté régulièrement.

L'incidence du mildiou, cependant, dans le traitement T1 est la plus élevée à toutes les dates d'observation. Par contre, il n'y a pas de différence significative entre les incidences de la maladie dans les traitements T2 et T3.

L'humidité, même si elle ne semble pas avoir d'influence sur la durée de la période d'incubation dans; certaines conditions, semble avoir une action marquée sur l'incidence de la maladie.

VII.3 -3 • Etudes sur la sporulation asexuée de *S. graminicola*

Les effets des facteurs de l'environnement sur la sporulation asexuée des mildious, en général, et du *Sclerospora graminicola*, en particulier, ont été abordés par plusieurs auteurs (Chang et Wu, 1953; Safeeulla et Thirumalachar, 1953; Weston, 1954; Nene et Singh, 1976; Shetty et Safeeulla, 1981; Singh et al., 1983; Subramanya et al., 1985). Compte tenu des divergences apparues entre certains résultats (voir l'introduction de ce chapitre), nous avons jugé opportun de reprendre certaines de ces études.

a) Production et germination des zoosporocystes

Matériel et méthode

Des feuilles âgées environ de 45 jours du cultivar P105 présentant des lésions chlorotiques et sporulantes d'âge variable, ont été récoltées à partir des parcelles installées au champ. Les feuilles sont lavées avec du coton sous l'eau courante pour enlever le feutrage blanc (zoosporocystes) qui les recouvre. Ces feuilles sont, ensuite, découpées en segments de 5-7 cm de long qui sont mis dans des boîtes de Pétri stériles tapissées de papier filtre humecté avec de l'eau stérile, face supérieure tournée vers le haut. Les boîtes de Pétri sont hermétiquement fermées avec du ruban adhésif et incubées à l'obscurité pendant six heures à 20°C (Singh et al., 1983). Les segments de feuilles sont alors couverts, à nouveau, d'un feutrage blanc.

Ce feutrage est lavé dans de l'eau glacée contenue dans des bechers. Les bechers sont contenus dans un bac contenant de la glace pour empêcher la germination des zoosporocystes. La concentration de l'inoculum ainsi obtenu est déterminée à l'aide d'un hématimètre.

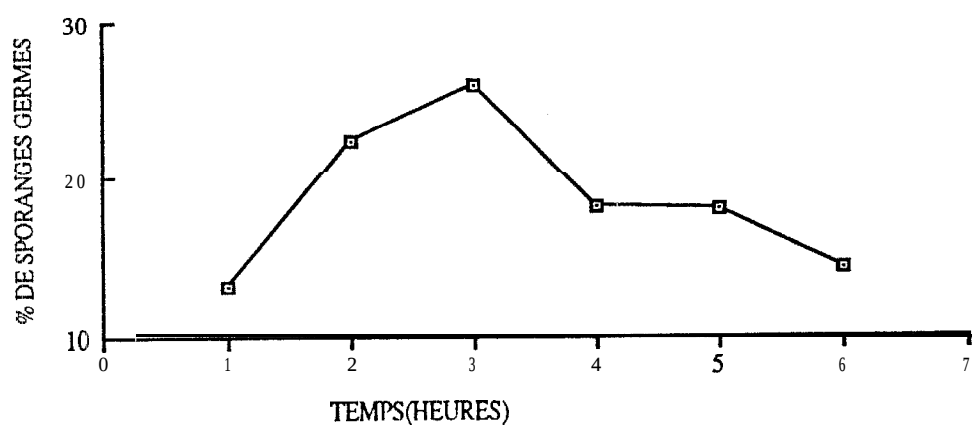


FIG.13:GERMINATION DES SPORANGES

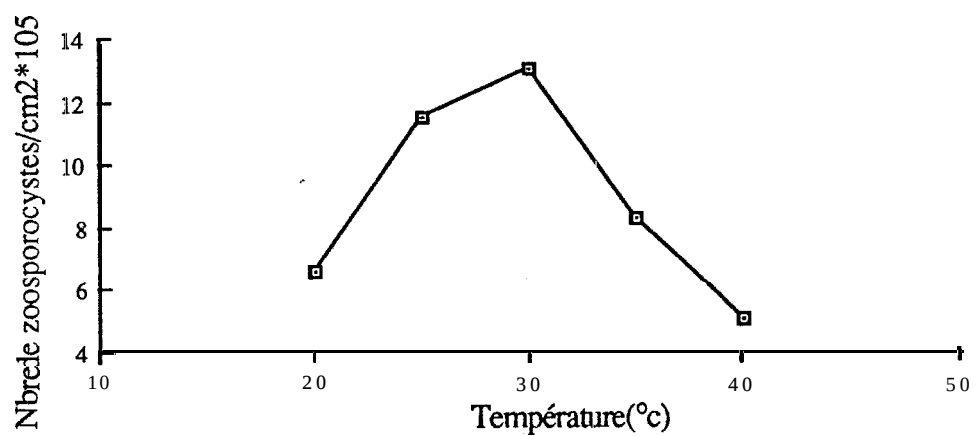


Fig.14: Effet de la température sur la production de zoosporocystes de *S. graminicola*

Les zoosporocystes ainsi **fraîchement** récoltés sont mis en suspension dans de l'eau courante du robinet et la concentration de la suspension est ajustée à $3,5 \times 10^4$ **zoosporocystes.ml⁻¹**. Six échantillons de 10 ml chacun sont prélevés de la suspension dans des **bechers** et incubés à **20°C** pendant des durées variables (Singh al., 1983). Pendant six heures, à intervalle d'une heure, on sort un **becher** et on ajoute 3-4 gouttes de **lactophénol** pour tuer les zoosporocystes. On prépare vingt lames à partir de chaque échantillon et on les observe au microscope pour déterminer le nombre de zoosporocystes germés. Un zoosporocyste est considéré comme germé s'il se vide de son contenu.

Résultats et discussion

Les valeurs moyennes des pourcentages de germination des **zoosporocystes** en fonction du temps sont indiquées sur la **fig.13**. Les valeurs de F pour les répétitions, non significatives ($P>0,05$), suggèrent que les différences de taux de germination sont essentiellement dues aux durées d'incubation. Cependant, compte tenu de la valeur élevée du CV (environ 41 %), des variations importantes peuvent être imputables aux erreurs inhérentes à ce type d'expérimentation. On constate, par ailleurs, qu'au bout d'une heure, le taux de germination est déjà de 13 %. Ce taux croît rapidement, atteint un maximum à trois heures (environ 26 %), puis décroît progressivement pour revenir à son niveau initial de début d'observation au bout de six heures. Cette diminution du taux de germination à partir de la 3^{ème} heure est probablement imputable à la lyse progressive de sacs sporangiaux. Ce phénomène est très fréquent chez ce type de champignons (Populer,1981).

b) Effet de la température sur la production de zoosporocystes

Matériel et méthode

Des plantules du cultivar 7042 **âgées** de 45 jours sont arrachées des parcelles expérimentales et placées dans des bacs. Ces plantules présentent des infections sporulantes. Elles sont incubées pendant quinze heures; dans une cellule thermostatée (température: $20\pm5^\circ\text{C}$, humidité relative: $70\pm2\%$, lumière fluorescente: 2000 lux; Singh et al., 1983). Les **feuilles** sont, ensuite, **détachées** et lavées avec de l'eau stérile avec du coton pour en éliminer les zoosporocystes qui s'y sont formés. Les feuilles sont découpées en segments de 5-7 cm de long, qui sont placés dans des chambres humides (4 segments/ chambre). Dix chambres humides, soit 40 segments par traitement, **sont** placées à **chacune** des températures suivantes: $20\pm2^\circ\text{C}$; $25\pm2^\circ\text{C}$; $30\pm2^\circ\text{C}$; $35\pm2^\circ\text{C}$ et $40\pm2^\circ\text{C}$ dans des

incubateurs. Au bout de six heures, les chambres humides sont retirées des incubateurs et les zoosporocystes produits sur les segments sont récoltés séparément par boîte dans des **bechers** contenant de l'eau glacée. On ajoute 2-3 gouttes de lactophénol aux suspensions de zoosporocystes pour bloquer leur germination. On mesure la longueur et la largeur de chaque segment utilisé afin de déterminer sa surface. On détermine la production moyenne de zoosporocystes par cm² de surface foliaire pour chaque température en appliquant la formule:

$$SP = \frac{\sum_{i=1}^n \frac{Q_i}{S_i}}{N} \quad (1)$$

avec: SP: densité de sporulation, Q_i: quantité de zoosporocystes produite par le i^{ème} segment, S_i: sa surface; et n: nombre total de segments.

Résultats et discussion.

Les productions moyennes de zoosporocystes par cm² de surface foliaire pour chaque température sont **indiquées** sur la fig. 14. La sporulation a lieu à toutes les températures testées, mais son intensité varie. En effet, si elle est très intense dans l'intervalle de températures compris entre 20 et **25°C**, elle s'affaiblit à mesure que les températures **augmentent** et devient presque nulle à 40°C. Les températures optimales pour la sporulation semblent donc se situer entre 20 et 30°C, ce qui confirme les résultats obtenus par Safeeulla et al., (1975) et Singh et al. (1983). Cependant, contrairement à ces derniers auteurs, nous avons pu déceler une sporulation avec les températures supérieures à 35°C.

c) Etude de l'effet du régime d'éclairement sur la production des zoosporocystes.

Matériel et **méthode**

Des segments de feuilles contaminés par le mildiou ont été obtenus comme décrit au paragraphe a/. On place quatre segments dans une chambre humide et on place quatre chambres humides à chacun des régimes de lumière suivant:

- T1 : lumière **ultraviolette**(environ 60 lux);
- T2: lumière fluorescente (environ 2000 lux);
- T3: lumière du jour;
- T4: obscurité totale.

†

T'ableau 16 : Effet du régime de lumière sur la sporulation

Traitements (type de lumière)	Nombre de sporanges x 10 ⁵ /cm ² de surface foliaire			
	1.	2	3	X
UV	1,6	2,5	1,6	1,9 b (1)
Lumière fluorescente	2,5	1,5	2,0	2,0 b
Lumière du jour (sur la paillasse)	3,2	1,3	2,9	2,7 b
Obscurité	35,0	29,1	31,9	32,0 a

CV = 16,70 %

PPDS à 5 % = 3,02

(1) • Les valeurs suivies des mêmes lettres ne sont pas significativement différentes au seuil $P < 0,05$; tandis que celles qui sont suivies de lettres différentes sont significativement différentes au seuil $P < 0,05$.

Ces traitements sont maintenus pendant six heures à 25-30°C. On récolte alors les zoosporocystes séparément et on détermine la production de $\text{sporangies.cm}^{-2}$ de feuille comme indiqué au paragraphe b/. L'essai est répété trois fois.

Résultats

Les valeurs moyennes du nombre de zoosporocystes produits par cm^2 de surface foliaire pour chaque régime de lumière et les résultats de leur analyse de **variance**, sont indiqués dans le tableau 16. L'analyse de **variance** est suivie d'un test de comparaison des moyennes deux à deux. La sporulation, forte à l'obscurité, est faible dès que les tissus sont exposés à un éclairage. Le type d'éclairage, n'altère pas les résultats de manière significative.

La sporulation peut donc se produire dans l'obscurité et à la lumière, Ce résultat est en accord avec ceux obtenus par Safeeulla et Thirumalachar (1956), Singh et al., (1983) et Populer (1981). Par contre, il contredit celui de Weston (1924) qui stipule que l'obscurité inhibe la sporulation de *Sclerospora*.

d) Etude sur la longévité des zoosporocystes sur les organes aériens de l'hôte

Des plantules de la variété '7042 âgées de 48h sont obtenues et contaminées comme indiqué dans le chapitre Matériels et Méthodes. Les pots sont ensuite recouverts de sacs en polyéthylène humectés. Après un délai de quinze heures, les sacs sont enlevés et les pots conservés en serre à 25-30°C. Au stade "2ème feuille", les pots sont placés en atmosphère saturée (couverts de sacs en polyéthylène humectés) pendant une nuit pour provoquer la sporulation du champignon sur les feuilles infectées. A partir du lendemain matin et toutes les 24 heures, on fait un prélèvement pour obtenir une suspension aqueuse de zoosporocystes. Des tests de germination des zoosporocystes, comme décrit ci-dessus, sont effectués. L'essai est répété trois fois.

Résultats et discussion

A chaque test de germination, on observe 300 zoosporocystes par répétition, soit un total de 900 zoosporocystes par jour. Les résultats du calcul des moyennes de pourcentage de germination des zoosporocystes et de leur analyse de **variance** sont indiqués dans la fig.15

Ces résultats montrent qu'il n'y a pas de différences significatives dues aux répétitions. Les différences observées sont donc bien attribuables aux traitements

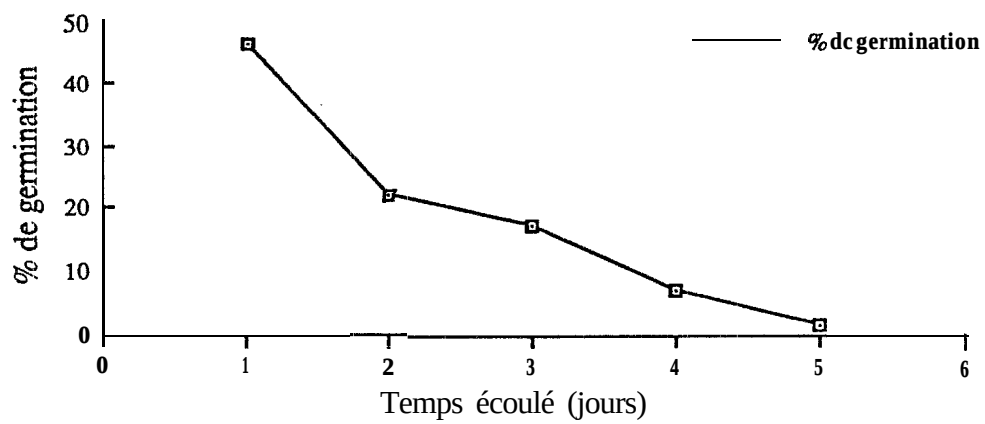


Fig. 15: Durée de vie des zoosporocystes sur les feuilles de mil.

de températures que nous avons imposées. La figure 15 montre un déclin graduel du pouvoir germinatif des zoosporocystes. Ce résultat suggère que ce type d'inoculum est efficace plusieurs heures après sa préparation, ce que Dogma (1975, cité par Populer, 1981) jugeait impossible.

Pour interpréter les résultats, nous pouvons émettre deux hypothèses qui ne sont pas exclusives l'une de l'autre.

Première hypothèse: Les zoosporocystes peuvent rester viables sur les organes de l'hôte pendant quelques jours. Ce phénomène est observé chez certains mildious. Ainsi Pegg et **Mence** (1970) indiquent que quelques conidies de *Peronospora viciae* peuvent rester encore viables après deux semaines sur la surface des feuilles intactes du pois dans la serre et après trois semaines sur les plantes sporulantes dans une chambre de culture. Plusieurs auteurs ont également montré que les **zoosporocystes** qui sont restés attachés aux zoosporocystophores survivent plus longtemps que ceux qui en sont détachés (Arens, 1929; **Schad**, 1936; **Grünzel**, 1936; Blaeser et Weltzien, 1978, 1979, cités par Populer, 1981);

Deuxième hypothèse: Suite à **une** maturation non synchrone des primordia des zoosporocystophores, il s'en suit une production de zoosporocystes étalée dans le temps. Ce processus pourrait durer quelques jours; chaque nouvelle **récolte** de zoosporocystes proviendrait donc des nouveaux zoosporocystophores qui viennent d'atteindre leur stade de maturité.

e) Effet de l'humidité sur la production des zoosporocystes

Matériel et méthode

Des segments de feuilles infectées ont été obtenus comme décrit précédemment (voir § b). Ces segments (5 segments par boîte) sont placés dans des boîtes de Pétri avec différents niveaux d'humidité créés comme suit (Singh et al., 1983):

- 'T1 • Les **zoosporocystes** sont éliminés avec du coton sec et les segments foliaires sont placés dans des boîtes de Pétri tapissées de papier filtre non humidifié (témoin);

Tableau 17 : Effet de l'humidité sur la sporulation asexuée de *Sclerospora*.

Traitement N°	Nombre de sporanges / cm ² x 10 ⁵ de surface foliaire
T1 (1)	0,0
T2	0,0
T3	0,0
T4	0,2
T5	0,4
T6	30,0

(1)-Voir les types de traitement dans le texte.

- 'T2 • Les zoosporocystes sont éliminés avec du coton humide et les segments foliaires sont placés dans des boîtes de Pétri tapissées de papier filtre non humidifié;
- 'T3 • Les zoosporocystes sont éliminés avec du **coton** sec, les segments foliaires sont pulvérisés de l'eau et placés dans des boîtes de Pétri non humidifiées;
- 'T4 • Les zoosporocystes sont éliminés avec du coton sec, et les segments foliaires sont placés dans des boîtes tapissées de papier filtre humidifié;
- T5** • Les zoosporocystes sont éliminés avec du coton humidifié et les segments foliaires sont placés dans des boîtes de Pétri tapissées de papier filtre humidifié;
- T6 • Les zoosporocystes sont éliminés avec du coton humidifié et les segments foliaires sont **pulvérisés** avec de l'eau et placés dans des boîtes tapissées de papier filtre humidifié.

Chaque traitement est répété trois fois. Les chambres humides sont incubées à 20°C pendant six heures. Après ce délai d'incubation, les zoosporocystes de chaque traitement sont récoltés séparément et le nombre de zoosporocystes par cm² de surface foliaire est déterminé comme indiqué dans Matériels et Méthodes.

Résultats

Les résultats sont indiqués dans le tableau 17. La plus forte sporulation a été observée en condition d'humidité relative presque saturante avec présence de goutte sur la feuille (T6). Elle est très faible dans pratiquement tous les autres traitements. La faible sporulation dans le traitement T5 semble indiquer que la présence de gouttelettes d'eau sur les feuilles infectées est indispensable pour une production intense de zoosporocystes. Ce phénomène a été observé chez plusieurs autres mildioux (Populer, 1981; Safeeulla, 1977; Delanoe, 1971). Du point de vue pratique, ceci implique que pour le choix du matériel d'irrigation pour le criblage, il faut privilégier celui qui permet d'obtenir de fines gouttelettes qui restent sur les feuilles. Par ailleurs, c'est peut-être ce phénomène qui explique les faibles incidences du mildiou observées pendant certaines années de fortes pluviométries (Girard, 1974).

CHAPITRE VIII: MESURE DES COMPOSANTES DE LA RESISTANCE

Les travaux sur la résistance du mil au mildiou montrent qu'il existe une large gamme de niveaux de résistance (Chahal et al. 1975; Dass et Kanwar, 1977; Chahal et al. 1978; Thakur et Dang, 1985; Singh et al., 1986; Mbaye, 1984 et 1986) allant de très sensibles à **complètement** résistants avec des formes intermédiaires classées arbitrairement comme modérément sensibles et modérément résistantes. Zadoks et Schein (1979) définissent ces niveaux intermédiaires de résistance sous les termes de résistance **intermédiaire** ou résistance partielle. Cette dernière terminologie est plus avantageuse car elle n'implique pas d'hypothèses particulières sur la structure génétique de la résistance (Zadoks, 1972; Savary et Zadoks, 1989).

L'évaluation de cette résistance partielle suppose que les étapes des processus monocycliques soient identifiées. Pour cela, une démarche fréquemment utilisée est l'analyse **des** composantes de résistance (Parlevliet, 1972; Zadoks, 1972). Cette démarche comporte les étapes suivantes:

- (1) définition des variables qui permettent de caractériser les relations entre l'hôte et le parasite à chaque phase du processus monocyclique;
- (2) synthèse de ces **variables** en une seule;
- (3) comparaison de cette variable à l'efficacité de la résistance **intermédiaire** mesurée au champ.

Lors de cette dernière étape, il **est utile** de tenir compte de la superposition des processus monocycliques au cours **d'une** épidémie (Van der Plank, 1963; Zadoks et Schein, 1979) et de transformer en conséquence la variable synthétique représentant la résistance du **cultivar** considéré (Savary et Zadoks, 1989).

Dans le chapitre **précédent**, nous avons défini les cycles primaire et secondaire de *Sclerospora graminicola*, les phases et sous-phases de chaque cycle (voir tableau 5) et étudié **certain**s facteurs qui influent sur ces phases. Dans ce chapitre, notre objectif est d'étudier les composantes de résistance chez *Sclerospora* en procédant à la **caractérisation** de chaque cycle par quelques variables qui permettent de le **couvrir**, **d'essayer** de quantifier ces variables, de les condenser en une seule variable qui va servir d'estimateur de la résistance générale observée.

I - MATERIEL ET METHODES

I.1 - Définition et mesure de composantes de résistance du cycle primaire

a) Définition et calcul des variables

Plusieurs variables peuvent être utilisées pour caractériser un processus monocyclique (Zadoks et **Schein**, 1979; Rapilly, 1979). Cependant, nous n'en retenons que trois qui permettent, nous semble-t-il, de mieux circonscrire les relations entre *Sclerospora* et le mil. Nous avons utilisé les définitions opérationnelles suivantes:

. Période de latence primaire (PLp): C'est le délai moyen qui s'écoule entre le contact entre une unité de dispersion (ici, une oospore) et une surface sensible de la plante et la formation d'une nouvelle génération d'unités de dispersion (Zoospores). C'est-à-dire c'est le délai séparant la contamination du début de la période infectieuse.

La période d'incubation dans un cycle secondaire est très courte (elle peut être de 3 à 4 jours; voir chapitre VII). Du fait qu'il peut exister plusieurs cycles secondaires du pathogène pendant un cycle **cultural** de l'hôte (**fig.5**), pour éviter le chevauchement de cycles, nous considérons la fin de la période de **latence** à partir du 2ème jour du début de la sporulation. On mesure donc, la période de **latence** du cycle primaire en décomptant le nombre de jours qui s'écoulent entre la contamination des graines par des oospores jusqu'au lendemain de la première apparition de sporulation sur les plantules.

. L'intensité de sporulation primaire (SPp): Savary et Zadoks (1989) ont mesuré l'intensité de sporulation de la rouille de l'arachide comme la quantité de spores produites par une **lésion** après les deux premiers jours de sporulation.

La plupart des lésions occasionnées par *Sclerospora* sur le mil se manifestent par des plages foliaires couvertes de zoosporocystes qui sont de surfaces plus ou moins grandes. Par ailleurs, le délai pour le début de la germination des zoosporocystes est très court (**0,5** à 1 heure). C'est pourquoi, il nous est paru nécessaire de **définir** l'intensité de la sporulation comme la quantité de spores produites par **cm²** de **lésion** pendant les deux premiers jours.

Nous utilisons la formule suivante pour l'estimer:

$$SPp = \frac{\sum_{i=1}^n Q_i}{S_i} \quad (1)$$

où: **SPp**, représente l'intensité de la sporulation du processus primaire;
Q_i, la quantité de zoosporocystes produite par la **ième** lésion;

Si, la surface de la $i^{\text{ème}}$ lésion;
1, le nombre de lésions observées.

Efficacité d'inoculum relative (EIR): C'est le nombre de lésions observées sur un cultivar donné, relatif au nombre de lésions observées sur un témoin sensible de référence lorsqu'ils sont tous deux contaminés avec la même quantité d'oospores.

$$EIR = \frac{\frac{N_{ij}}{\text{Noospores}}}{\frac{N_T}{\text{Noospores}}} = \frac{N_{ij}}{N_T} = \frac{I_j}{I_T} \quad (2)$$

où EIR représente l'efficacité d'inoculum relative sur un cultivar.

N_{ij} est le nombre de lésions sur le cultivar j.

N_T est le nombre de lésions sur le témoin de sensibilité

Noospores est le nombre d'oospores.¹

I_j est l'incidence de la maladie (la proportion de plantes infectées) pour le cultivar j

I_T est l'incidence de la maladie pour le témoin de sensibilité, T.

b) inoculation des plantules et observations

Cinq cultivars présentant des niveaux de résistance différents sont utilisés. Il s'agit de: IBV 8004, IBMV 8402, Spuna 3, Souna local et 7042. Ce dernier cultivar (7042) est considéré comme un témoin de sensible (T).

Des plantules de chaque cultivar ont été obtenues dans des pots et contaminées comme indiqué. Les pots sont ensuite transportés en serre (30-35°C; HR > 80 % et éclairage = 2000 lux) et arrosés 1 fois par jour. Les pots de chaque cultivar sont séparés les uns des autres pour éviter des interférences entre cultivars.

Les observations suivantes ont été effectuées:

- suivi journalier des plantules dès leur apparition afin de détecter les premiers symptômes et apposer des bâtonnets pour pouvoir les identifier;
- suivi journalier des plantes infectées pour déterminer la date du début de sporulation;

- dès le début de la sporulation, une détermination de la quantité de spores produites le premier et le deuxième jours, comme indiqué dans le chapitre Matériels et Méthodes, en faisant 10 comptages à l'hématimètre:

- une détermination du nombre total de plantes et du nombre de plantes infectées pour chaque **cultivar** dès le deuxième jour de la sporulation.

1.2 • Définition et mesure des composantes de résistance du processus monocyclique secondaire

a) Définition et calcul des variables

Comme pour le premier cycle, nous retenons trois variables qui paraissent couvrir l'ensemble du processus secondaire. Il s'agit de la période de latence (PL), de l'intensité de la sporulation (SP) et de l'efficacité de l'inoculum (EI) (Tableau 18):

• Période de latence secondaire (PLs) : c'est le délai exprimé par unité de temps séparant la contamination par un toosporocyste (zoospores) du début de la période infectieuse, **c'est-à-dire** à l'apparition sur la plante malade d'une nouvelle génération de zoosporocystes (zoospores). Pour éviter des chevauchements de cycles, nous proposons la définition opérationnelle suivante: le délai qui sépare la contamination par un zoosporocyte et le deuxième jour après le début de la sporulation.

• L'intensité de soorulation secondaire (SPs): c'est la quantité de nouvelles zoospores (ou zoosporocystes) produites par cm² de lésion (produite par infection par zoospores) pendant les deux premiers jours de la sporulation.

$$SPs = \frac{\sum_{i=1}^l Q_i}{S_i} \quad (3)$$

où SPs, représente l'intensité de sporulation secondaire.

Q_i, la quantité de zoosporocystes produite par la ième lésion.

S_i, la surface de la ième lésion.

l, nombre de lésions observées.

• Efficacité de l'inoculum secondaire (EI): C'est la quantité de zoosporocystes déposée pouvant produire une lésion sporulante (Zadoks & Schein, 1979). Elle est estimée comme:

$$EI = \frac{d}{d_s} \quad (4)$$

où d_p est la densité de lésions **sporulantes** au 2^{ème} j de sporulation.
 d_s , **densité** moyenne de toosporocystes déposés.

Cette variable décrit l'ensemble des facteurs de mortalité intervenant entre le **dépôt** de zoosporocystes sur **une** surface sensible jusqu'à l'apparition de la nouvelle génération de **zoosporocystes**.

b) Inoculation des plantules et observations

Les cinq **cultivars** qui ont **été** utilisés ici sont les mêmes que dans la précédente expérience. Les **techniques** de culture des plantules, ainsi que de leur contamination et conservation en serre sont les même que celles indiquées dans le chapitre Matériels et Méthodes

Les observations suivantes sont effectuées:

- suivi journalier des **plantules** pour détecter les premiers symptômes et apposer des bâtonnets pour les **iden-tifier**;
- suivi journalier des **plantules** infectées pour détecter la date de la **première** sporulation;
- dès le premier **jour** de la sporulation jusqu'au 2^{ème} jour un dénombrement des lésions **sporule**ntes;
- une détermination de la quantité de zoosporocystes produite aux premier et deuxième jours de **sporulation** et de leur concentration comme indiqué ci-dessus; puis, calcul de la **surfacea foliaire** sporulante en mesurant sa longueur et sa largeur.

1.3 - Calcul des **composantes** de résistance

La période infectieuse est l'intervalle de temps qui sépare l'apparition de la première fructification de la **dernière** génération de spores issues d'une même contamination (**Rapilly**, 1991). Cette **séquence** n'a pas pu être mesurée; elle n'est pas intégrée dans nos calculs.

Zadoks (1972) et Parlevliet (1979) ont défini les composantes de résistance comme des valeurs relatives **compr**ises entre 0 (résistance minimale) et 1

Tableau 18 : Liste des variables utilisées

Processus monocyclique primaire			
Variable		Unités	Dimensions
Symbole	Signification		
EIR	Efficacité de l'inoculum relative	Lésion/oospores	[1]
PLp	Période de latence primaire	Jour	[T]
SPp	L'intensité de sporulation primaire	Zoospores/Surface foliaire	[N•L ⁻²]
Processus monocyclique secondaire			
Variable		Unités	Dimensions
Symbole	Signification		
EI	Efficacité de l'inoculum	Lésion/oospores	[N•N ⁻¹]
PLs	Période de latence secondaire	Jour	[T]
SPp	L'intensité de sporulation secondaire	Zoospores/Surface foliaire	[N•L ⁻²]

(résistance maximale) pour **chaque** phase donnée. A chaque phase et pour chaque variable, le cultivar est comparé avec la référence de sensibilité. Ces valeurs relatives rendent compte du degré de freinage qu'exerce la plante-hôte sur la progression du parasite.

Nous avons adopté les formules proposées par Zadoks (1972) et Savary et Zadoks (1989). Les composantes de résistance pour l'infection (RREIR pour le cycle primaire et RREI pour le cycle secondaire), pour l'intensité de la sporulation (RRspp et RRsp) qui sont calculées par la formule:

$$RR = 1 - \frac{Xx}{X_T} \quad (5)$$

où Xx est la performance (EIR, EI, SPp, SPs) du cultivar considéré et X_T, performance la plus élevée enregistrée au cours de l'expérience (sensibilité maximale). Ces valeurs sont décroissantes avec le niveau de résistance.

Les composantes de résistance pour les périodes de latence (PLp pour le cycle primaire et PLs pour le cycle secondaire) sont, calculées, de même, comme:

$$RR = 1 - \frac{Y_T}{Y_x} \quad (6)$$

où Y_x est la performance (PLp ou PLs) du cultivar considéré et Y_T, la plus faible enregistrée (sensibilité maximale). Ces valeurs sont croissantes avec le niveau de résistance.

Il est ensuite possible d'envisager de condenser l'ensemble des composantes de résistance (RR_i) en une seule variable représentant le niveau de résistance. celle-ci est dénommée ~Résistance Relative Combinée (RR_c), et elle est estimée comme (Savary et Zadoks, 1989):

$$RRC = [1/(2^P-1)]. \sum_{i=1}^P (RR_i + 1) - 1 \quad (7)$$

Cette variable Synthétique~ présente les propriétés suivantes (Savary et Zadoks, 1989):

a) $0 < RR_c < 1$

b) si, pour toute valeur de i, $RR_i = 0$, alors: $RR_c = 0$

c) si, pour toute valeur de i, $RR_i = 1$, alors: $RR_c = 1$

d) s'il existe une seule valeur de i telle que $RR_i \neq 0$;
alors $RR_c \neq 0$.

Dans le cas du mildiou du mil, la formule (7) s'écrit alors:

$$RRc = \frac{1}{(2^7 - 1)} \cdot \frac{[(RRPLp + 1) (RRSPp + 1) (RREIR + 1) (RRPLs + 1) (RREI + 1)]}{(RRSPs + 1) (RRI + 1) - 1} \quad (8)$$

Dans cette formule, comme que nous n'avons pas pu évaluer la période infectieuse (I), nous affectons arbitrairement 0 à **RRI**.

1.4 • Essai au champ

Cet essai au champ est réalisé pour mesurer l'efficacité de la résistance intermédiaire des cultivars. Les composantes de résistance sont calculées, condensées. Les résistances mesurées au champ sont comparées aux estimateurs calculés (**RRc**).

Les mêmes cultivars utilisés dans l'expérience précédente, ont également été semés dans les parcelles expérimentales du Centre National de Recherche Agronomique de Bambey pendant l'hivernage 1992.

Chaque **cultivar** est représenté par une parcelle élémentaire de deux lignes de 4,2m. La distance entre les lignes est de 0,6 m et entre les plantes de 0,30 m. Entre les parcelles élémentaires on sème une ligne infestante. Entre les parcelles, on sème trois lignes de variété résistante trois semaines à l'avance pour servir de barrière. L'essai comprend deux répétitions séparées entre elles par une bande de 5 lignes de variété résistante (**IBV 8001**) semée très serrée (0,30 x 0,3 m) (voir fig. 16). Des dénombrements de plantes malades et des notations de sévérité sont effectués tous les dix jours, à l'aide de l'échelle de Williams (1984) modifiée.

1.5 • Analyse des résultats

Les valeurs calculées des variables ont été soumises à une analyse de variance suivie d'un test de comparaison des moyennes 2 à 2 en utilisant la plus petite différence significative (ppds).

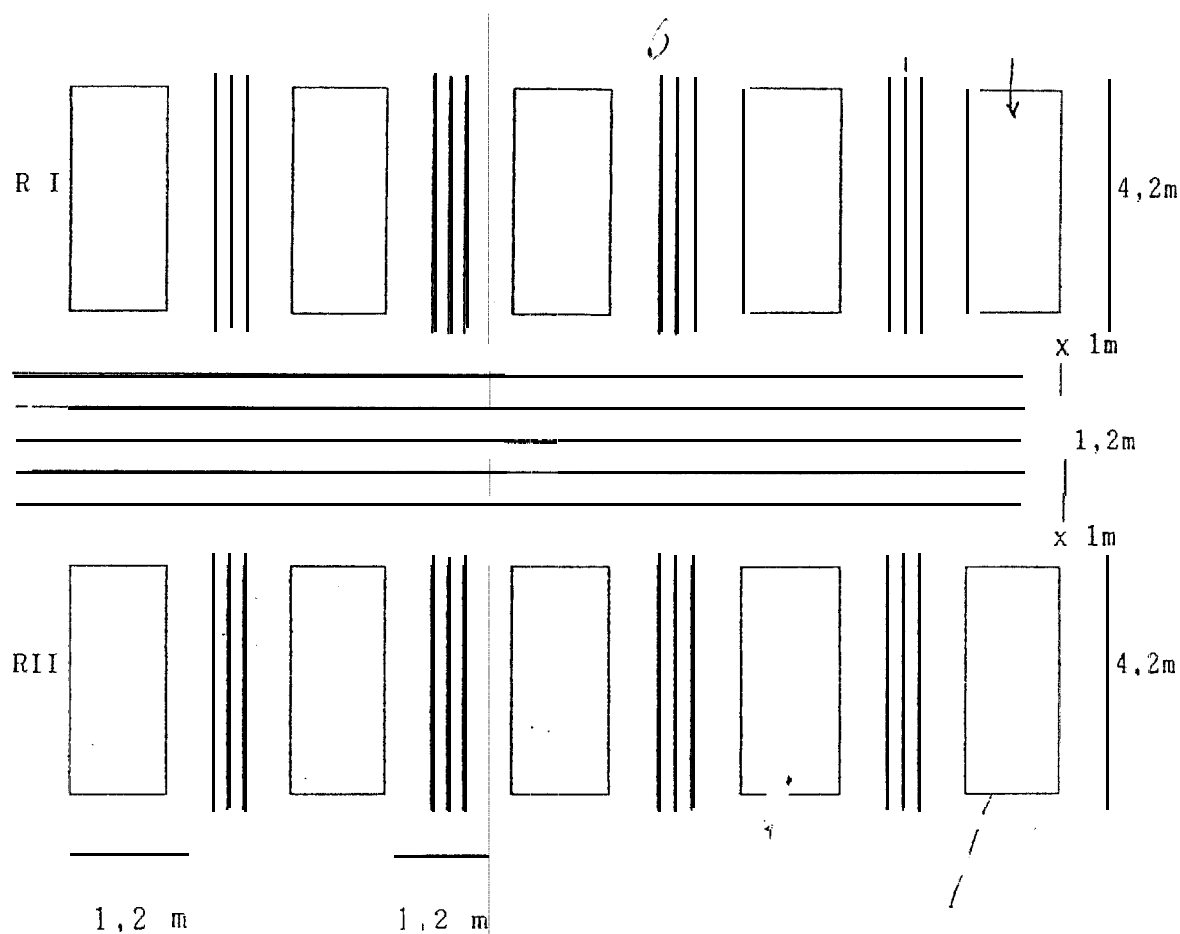
Pour apprécier les relations entre les composantes de résistance (**RRI**) et l'intensité moyenne du mildiou sur les cultivars (**I**) nous avons effectué des régressions du type:

$$I = a \cdot \exp (-b RRI) \quad (9)$$

Ce type de régression a été choisi car il permet de mieux rendre compte de l'accumulation et de la superposition des cycles parasites au cours des

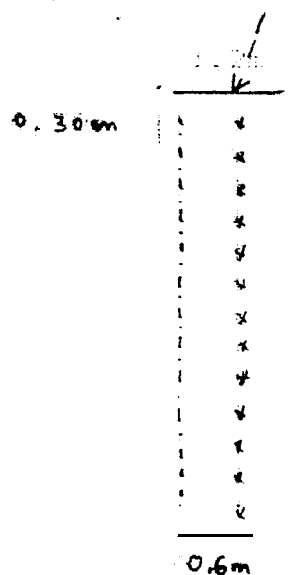
Fig. 16: Dispositif de l'essai au champ

Schéma général



Détail d'une parcelle élémentaire

- * - Lignes infestantes
- - - Lignes à tester



épidémies (Savary et **Zadoks**, 1989). Nous avons, auparavant, estimé les corrélations entre les différentes caractéristiques épidémiologiques considérées.

II • RESULTATS

11.1 • Processus monocyclique primaire

II.1 .I -Effets des cultivars sur les caractéristiques épidémiologiques

Les résultats de l'analyse de **variance** et les valeurs moyennes de la durée de la période de **latence** primaire, de l'intensité de la sporulation primaire et de l'efficacité d'inoculum relative pour les cinq cultivars pendant le processus monocyclique primaire, sont indiqués dans le tableau 19.

a) Effet des cultivars sur **la** durée de la période de **latence** primaire
W - P)

Il y a des différences significatives entre les moyennes des durées de période de **latence** primaires de la maladie. En effet, elles varient de **18,5 j** (pour 7042) à **35 j** (pour IBV 8004). Selon le classement des variétés, on peut distinguer deux groupes de **PLp**: **35 j** (IBV 8004) et **18,5-20,5 j** (Souna 3, Souna local et 7042). Entre ces deux groupes, il existe un troisième qui est intermédiaire (IBMV 8402).

b) Effet des cultivars sur l'efficacité d'inoculum relative (**EIR**)

Un rapport de **variance** (F) **significatif** au seuil: $P < 0,001$ indique qu'il y a des différences significatives entre les EIR de la maladie sur les cultivars. Ces variations s'étendent de **0,12** (IBV 8004, IBMV 8402) à **1** (7042). On peut mettre en évidence trois classes: $EIR = 1$ (7042); $EIR = 0,12 \cdot 0,24$ (IBV 8004, IBMV 8402, Souna 3) et $EIR = 0,54$ (Souna local).

c) Effet des cultivars sur l'intensité de la sporulation (**SPp**)

On constate également qu'il y a des différences significatives entre les intensités de sporulation sur les cultivars testés (F significatif à $P < 0,01$). Une comparaison deux à deux des moyennes de **SPp** montre qu'il y a un

Tableau 19: Analyse de variance et les valeurs moyennes de la durée de la période de latence (PLp) de l'intensité de la sporulation (SPp) et de l'efficacité d'inoculum relative (EIR) de *Sclerospora graminicola* confronté à cinq cultivars du mil pendant le processus monocyclique primaire.

Variable	Source de variation	ddl	PLp		EIR		SPp	
			CM	F	CM	F	CM	F(1)
	Cultivar	4	97	8,5*	253	32,5***	1,1 10 ⁹	12,5*
	Erreur	5	11,5		7,8		910'	
	Total	9						

Comparaison des cultivars:

7042	18,5 b(2)	1,00 a	6 10 ⁴ a
IBV 8004	35,0 a	0,12 c	2 10 ⁴ bc
IBMV 8402	26,5 a b	0,12 c	0,5 10 ⁴ c
Souna III	20,5 b	0,24 c	0,4 10 ⁴ c
Souna local	19,0 b	0,54 b	4,0 10 ⁴ ab
PPDS (0,05)	8,7	0,24	2,4 10 ⁴
CV (%)	21,5	0,20	26,1

(1) Les valeurs suivies de *, **, *** sont significatives au seuils: $P < 0,05$, $0,01$, $0,001$ respectivement.

(2) Les valeurs représentent les moyennes des variables mesurées; celles qui sont suivies des même ne sont pas significativement différentes; par contre, celles qui sont suivies de lettres différentes sont significativement différentes au seuil : $P < 0,05$.

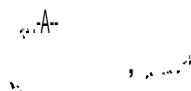
chevauchement entre les classes des **cultivars** selon cette variable. Cependant, avec une ppds à $P < 0,05$ égale à $2,4 \times 10^4$, on peut distinguer deux classes: 6×10^4 spores /cm² (7042) et $0,5 \times 10^4 - 2 \times 10^4$ spores/cm² (Souna 3 et IBMV 8402). Il existe une troisième classe intermédiaire (IBV 8004 et Souna local).

II.1.2 - Relations entre les caractéristiques épidémiologiques

Les résultats des calculs des corrélations linéaires entre les variables caractéristiques du cycle primaire sont indiqués dans le tableau 20. Ces résultats montrent que toutes les variables **mesurées** ne sont pas liées de la même façon. En effet, on constate que l'intensité de la sporulation primaire et l'efficacité d'inoculum relative sont carrelées de façon négative avec la période de latence primaire, ce qui suggère qu'une augmentation de la période de latence primaire entraîne une diminution d'intensité de sporulation, ainsi que de celle de l'efficacité d'inoculum relative. On remarque, en outre, que le niveau de liaison n'est pas le même: la liaison entre PLp et EIR ($r = -0,62$ est presque deux fois plus forte que celle entre PLp et SPp ($r = 0,34$). Par ailleurs, on constate une très forte corrélation positive entre SPp et EIR ($r = 0,87$).

11.2 • Processus monocyclique secondaire

II.2.1 Effets des cultivars sur les caractéristiques épidémiologiques



Les résultats des calculs des valeurs moyennes et de l'analyse de **variance** des caractéristiques épidémiologiques du processus monocyclique secondaire sont indiqués dans le tableau 21.

a) Effets des cultivars sur la durée de la période de latence secondaire (PLs)

Les effets des cultivars testés sur la durée de la période de latence secondaire sont très significatifs (le rapport de **variance**, F est significatif à $P < 0,001$). En effet, on distingue deux classes très nettes après une comparaison 2 à 2 des moyennes ($P < 0,05$ et ppds = **2,93**): 16-17 j (IBV 8004 et IBMV 8402) et 6-7,5 j (Souna 3, Souna local et 7042).

Tableau 20 : Matrices de **corrélation** entre les composantes de résistance (1)

Processus monocyclique primaire				
	SPp	PLp	EIR	
SPp	1			
PLp	- 0,34*	1		
EIR	0,87*	- 0,62*	1	
Processus monocyclique secondaire				
	SPs	PLs	EI	
SPs	1			
PLs	- 0,76*	1		
EI	0,75*	- 0,86*	1	

(1)-Les coefficients suivis de : * sont significatifs au seuil $P < 0,05$.

Tableau 21. Analyse de variance et les valeurs moyennes de la durée de la période de latence (PLs) de l'efficacité des effectons (EI) et de l'intensité de la sporulation (SPs), de *Sclerospora graminicola* confronté à cinq cultivars du mil pendant le processus monocyclique secondaire

Variable	PLs			EI		SPs	
	Source de variation	ddl	CM	F	CM	F	CM F(1)
Cultivar		4	56,9	43,8***	0,16	6,5*	15,65 8,5*
Erreur	5	1,3		0,03		1,84	
Total		9					

Comparaison des cultivars :							
7042		7,0 b			0,69 a (2)		8,25 104 a
IBV 8004		16,0 a			0,09 b		2,00 104 bc
IBMV8402		17,0 a			0,09 b		1,00 104 c
Souna III		6,0 b			0,50 a		4,50 104 b
Souna local		7.5 b			0,60 a		4.00 104 bc
PPDS(0,05)		2.93			0,41		3,5 104
CV(%)		14			3,5		3,4

(1) Les valeurs suivies de ~~ns~~, *** sont significatives au seuils : Pc 0,05 et 0,001 respectivement.

(2) Les valeurs **représentent** les moyennes des variables mesurées, celles qui sont suivies de lettres différentes sont: différentes au seuil : $P < 0,05$; et celles qui sont suivies des même lettres ne sont pas significatives au même seuil.

b) Effets des cultivars sur l'efficacité d'inoculum (EI)

Il y a des différences significatives entre les valeurs moyennes des efficacités d'inoculum (EI) sur les cultivars testés (F significatif à $P < 0,05$). On retrouve le même classement que chez PLp: EI = 0,09 (IBV 8004 et IBMV 8402) et EI = 0,5 - 0,69 (Souna 3, Souna local et 7042).

c) Effets des cultivars sur l'intensité de sporulation secondaire (SPs)

Les résultats de l'analyse de **variance** avec un F significatif à $P < 0,05$ indiquent qu'il y a des différences significatives entre les valeurs moyennes des SPs. La comparaison des moyennes 2 à 2 (PPDS à $P < 0,05$) fait apparaître trois classes: a ($8,2 \times 10^4$ spores/cm²); b ($4,5 \times 10^4$ spores/cm²) et c (1×10^4 spores/cm²). Entre la 2ème et la 3ème classes, il existe une classe intermédiaire (bc: 2×10^4 - 4×10^4 spores/cm²).

II.2.2 - Corrélation entre les caractéristiques épidémiologiques secondaires

La matrice de corrélations linéaires entre les caractéristiques épidémiologiques secondaires (PLs, Els et SPs) montre qu'elles sont toutes significativement liées entre elles. Cependant, comme pour le processus primaire, le niveau et le sens de la liaison semblent être différents selon les caractéristiques considérées. En effet, PLs est liée de façon négative avec SPs et Els et cette liaison semble être plus forte avec Els ($r = -0,86$) que SPs ($r = -0,76$). SPs et Els, quant à elles, sont corrélées de façon positive ($r = 0,75$).

II.3 - Effets des cultivars sur l'intensité du mildiou au champ.

Les résultats de l'analyse de **variance** suivie d'un test de comparaison deux à deux des moyennes des intensités finales du mildiou sur les cinq cultivars sont indiqués dans le tableau 22. Un rapport de **variance** significatif à $P < 0,01$ indique l'existence de différences significatives entre les moyennes des intensités du mildiou sur les cultivars. Selon les variétés, on peut distinguer trois classes d'intensité (ppds à 0,05 = 24,2): I = 90 % (7042); I = 42 - 62 % (Souna 3 et Souna local) et 14 - 14,5 (IBV 8004 et IBMV 8402).

Tableau 22 : Les valeurs des résistances relatives (RR_r) pour les caractéristiques épidémiologiques des cycles primaire et secondaire (RR_{PLs}), pour la sporulation durant les cycles primaire (RR_{SPp}) et secondaire et les valeurs moyennes de l'incidence finale observée au champ (I_{finale})

Cultivar √	RR_{EIs}	RR_{PLp}	RR_{PLs}	RR_{SPp}	RR_{SPs}	RR_{EIR}	I_{finale}	
IBV 8004	0,87	0,47	0,56	0,55	0,76	0,88	14	c
IBMV 8402	0,87	0,30	0,59	0,92	0,88	0,88	14,5	c
Souna 3	0,28	0,1	0,16	0,93	0,41	0,76	42,0	b
Sounaloc.	0,13	0,03	0,07	0,33	0,51	0,45	62,0	b
7042 (témoin sensible) (1)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	90	a

(1) est égal à zéro par définition

11.4 - Valeurs des composantes de résistance et leur relation avec l'intensité du mildiou observée au champ

les résultats des calculs des résistances relatives (RR_i) pour les caractéristiques épidémiologiques des cycles primaire et secondaire sont indiqués dans le tableau 22. Ils montrent le même classement des variétés selon les RR_i .

Les résultats de l'analyse par une régression du type exponentiel (voir ci-dessus) pour tester les relations entre les composantes de résistance relative (RR_i) et l'intensité de la maladie **observée** au champ sont indiqués dans le tableau 23. Ces résultats montrent que les composantes de résistance considérées sont significativement liées à l'intensité du mildiou ($P < 0,01$). Cependant, le niveau de liaison semble très variable: parmi les six composantes de résistance, $RRSP_s$ semble avoir le coefficient de détermination le plus faible ($R^2 = 0,30$); par contre, $RREI_s$ ($R^2 = 0,98$), $RRPL_p$ ($R^2 = 0,97$) et $RRPL_s$ ($R^2 = 0,97$) sont des coefficients de détermination les plus élevés et dépassent même RR_c (composante combinée, $R^2 = 94$). Les valeurs de coefficient de $RRSP_s$ ($R^2 = 0,72$) et $RREIR$ ($R^2 = 0,65$) sont intermédiaires.

III - DISCUSSION.

Les mesures des caractéristiques épidémiologiques des cycles (primaire et secondaire) de *Sclerospora* ont permis d'analyser en termes épidémiologiques les interactions entre les **cultivars** et le parasite.

En général, le classement des variétés est le même, quelque soit la caractéristique épidémiologique considérée. Cependant, on observe qu'il existe quelques exceptions: c'est le cas de **Souna 3** qui, d'une manière générale, occupe la 3ème place, mais pour **SPs**, il occupe la première place, en même temps que **IBMV 8402**. Ces variations de classement en fonction des caractéristiques épidémiologiques seraient attribuables à un déterminisme polygénique de la résistance (Neervoort et Parlevliet, 1978, cités par Savary et Zadoks, 1989) ou éventuellement à l'imprécision des 'mesures.

L'hérédité de la résistance au mildiou chez le mil a été étudiée par certains auteurs (**Nene** et Singh, 1976; **Rachie** et Majmudar, 1980). Cependant, bien que certaines indications penchent en faveur d'un déterminisme polygénique, l'hérédité de la résistance au mildiou reste encore hypothétique à cause du caractère varié et parfois divergent des résultats obtenus. Nous y reviendrons dans

l e s p r o c h a i n s c h a p i t r e s .

Tableau 23 : Les équations de régression des résistances relatives (RRi) sur l'incidence du mildiou observée au champ

RRi	a (1)	b (1)	R ² (2)	P(3)
RREI	78,5	1,0	1,0	P < 0,001
RRPLp	68,9	1,9	1,0	P < 0,001
RRPLs	74,8	1,4	1,0	P < 0,001
RRSPp	60,2	0,5	0,3	P < 0,001
RRSPs	97,4	1,0	0,7	P < 0,001
RREIR	97,6	0,8	0,7	P < 0,001
RRC	73,8	2,2	0,9	P < 0,001

(1) Les équations utilisées sont du type :

1 = a.ex (-b.RRi)

(2) Coefficient de détermination

(3) Probabilité

Les résultats de l'analyse des corrélations linéaires entre les caractéristiques épidémiologiques de chaque cycle (primaire ou secondaire) montrent qu'elles sont liées entre elles. De telles corrélations sont habituelles (Parlevliet, 1979; Savary et Zadoks, 1979). Mais le degré et le sens des liaisons peuvent différer en fonction des caractéristiques considérées. En effet, on constate que la période de **latence** (PL) est **corrélée** négativement avec les autres caractéristiques (**SPp**, **SPs**, **EI** et **EIR**) et cette corrélation est plus forte avec **EI** et plus faible avec **SPp**. Ce résultat semble indiquer que plus la période de **latence** est longue, plus l'intensité de sporulation, l'efficacité d'inoculum relative et l'efficacité d'inoculum sont faibles. Cependant, ce résultat doit être confirmé car il faut tenir en compte que les valeurs de **SP**, **EIR** et **EI** peuvent être sous-estimées à cause du découpage arbitraire entre les cycles, que nous avons eu à effectuer, pour éviter des chevauchements. En effet, nous avons évalué ces caractéristiques épidémiologiques à partir du 2ème jour après début de sporulation, donc, normalement avant le début du cycle suivant. En réalité, les cycles ne se succèdent pas les uns après les autres; plusieurs, plus ou moins avancés dans leur processus, se déroulent en même temps dans le peuplement végétal (Rapilly, 1991).

Par ailleurs, il faut souligner que les valeurs des caractéristiques épidémiologiques peuvent être variables en fonction de l'environnement biotique (état physiologique de la plante) et abiotique (facteurs du milieu (Zadoks et Schein, 1979; Rapilly, 1979; 1991). Les résultats obtenus au chapitre VII illustre ce fait.

Des six composantes de résistance considérées, trois, **RRPLp** ($R^2 = 0,979$, **RRPLs** ($R^2 = 0,979$ et **RREI** ($R^2 = 0,98$) ont des coefficients de détermination très élevés sur l'intensité finale du mildiou **observée** au champ. La prédominance de la période de **latence** est généralement **signalée** pour les maladies présentant un grand nombre de cycles infectieux au cours d'une période culturale (Zadoks, 1971; Parlevliet, 1979; Rapilly, 1979; 1991). C'est le cas de *Sclerospora graminicola* sur le mil, où il a été signalé jusqu'à 11 cycles infectieux pendant une période culturale (Bhat, 1973).

Par ailleurs, du fait que les répétitions de ces cycles dépendent de la durée de vie des tissus contagieux (Rapilly, 1991) et que la possibilité d'avoir des tissus réceptifs est presque permanente chez le mil (Pinard, 1989), on comprend aisément l'amplitude du coefficient de détermination de **RREI**. C'est peut être aussi les mêmes raisons qui expliquent la valeur moyenne du coefficient de l'intensité de sporulation secondaire.

De même, **RRc** présente une valeur élevée, mais elle est un peu plus faible que celles des deux premières variables citées. Les corrélations entre les

caractéristiques épidémiologiques d'une part, l'imprécision des mesures de certaines composantes d'autre part (Savary et Zadoks, 1989) et enfin, la non prise en compte de la période infectieuse dans le calcul de la résistance relative combinée (**RRc**) pourraient expliquer ce% écart. Savary et Zadoks (1989b) ont montré également, que la précision de la mesure de la variable peut être améliorée dans un dispositif de micro-parcelle qui semble plus sensible.

En outre, on constate que l'amplitude du coefficient de détermination d'une caractéristiques épidémiologique sur l'intensité de la maladie semble dépendre de sa corrélation avec la **durée** de la période de **latence**. En effet, on remarque que les caractéristiques **SPp** et **EIR** qui sont faiblement **correlées** avec **PL**, ont des valeurs de **R²** les plus faibles, alors que **EIs**, qui est fortement liée à **PLs**, a un coefficient **R²** très élevé (Voir tableaux 20 et 23). Si cette hypothèse s'avère correcte, ceci implique que la période de **latence** joue un rôle prépondérant dans le déroulement de l'épidémie du mildiou du mil.

IV- CONCLUSIONS.

Des mesures des composantes de résistance des cycles primaire et secondaire de *S. graminicola* dans son interaction avec des **cultivars** de mil, nous ont permis de mettre en évidence des coefficients de détermination très élevés **associés** à la période de **latence** et à l'**efficacité** d'inoculum. La période de **latence** semble jouer un rôle prépondérant sur le déroulement des épidémies de mildiou du mil. La combinaison des différentes composantes en une résistance combinée (**RRc**) a permis, également, d'obtenir un coefficient de détermination élevé. Cependant, l'imprécision de mesures de certaines composantes, et le type de dispositif utilisé pour évaluer l'intensité du mildiou au champ, suggèrent que la valeur de ce coefficient, **RRc**, est peut être, sous-estimée. La mesure et l'incorporation de la période infectieuse dans le calcul de la résistance combinée, l'amélioration de la mesure des composantes et l'utilisation d'un dispositif qui permet de rendre compte des contributions de chacune des composantes dans la résistance intermédiaire **du** mil au mildiou, permettraient vraisemblablement d'améliorer la prédiction de la. résistance relative combinée.

QUATRIEME PARTIE :

ETUDE DU PROCESSUS POLYCYCLIQUE CHEZ *SCLEROSPORA*
GRAMINICOLA

CHAPITRE IX: ETUDE DE LA DISPERSION DU MILDIOU EN FONCTION DES FACTEURS D'ENVIRONNEMENT: ETUDE DE CAS

Une des possibilités d'étudier les interactions entre une population de plantes-hôtes et une population de l'agent pathogène est de suivre le déroulement de l'épidémie qui résulte de leurs interactions au cours du temps et dans l'espace; en d'autres termes, effectuer une analyse spatio-temporelle de l'épidémie de cette maladie. Les avantages tirés de cette analyse sont multiples et peuvent se résumer ainsi (Campbell et Noe, 1985):

a) Elle permet de suivre la dynamique d'une population du pathogène et de décrire ses modes de dissémination au cours d'une saison culturale;

b) elle permet d'améliorer les techniques d'échantillonnage. En effet, selon le mode de propagation de la maladie (aléatoire, agrégée ou uniforme), le nombre et le lieu de prélèvement des échantillons peuvent changer;

c) une analyse spatio-temporelle d'une épidémie dans plusieurs écosystèmes permet de disposer d'informations quantitatives sur l'influence des techniques culturales, des facteurs biologiques et environnementaux sur la dynamique des populations du pathogène.

De nombreux travaux ont été publiés sur l'analyse spatio-temporelle d'une maladie au cours d'une ou plusieurs campagnes culturales (Zadoks, 1972; Rapilly, 1979; Nicot et al., 1984; Campbell et Noe, 1985; Johnson et al., 1988; Reynold et Madden, 1988; Lannou et Savary, '1991).

Par ailleurs, l'influence des facteurs de l'environnement sur le déroulement d'une épidémie est un des thèmes les plus étudiés en épidémiologie (Van der Plank, 1963; Zadoks et Schein, 1979; Rapilly, 1979; Royle et Thomas, 1972; Royle, 1973; Savary, 1986).

Les recherches **très** anciennes sur les épidémies des mildious ont concerné essentiellement les mildious de la vigne et du houblon, avec l'objectif d'établir des systèmes de prévision (Populer, 1981). Depuis quelques années, il apparaît, de plus en plus, de publications **sur** l'épidémiologie des autres mildious avec des préoccupations moins **prévisionnistes**, utilisant des appareils et des équipements très sophistiqués (Populer, 1981).

Récemment, quelques travaux sur l'épidémiologie du mildiou du mil ont été réalisés au champ avec comme objectif d'expliquer le rôle des zoosporocystes dans le déroulement de l'épidémie de la maladie (Singh et William, 1980; Subramanya et al., 1982).

Aucune étude, à notre connaissance, n'a été effectuée pour décrire le déroulement spatio-temporel d'une épidémie du mildiou du mil en liaison avec les facteurs de l'environnement.

Notre objectif ici est 'tout d'abord de décrire le déroulement d'une épidémie du mildiou du mil au cours d'une saison **culturelle**, dans le temps et dans l'espace, puis d'aborder les facteurs susceptibles de l'influencer.

I • MATERIEL ET METHODES

1.1 • Culture du mil au champ en infestation naturelle

L'étude rapportée ici constitue une étude de cas: elle concerne une seule parcelle, pendant une seule année.

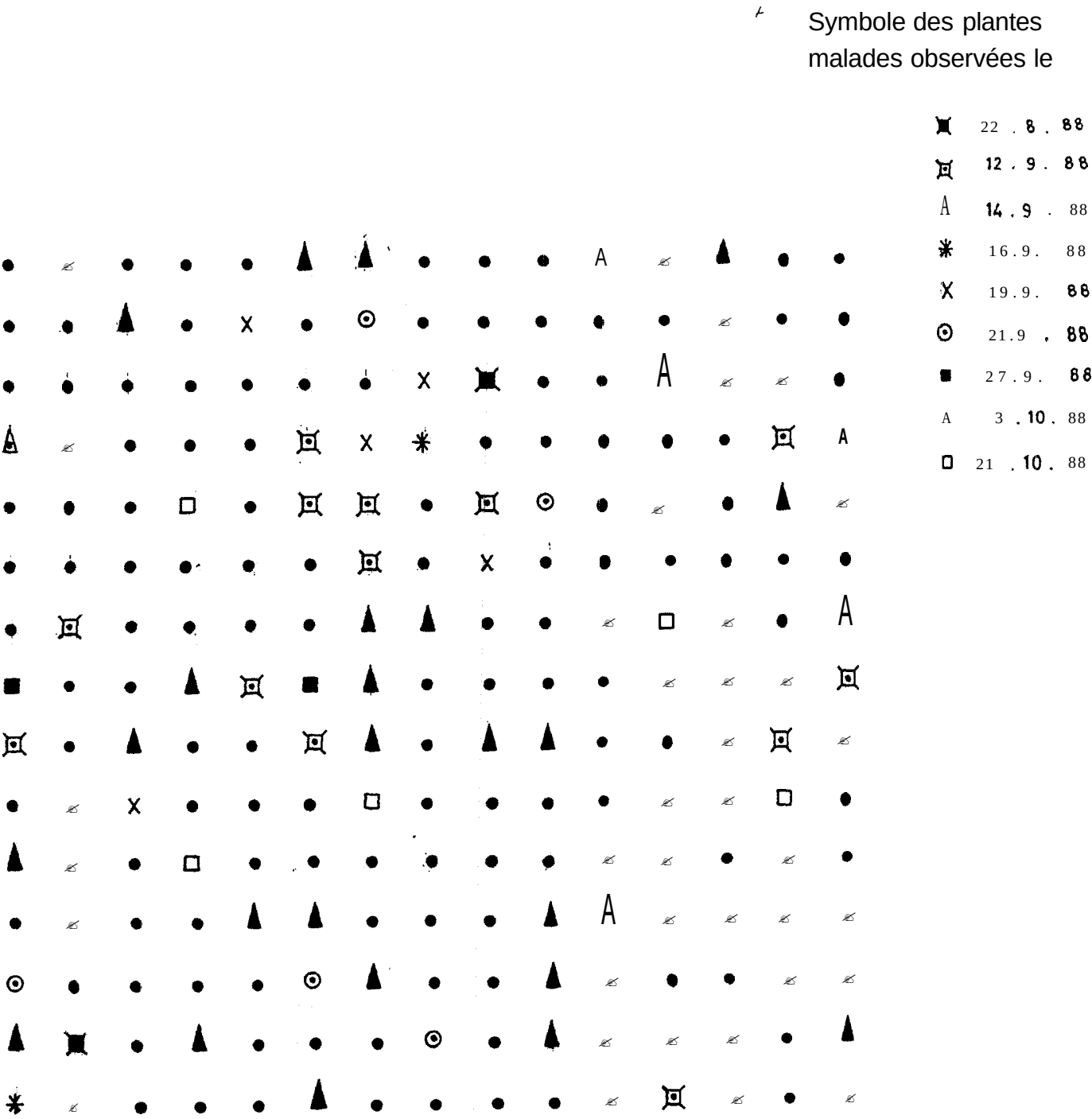
Le **cultivar** utilisé est **souna III**, réputé "tolérant" vis-à-vis du mildiou. L'essai a été implanté dans les parcelles expérimentales du Centre National de Recherche Agronomique de Bambey (CNRA) pendant l'hivernage 1988, à côté du parc météorologique du Service de Recherche de Bioclimatologie. Le mil y est cultivé une fois tous les deux ans.

La parcelle a été semée en poquets à sec le 1er Août, avec un écartement de **0,90 x 0,90 m**. La **parcelle** est un carré de **12,6 m x 12,6 m** comportant un total de 225 poquets. La **levée** a eu lieu le 7 Août après une pluie de 20 mm le 3 Août. Sept jours après la levée, les plantes ont été démarriées à un plant par poquet. La parcelle a reçu des fumures minérales de **120 kg/ha** de **1 O-21 -21** comme engrais de fond, et de **100 kg/ha** d'urée (fractionnés en deux apports: **50 kg/ha** au démarrage et **50 kg/ha** à la montaison). Le désherbage de la parcelle a été effectué en fonction des besoins de la culture.

1.2 • Observations

A la levée, un plan de la parcelle est réalisé sur lequel la position de chaque plante est indiquée (voir fig. 17). **Tous** les deux jours, le nombre de plantes infectées est compté et leur position est matérialisée sur le plan de la parcelle. A chaque observation, le stade de développement des plantules est indiqué et des relevés quotidiens des variables climatiques sont effectués à partir de la station météorologique située à côté de la parcelle. Il s'agit des températures minimales et maximales, humidités relatives minimales et maximales et de la pluviométrie quotidienne (tableau 24).

Fig. 17: Représentation graphique de la dynamique de la maladie dans la parcelle d'observation



1.3 • Méthodes d'analyse

1.3.1 • Etude de la dispersion spatio-temporelle

a) Analyse des séquences.

Il s'agit d'une analyse dans laquelle, on examine une succession d'un ou plusieurs symboles identiques qui sont suivis ou précédés par un symbole différent ou non (Gibbons, 1971; 1976 cité par Madden et al., 1982). Le principe de cette analyse repose sur l'hypothèse suivante: si la contamination par un pathogène sur une rangée de plantules se fait de proche en proche, on doit s'attendre à une agrégation de plantes infectées d'une part et de plantes saines de l'autre; dans ce cas, pour un nombre fixé de plantes infectées, le nombre de séquences est réduit. Par contre, si la dispersion ne se fait pas de proche en proche, on s'attend à un mélange aléatoire de plantes saines et de plantes malades et par conséquent, à un nombre élevé de séquences (Madden et al., 1982).

L'hypothèse nulle qui est testée est une répartition aléatoire des plantes infectées dans une rangée de plantes. L'hypothèse opposée est celle d'une distribution groupée.

Sous l'hypothèse nulle, le nombre $E(\mu)$ de séquences attendu est (Madden et al., 1982):

$$E(\mu) = 1 + 2m(N-m)/N \quad (1)$$

où μ est le nombre de séquences observées; m , le nombre total de plantes infectées et N , le nombre total de plantes de la population considérée et μ doit être inférieur à $E(\mu)$, s'il y a aggrégation des plantes infectées (Gibbons, 1976; Madden et al., 1982).

L'écart-type de μ est calculé comme:

$$S_{\mu} = (2m(N-m) [2m(N-m)-N] / [N^2(N-1)])^{1/2} \quad (2)$$

μ ajusté est alors calculé comme:

$$Z_{\mu} = [\mu + 0,5 \cdot E(\mu)] / S_{\mu} \quad (3)$$

où μ est le nombre de séquences observé; $E(\mu)$, le nombre de séquences calculé; S_u , l'écart-type de μ et la constante 0,5 est une "correction de continuité" (Gibbons, 1976; Madden et al., 1982).

Si $N \gg 20$, Z_μ suit approximativement une loi normale (Gibbons, 1971). Si N a 20, il existe des tables pour déterminer les niveaux de signification de Z_μ (Gibbons, 1971).

Pour effectuer l'analyse des séquences, 4 parcelles de 25 plantes chacune sont délimitées à partir de deux lignes des bordures de chaque côté de la grande parcelle (voir fig. 18). A chaque date, la dispersion de la maladie a été analysée dans chacun des quadrats qui ont au moins deux plantes infectées par la technique des séquences et ensuite l'analyse a été effectuée sur la grande parcelle.

b) Calcul des indices de dispersion

b.1 - Calcul du rapport **variance** sur moyenne S^2 / X

Le rapport de la **variance** d'une population sur sa moyenne est un indice de dispersion souvent utilisé pour caractériser le degré d'aggrégation dans une population. Il est calculé comme (Thal et Campbell, 1986):

$$S^2 / X = [\Sigma(X-x)^2] / [(N-1)x] \quad (4)$$

où, S^2 est la **variance** de la population; X est la moyenne des incidences dans les quadrats pris en compte; x est l'incidence dans chaque quadrat; n est le nombre de quadrats.

Ce rapport dépend fortement de la moyenne (X) pour les populations où il y a aggrégation (Piélou, 1977), mais c'est un indice très utile pour détecter une dispersion aléatoire au début d'une épidémie (Thal et Campbell, 1986). Pour calculer cet indice, 25 parcelles de 4 plantes chacune ont été délimitées (voir fig. 18). A chaque date, le rapport de la **variance** de la population sur la moyenne a été calculé.

b.2 - Calcul de l'indice b de Taylor

La fonction de Taylor est de la forme suivante (Thal et Campbell, 1986):

$$s^2 = a \cdot X - b \quad (5)$$

La linéarisation de cette équation donne:

Fig. 18: Evolution du mildiou dans les quadrats (I à IV) à différentes dates
d'observation: A= 30 jours après la levée; B= 37 jours après la levée; C= 45
jours après la levée; D= 52 jours après la levée; E= 74 jours après la levée.
○ = Plantes saines: x= Plantes infectées

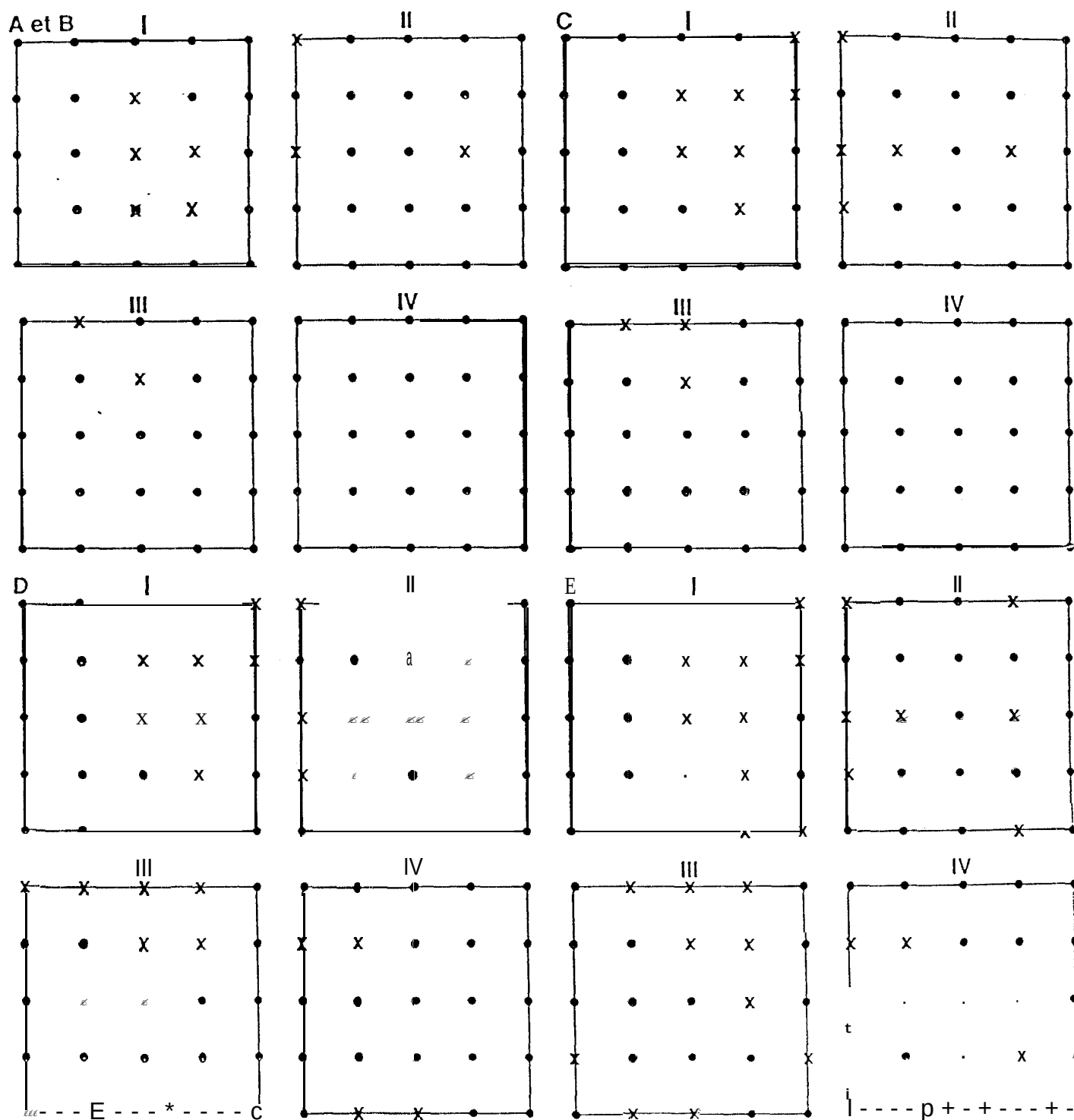
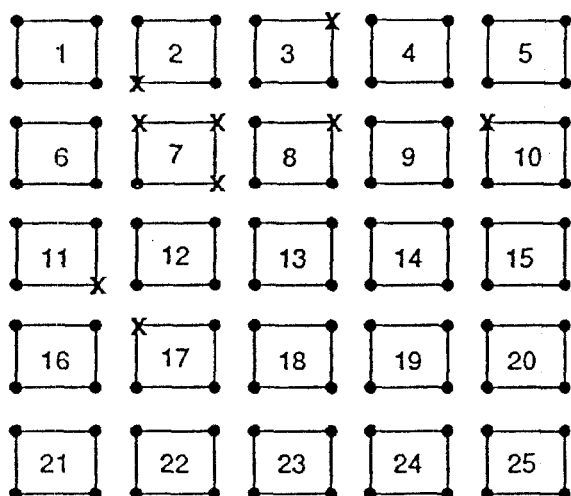
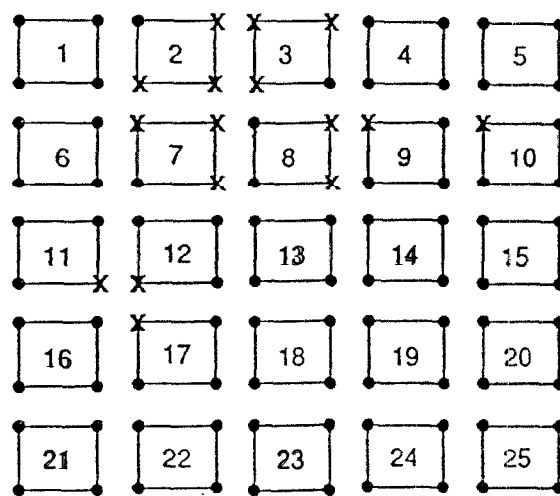


Fig. 19: Evolution du mildiou dans les quadrats (1 à 25) à différentes dates
d'observation: A= 30 jours après la levée; B= 37 jours après la levée; C= 45
jours après la levée; D= 52 jours après la levée; E= 74 jours après la levée.
o = Plantes saines; x= Plantes infectées

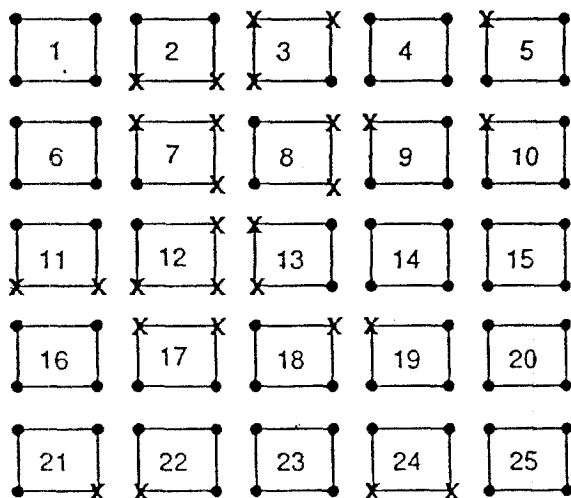
A et B



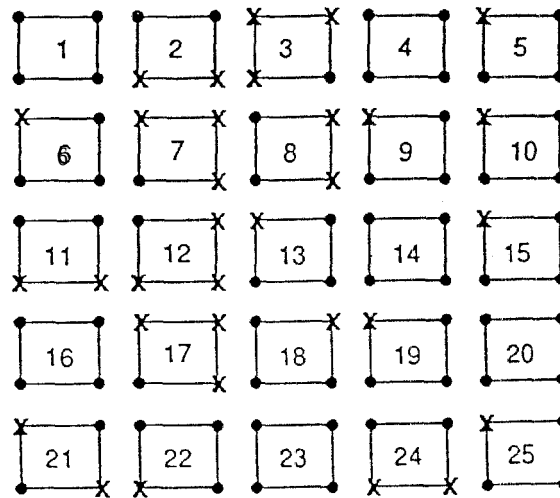
C



D



E



$$\log s^2 = \log a + b \log X \quad (6)$$

et en effectuant une régression linéaire de X sur s, il est possible d'estimer a et b.

Dans les formules (5) et (6), s^2 représente la **variance** de la population considérée; X, la moyenne et a, un facteur d'échelle qui dépend de la taille de l'échantillon.

L'indice de Taylor, qui n'est qu'une extension du rapport **variance** sur la moyenne (voir équation (5)), présente aussi les mêmes propriétés.

L'indice de Taylor a été calculé en combinant les quadrats 2 à 2 et seuls les quadrats ayant au moins 2 plantes infectées ont été incorporés dans les calculs (voir fig. 18).

b.3 • Indice de Morisita (I_δ)

Cet indice de dispersion est calculé comme (Morisita, 1959):

$$I_{\delta} = n [(x^2) - \Sigma x] / [(\Sigma x)^2 - \Sigma x] \quad (7)$$

ou x est la proportion de plantes infectées dans un quadrat; n, le nombre de quadrats (fig. 18).

Cet indice semble ne pas être affecté par la moyenne (X), mais dépend fortement de n avec des populations à dispersion aléatoire (Thal et Campbell, 1986).

1.3.2 • Influence des facteurs d'environnement

Pour décrire l'influence des facteurs de l'environnement, nous avons effectué une régression multiple où la variable dépendante est l'incidence de la maladie dans la parcelle à une date donnée. Les variables indépendantes sont les facteurs de l'environnement (Températures minimales et maximales quotidiennes, humidités relatives minimales et maximales quotidiennes, la **quantité** moyenne de pluie) et l'âge des plantes (tableau 24). Tout d'abord, nous avons testé la corrélation entre les variables indépendantes entre elles, d'une part, et les variables indépendantes et la variable dépendante, d'autre part.

Nous avons calculé ensuite des régressions multiples en respectant les conditions citées par Royle et Thomas (1972) et Savary et Zadoks (1991).

Tableau 24 : Liste des variables. (Les **unités** employées sont indiquées entre crochets)

Variables	Unités
AGE	(Jours)
. STD : Stade de développement (Vanderlip, 1972)	(-)
. Tn: Température minimale quotidienne	(°C)
. T X : Température maximale quotidienne	(°C)
. P : Quantité de pluie tombée	(mm)
. Hn : Humidité relative minimale quotidienne	(%)
. Hx : Humidité relative maximale quotidienne	(%)
. 1: Incidence de la maladie : proportion de plantes infectées	(%)

4

1.3.3 - Calcul du taux d'accroissement de l'incidence

Au lieu d'une fonction exponentielle, nous avons utilisé pour calculer le taux d'accroissement de l'incidence, r une équation logarithmique pour rendre compte de la limite dans le temps de l'évolution de l'épidémie du mildiou. r est calculé comme (Van der Plank, 1963; Zadoks et Schein, 1979):

$$r = \frac{1}{t_2 - t_1} \left(\text{Log} \frac{x_2}{1 - x_2} - \text{Log} \frac{x_1}{1 - x_1} \right) \quad (8)$$

où x_1 et x_2 représentent les incidences de la maladie aux temps t_1 et t_2 respectivement.

Dans l'équation (8), une fonction de x apparaît:

$$f(x) = \text{Log} \frac{x}{1 - x}$$

Cette fonction est appelée logit de x et s'écrit $\text{logit}(x)$. Il existe des tables pour déterminer les valeurs de cette fonction (Van der Plank, 1963; Zadoks et Schein, 1979). En utilisant une table de logit, r peut être calculé facilement comme:

$$r = \frac{1}{t_2 - t_1} (\text{logit } x_2 - \text{logit } x_1) \quad (9)$$

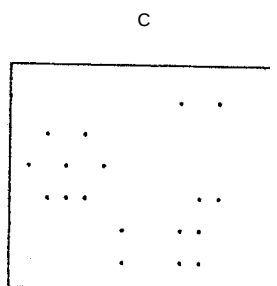
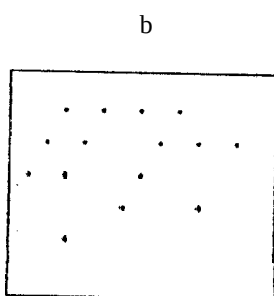
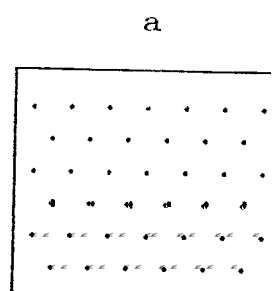
II - RESULTATS

II.1 - Dispersion de la maladie

Pour harmoniser l'interprétation des résultats, pour une maladie donnée, et quel que soit l'indice de dispersion considéré, nous avons adopté les critères suivants (Thal et Campbell, 1986).

- a) La dispersion est uniforme si la valeur de l'indice est égal à 0.
- b) La dispersion est considérée comme aléatoire si la valeur de l'indice calculé est égal à 1.
- c) La dispersion est dite agrégée si l'indice est supérieur à 1 (voir fig 20).

Fig. 20: Les modes de dispersion **de la maladie**: a= dispersion uniforme;
b= dispersion aléatoire; **c**= dispersion agrégée (voir le texte pour les
définitions)



Nous présentons tout **d'abord** les résultats obtenus avec chaque technique séparément, avant de procéder à une analyse synthétique.

a) Analyse des séquences

Les résultats de l'analyse des séquences effectuée à différentes dates d'observation sur des **quadrats** ou sur toute la parcelle sont indiqués dans le tableau 25

L'analyse faite sur les quadrats montre une faible agrégation dans le quadrat n° 1 ($Z_{\mu} = -1,74$) qui croît jusqu'à la 3ème date d'observation (stade floraison) ($Z_{\mu} = -2,67$), puis décroît vers la maturité ($Z_{\mu} = -1,92$). Dans les deux autres quadrats, les valeurs de Z_{μ} sont voisines de 1, ce qui suggère une répartition au hasard des plantes malades et des plantes saines. Cependant, ces valeurs ont aussi tendance à augmenter jusqu'à la 3ème date, puis décroissent rapidement avec la maturité des plantes.

L'analyse effectuée sur la parcelle entière indique la même évolution générale des valeurs de Z_{μ} : presque égale à 1 (dispersion au hasard) à la première date, qui augmentent rapidement à la deuxième date ($Z_{\mu} = -3,59$; dispersion de proche en **proche**) et qui, ensuite diminuent progressivement à la maturité complète ($Z_{\mu} = -0,69$; dispersion au hasard).

Le nombre de plantes infectées (m), de séquences observées (μ) et calculées (E (μ)) augmentent durant la campagne **culturale**, bien que leurs valeurs ne soient pas très élevées.

b) Indices de dispersion

Les résultats des calculs des rapports de la **variance** sur la moyenne, de l'indice de Morisita (**Id**) et de l'indice de Taylor (b) aux différentes dates d'observation considérées sont indiqués dans le tableau 26

Les valeurs des rapports S^2 / X sont voisines de 1 à la première et deuxième dates, ce qui suggère une distribution au hasard, puis, croissent à la troisième date (1,53) et ensuite diminuent progressivement. On constate la même évolution **générale** des valeurs de l'indice de Morisita et celui de Taylor, bien **que** ce dernier indice n'a été calculé que pour les trois dernières dates.

Tableau 25 : Résultat de l'analyse de séquences effectuée sur différents quadrats (1 à V) ou sur toute la parcelle à différentes dates données

Jours après levée	Stade de développement	N° du quadrat	Nbre de plantes infectées (m)	Nbre de séquences observées (u)	Nbre de séquences calculées E (u)	Ecart-type (Su)	Nbre de séquences ajustées (Zu)
30 J	Tallage	I	4	5	7,7	1,3	-1,7
		II	3	7	6,3	1,1	1,1
		III	2	5	4,7	0,6	1,3
		IV (1)	-	-	-	-	-
		Parcelle	9	15	17,4	1,6	-1,2
37 J	Montaison	I	4	5	7,7	1,3	-1,7
		II	3	7	6,3	1,1	1,1
		III	2	5	4,7	0,6	1,3
		IV (1)	-	-	-	-	-
		Parcelle	9	15	17,4	1,6	-1,2
45 J	Epiaison	I	7	6	11,1	1,9	-2,3
		II	5	9	9,0	1,5	0,3
		III	3	5	6,3	11,1	-0,7
		IV (1)	-	-	-	-	-
		Parcelle	15	17	26,5	2,0	-3,6
52 J	Floraison	I	9	6	12,5	2,2	-2,7
		II	6	11	9,1	1,8	1,3
		III	8	7	11,9	2,1	-2,1
		IV (1)	4	7	7,7	1,3	-0,2
		Parcelle	27	33	40,4	3,9	-1,8
74 J	Maturité	I	10	8	13,0	2,4	-1,9
		II	7	13	11,1	1,9	1,2
		III	10	9	13,0	2,4	-1,5
		IV (1)	5	9	9,0	1,5	-0,3
		Parcelle	32	41	44,5	4,3	-0,7

(1) : Quadrat non analysé parce que ne présente pas au moins 2 plantes infectées

11.2 • Influence des facteurs de l'environnement sur l'épidémie du mildiou

La matrice de corrélation entre les 6 variables indépendantes (cinq facteurs de l'environnement plus jour après levée) et la variable dépendante (incidence de la maladie) est consignée dans le tableau 27. Seules les variables AGE ($R^2=0,94$), Tx ($R^2=0,65$), Hn ($R^2=0,69$) et P ($R^2=0,74$) sont **correlées** significativement avec I. Les deux autres **variables** ont des coefficients de corrélation non significatifs ($P > 0,05$). Par ailleurs, on constate que parmi les quatre variables qui sont **correlées** à l'incidence de la maladie, AGE est la seule à être **correlée** avec toutes les trois autres. En outre, Hn est aussi fortement **correlée**, mais de façon **négative**, avec Tx. Par contre, P et Hn, d'une part et P et Tx, d'autre part, ne **semblent** pas être **correlées** (R^2 n'est pas significativement différent de zéro au seuil: $P < 0,05$).

Les conditions suivantes sont fixées pour la poursuite de l'analyse:

1° • Seules les variables qui sont significativement **correlées** avec l'incidence sont analysées;

2° • Les variables **correlées** entre elles ne sont pas incluses dans une même équation.

Partant de ces conditions, on obtient 4 équations à une variable indépendante (régressions simples) et 2 **équations** à deux variables indépendantes (régressions multiples). Les résultats des calculs des équations sont indiqués dans le tableau 28. La variable AGE semble avoir la meilleure valeur descriptive sur l'incidence ($R^2 = 0,88$ à $P < 0,001$), suivie de la combinaison P-Hn ($R^2 = 0,73$). Toutes les autres combinaisons de variables ont des coefficients de détermination faibles.

Une analyse de régression multiple pas à pas incorporant les 4 variables retenues dans une même équation, montre que seule la variable AGE rentre dans l'équation, donc à elle seule, elle peut décrire les variations des incidences; les autres n'apportent pas plus d'informations.

11.3 • Calcul de taux d'accroissement de l'incidence

Les résultats des calculs des taux d'accroissement d'incidence durant le cycle **cultural** du mil sont indiqués dans le tableau 29. On constate des variations des valeurs et des signes de r au cours du cycle du mil. En effet, **on** remarque une alternances de signes négatifs (stades 1, 3, 4, 6, 7 et 9) et de signes positifs (stades 2, 5 et 8). Les valeurs absolues de r sont les plus élevées aux stades 1 et 5.

Tableau 26 : Valeurs des indices de dispersion du mildiou dans une parcelle du mil, à différents stades de développement

Stade de développement	S^2 / X (1)	I δ (2)	b (3)
Tallage	1,4	1,0	-
Montaison	1,4	1,0	-
Epiaison	1,5	1,6	+2,7
Floraison	1,0	1,1	+1,6
<u>Maturité</u>	1,0	1,1	0,6

(1) Le rapport entre la **variance (S^2)** et la moyenne de la population (x) (voir formule (4))

(2) Indice de Morisita (voir formule (5))

(3) Indice de Taylor (voir formules (6) et (7))

Tableau 27 : Matrice de corrélation entre les différentes variables indépendantes et la variable dépendante (incidence de la maladie,)

	1	AGE	Tn	tx	I-In	Hx	P
1	1,0						
AGE	0,94**	1,0					
Tn	-0,24	-0,29	1,0				
Tx	0,65*	0,74**	-0,08	1,0			
Hn	-0,69*	-0,73*	0,41	-0,84**	1,0		
Hxi	-0,60	-0,68*	0,44	-0,52	0,61	1,0	
P	0,76**	0,84**	0,03	0,64	-0,44	-0,34	1,0

*, **, corrélations significatives aux seuils : $P < 0,05$ et $P < 0,01$ respectivement

Tableau 28 : Proportion de la variation de la variable indépendante (R²) représentée par différentes équations de régression

Variables	Equation	R ²	P	ddl	F
STD	$Y = -32,5 + 1,45 x$	0,88	<0,001	15	
Hn	$Y = 82,6 - 0,76 x$	0,48	<0,001	15	
Tx	$Y = 186,0 + 17 x$	0,43	<0,01	15	
P	$Y = 25,8 + 0,42 x$	0,57	<0,001	15	
P-Hn	$Y = 29,6 - 0,71 x_1 + 0,31 x_2$	0,73	<0,001	15	17,8
P-Tx	$Y = 102,6 + 2,6 x_1 + 0,33 x_2^2$	0,62	<0,01	15	10,5

Tableau 29 : Incidence et taux d'accroissement de la maladie en fonction des stades de développement des plantes de Souna 3.

Stade de développement des plantules (1)	Caractéristiques	Jours après levée	Incidence de la maladie (I)	Taux d'accroissement de la maladie (r)
0	Coléoptile visible à la surface du sol	0	0	
1	3ème feuille visible	3	1,3	-0,8
2	5ème feuille visible	15	5,4	+0,2
3	Initiation de la panicule	28	1,4	-0,13
4	Dernière feuille (drapeau) visible	43	0,9	-0,15
5	Extension de la panicule dans le fourreau	47	2,9	+0,85
6	50 % émergence du stigmate	53	2,5	-0,1
7	Grain laiteux	61	1,5	-0,1
8	Grain pâteux	69	14,9	+0,3
9	Formation de la couche brune	75	2,4	-0,3

(1) Selon Vanderlip, R.L., 1972.

III-DISCUSSION ET CONCLUSIONS.

Johnson et al. (1988) ont mis en évidence des exemples de plusieurs maladies dont la dispersion est du type agrégé.

Par ailleurs, il faut signaler que le comportement d'une maladie n'est pas statique; il peut changer au cours d'une campagne: c'est le cas de l'oïdium du blé (Rouse et al., 1971), de la rouille de l'arachide (Lannou et Savary, 1989) et du chancre des citrus (Van der Plank, 1963; Danos et al., 1974). Johnson et al. (1988) signalent que chez la plupart des maladies polycycliques, la dispersion se fait de proche en proche car les nouvelles infections secondaires ont plus de probabilité de se produire à côté des foyers primaires.

Nos résultats montrent que la maladie se manifeste au début par une distribution au hasard des plantes malades qui peuvent alors servir de foyers primaires. La maladie a ensuite tendance à se propager de proche en proche en créant ainsi des agrégats de plantes malades. Cette tendance se renforce jusqu'au stade épiaison; enfin, vers le stade grain pâteux, la dispersion se fait au hasard du fait de la distribution au hasard des sites sensibles. Ce phénomène est observé quelque soit la technique utilisée.

Cependant, il faut signaler qu'il existe d'autres techniques d'analyse qui apportent des informations plus détaillées: technique de **variance** des quadrats, l'analyse spectrale, autocorrelation par intervalle et beaucoup d'autres.

La technique de **variance** des quadrats, très utilisée en écologie (Grieg-Smith, 1983; Ludwig, 1979; Ludwig et Gooddell, 1978) consiste à calculer les composantes de la **variance** pour des **blocs** de quadrats successivement plus grands et le pic dans la **variance** représente la moyenne de la taille de l'agrégat. Cependant, cette technique présente des inconvénients majeurs. En effet, l'interprétation des résultats peut être difficile du fait de l'apparition de plusieurs pics (Campbell et Noe, 1985). Par ailleurs, la taille du quadrat peut influencer les résultats de l'analyse.

L'analyse spectrale, quant à elle, consiste à mesurer la fréquence des données à partir d'une séquence temporelle ou spatiale d'observations (Jenkins et Watts, 1969, cités par Campbell et Noe, 1985).

L'analyse par autocorrélation repose sur le principe suivant: si l'existence d'un phénomène dans une zone peut entraîner l'existence du même phénomène dans une zone adjacente, cela signifie que le phénomène est autocorrélé. Les processus de contagions biologiques, comme les maladies des plantes, peuvent montrer quelque degré d'autocorrélation spatiale. La corrélation spatiale à l'intérieur des populations de pathogènes ou de plantes infectées peut se mesurer

avec un index d'autocorrélation spatiale, I , qui se calcule comme un coefficient de corrélation normal (Campbell et Noe, 1985).

D'autres techniques utilisant la géostatistique, la technique de krigage (Lecoustre et al., 1989; Lannou et Savary, 1991) ont également été appliquées.

L'analyse de l'influence des facteurs de l'environnement **pouvant** influencer le déroulement de l'épidémie du mildiou au cours d'une campagne culturale, montre que seules les variables AGE, Tx, Hn et P sont **correlées** significativement avec l'incidence, I . Cependant, AGE semble jouer un rôle prépondérant dans la description de I . Ce fait est **corroborré** par une proportion de la **variation** de cette variable très élevée. Par ailleurs, les valeurs positives des taux d'accroissement des incidences, r , aux stades 2, 5 et 8 (tableau 29) indiquent que des infections ont eu lieu aux stades **précédents**, plus précisément aux stades 0 (Coléoptiles), 3 (Initiation de la **panicule**) et 6 (Emergence de stigmas). Ces stades de développement **coincident** à la formation des tissus juvéniles, tissus réceptifs, sensu Rapilly (1991) (Maiti et Bidinger, 1981). Les travaux de Pinard (1989) avaient montré que *Sclerospora graminicola* est un parasite des tissus peu ou pas différenciés.

Une forte valeur du coefficient de détermination ($R^2 = 0,73$) de la combinaison de Hn et P, indique aussi l'influence synergique de ces deux variables sur le déroulement de l'épidémie. L'humidité relative a baissé au-delà des limites requises pour l'infection au moment où certains tissus sont réceptifs (jusqu'à 50 % aux stades tallage et début floraison) à cause certainement de la rareté des pluies. C'est ce qui explique le freinage parfois dans la dynamique de la maladie. Les variations de Hx et de Tn, qui sont restées dans la limite des valeurs requises pour le développement normal de la maladie, ne semblent pas être les facteurs explicatifs de la variation de l'incidence de la maladie.

Il faut aussi signaler que pour la plupart des variables climatiques (H, notamment), c'est le temps d'exposition qui est le plus important. A Bambey où les vents dominants soufflent du Nord au Sud, vents souvent chargés d'air chaud, les conditions climatiques favorables ($H > 90\%$ et $T^\circ = 20-25^\circ\text{C}$) ne sont [présentes que pendant quelques heures de la nuit, temps qui n'est souvent pas suffisant pour impulser le développement de la maladie.

Pour apporter des réponses plus précises sur le rôle joué par les facteurs de l'environnement sur l'épidémie du mildiou en conditions naturelles, il faut un suivi rapproché et des appareils très précis.

Les deux approches, l'analyse de la dispersion de la maladie et de l'influence des facteurs de l'environnement, on arrive à mieux décrire le déroulement de la maladie durant la campagne culturale: les premières

manifestations de la maladie sont **dûes** aux infections spontanées par des oospores du sol. Ces infections se font au hasard en fonction de la répartition de l'inoculum primaire dans le champ. Du fait du vieillissement des tissus surtout avant l'apparition de la première génération de zoosporocystes et de conditions climatiques défavorables, la maladie continue **à** se disperser au hasard et à atteindre certaines plantes. A partir du stade initiation des chandelles, le mil recommence à nouveau **à** fabriquer des tissus peu ou pas différenciés. C'est pourquoi on assiste **à** une recrudescence de la maladie. La dispersion de la maladie se fait de plante à plante (agrégation) jusqu'au stade grain pâteux. Ensuite, du fait du vieillissement des tissus et certainement de l'absence de conditions favorables, la maladie tend à se disperser au hasard vers la fin du cycle atteignant les jeunes tissus des **talles** aériennes nouvellement formées.

Cette étude de cas, sur une parcelle, pendant seulement un cycle **cultural**, apporte des résultats **encourageants**. Elle indique que la combinaison de plusieurs techniques permet d'analyser l'évolution spatio-temporelle de l'épidémie du mildiou et d'envisager les facteurs qui l'influent.

La dispersion spontanée du mildiou dans un champ de mil au cours d'un cycle **cultural** n'est pas uniforme: elle se fait au hasard en début d'épidémie, puis en agrégation et enfin au hasard. Ce comportement de la maladie semble être lié à l'état physiologique des plantes et aux facteurs de l'environnement.

CHAPITRE X: ENQUETES SUR QUELQUES MALADIES DU MIL AU SENEGAL

La prévision des pertes de **récolte** est la raison d'être économique de l'existence de la phytopathologie en général, et de l'épidémiologie en particulier (Zadoks et Schein, 1979; Main, 1977; James, 1974; Madden, 1983). Les méthodes **d'étude** des pertes font l'objet d'une littérature abondante et sont régulièrement revues (Large 1966; Chiarappa, 1971; James, 1974; Zadoks et Schein, 1979; Teng, 1987; Campbell et Madden, 1990). Cependant, il est paradoxal qu'il n'existe que très peu de résultats fiables sur les pertes de récolte **dûes** aux maladies des plantes et il existe peu de consensus quant à la méthodologie pour leur étude (James, 1974). Cela tient, naturellement, à la diversité des spéculations, des contraintes et des dommages (Chiarappa, 1971; Zadoks et Schein, 1979, cités par Savary et Zadoks, 1991).

Savary et Zadoks (1991) ont défini un diagramme relationnel entre les concepts: dégâts, dommage et perte (fig. 21). Ce diagramme peut se résumer comme suit:

L'apparition, puis le développement d'une contrainte phytosanitaire dans une culture est à l'origine de dégâts; ces dégâts, définis comme les effets visibles et mesurables de la contrainte, peuvent, sous certaines conditions, provoquer des dommages (diminution de rendement)., Ce dommage, sous certaines conditions, peut, à son tour provoquer des pertes (diminution du revenu ou avantage matériel tiré de la culture). La fonction qui lie les variations du dommage à celles des dégâts est la fonction du dommage; celle qui lie les variations de la perte à celles du dommage est la fonction de perte (**Zadoks,1985**).

Par ailleurs, ces auteurs ont défini des concepts nécessaires pour l'étude des dommages provoqués par un ensemble de contraintes phytosanitaires et donné d'exemples de définitions **opérationnelles** permettant de les appliquer (tableau 30).

Chez le mil, plusieurs auteurs ont indiqué des pertes de rendement en termes d'incidence de la maladie, c'est-à-dire de pourcentage de plantes infectées (Porter, 1986; **Mitter** et Tandon, 1930; Decarvalho, 1949; King et Webster, 1970;

Fig. 21: Diagramme relationnel entre les concepts: dégâts, dommage et pertes
(tiré de: Savary et Zadoks, 1991).

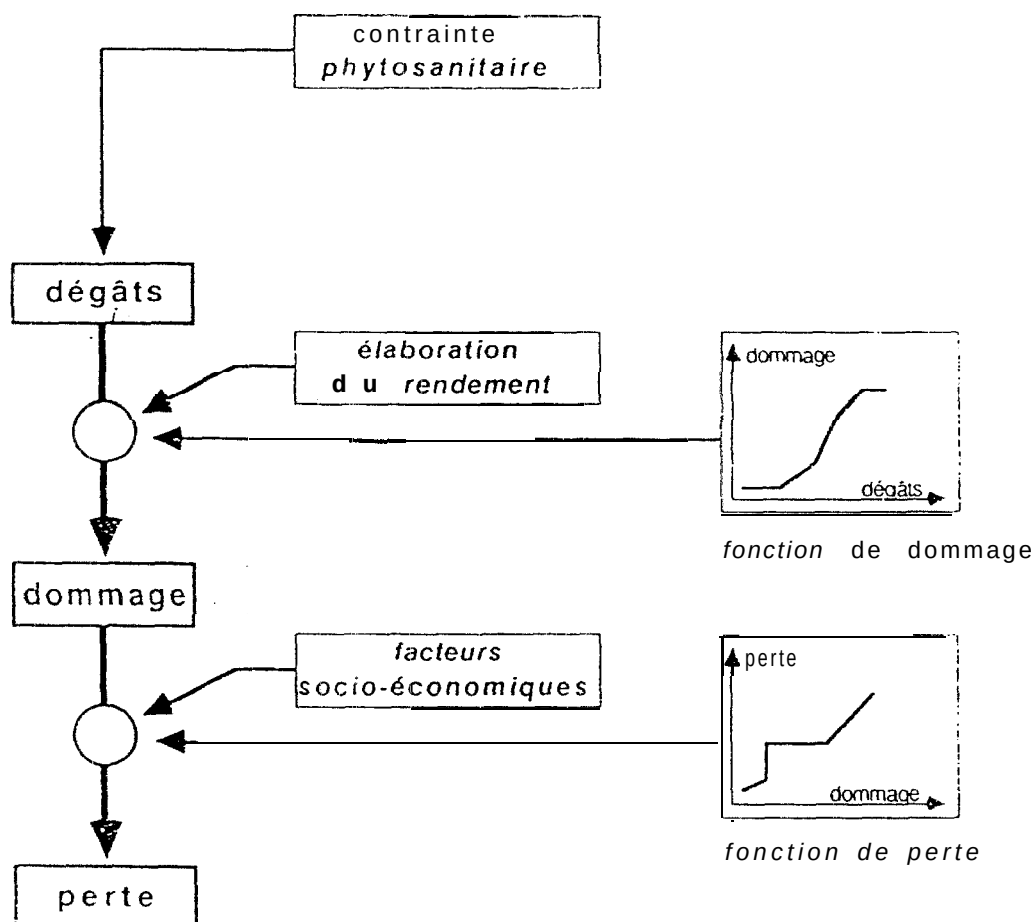


Table au 30 : Concepts et **définitions** opérationnelles pour l'étude du dommage occasionné par un ensemble de contraintes phytopathologiques (tire de Savary et **Zadoks**, 1991)

Concepts	Définitions opérationnelles	Dimensions (1)	Mise en oeuvre
Situation de production	(voir texte)		?
Développement de la culture	• Observation successive des stades de développement	[L]	+++
Croissance de la culture	• Estimations successives de sa biomasse	[M]	+++
Compatibilité hôte-parasite	• Type de réaction	• (2)	+++
Distribution spatiale d'une maladie	• Forme et pente du gradient	[(3)]	++
	• Demi variogramme	• (4)	++
Niveau d'une maladie	• Rapport variance/moyenne	[-]	++
	• Estimation de l'incidence	[-]	+++
Dégâts occasionnés par une maladie	• Estimation de: la sévérité	[-]	+++
	• Incidence et ou sévérité à un stade donné	[T]	+++
	• Aire sous la courbe d'épidémie	[L]	+++
Rendement réel (Y)	• Rendement estimé par unité de surface de la culture	[M .L ⁻²]	+++
Rendement accessible (Y_a)	• Rendement d'une culture protégée vis-à-vis de ses contraintes	[M .L ⁻²]	++
Rendement théorique (Y_t)	• Rendement d'une culture placée dans des conditions optimales de production	[M .L ⁻²]	+
Dommage occasionné par l'une des contraintes (D_i)	• Ecart de rendement entre une culture protégée vis-à-vis de toutes ses contraintes et celui d'une culture affectée par l'une d'entre elles	[M .L ⁻²]	++
Dommage occasionné par le pathosystème (D)	• Ecart entre le rendement accessible et le rendement réel : D = Y_a - Y	[M .L ⁻²]	++

(1) [M]: masse; [L]: longueur, [-]: sans dimension (rapport); -: dimension non définie

(2) Information **qualitative**

(3) **Dépend** du mode d'analyse de l'information

(4) Information graphique

Selvaraj, 1977; Harris, 1982). Ces estimations correspondraient plus au concept de dégât qu'à celui de dommage.

Mathur et Dalela (1970) ont estimé les pertes de récolte **dûes** au mildiou du mil dans le Rajasthan (Inde) en délimitant des parcelles d'échantillonnage dans les champs de paysans et en estimant l'incidence (pourcentage de plantes infectées) de la maladie pendant plusieurs années. De telles approches (approche diachronique, *sensu* Zadoks, 1972), sont coûteuses en temps et en argent. En outre, les résultats qu'elles fournissent sont souvent difficilement interprétables à cause des nombreuses interactions entre les facteurs qui influent aussi bien sur les rendements que sur les maladies. Elles ont, cependant, l'avantage de mieux refléter la réalité de la parcelle paysanne.

Notre objectif dans ce chapitre, est tout d'abord, de présenter les résultats d'un suivi des principales maladies du mil à travers les différentes régions de culture du mil du Sénégal pendant des campagnes **culturelles** différentes. Ensuite, nous tentons d'évaluer les dégâts qu'elles causent et de décrire les relations entre les rendements et les dégâts provoqués afin de formuler des hypothèses sur ces relations.

I • MATERIEL ET METHODES

L'approche diachronique mettant en oeuvre des enquêtes en milieu paysan a été utilisée. Ces enquêtes, dont le but est exclusivement **épidémiologique** sont réalisées par la délimitation des parcelles d'échantillonnage dans les champs des paysans et l'estimation des dégâts (l'intensité de la maladie) occasionnés par les trois maladies que sont le mildiou, le charbon et l'ergot. Ce travail a été effectué pendant les campagnes agricoles 1985 et 1986.

1.1 • Echantillonnage

L'évaluation est effectuée dans huit régions administratives du Sénégal, dans lesquelles 4 villages par région sont choisis (fig. 22). Ces villages ont été choisis en fonction de l'importance du mil et de la diversité pédoclimatique de la région. Dans chaque village, on choisit au hasard deux champs de mil, soit au total de 64 champs par an. Dans chaque champ, on délimite cinq parcelles d'évaluation aux quatre coins et au centre du champ comme indiqué dans la fig 23. L'unité d'observation étant un poquet, la taille d'un **échantillon** (parcelle

d'échantillonnage) est de 100 poquets. Les parcelles d'échantillonnage périphériques sont délimitées à une distance de 4 à 5 lignes (5 m) de la bordure du champ.

1.2 • Observations et évaluation

a) Mildiou

Une première observation au 25ème jour après semis est effectuée en comptant le nombre de pieds infectés et le nombre total de pieds dans la parcelle. Des piquets rouges sont plantés à côté des plantes précocement attaquées pour pouvoir les comptabiliser dans la notation finale au cas où elles seraient détruites avant la maturité.

A maturité, une notation de sévérité du mildiou, selon l'échelle standard définie par Williams (1964) modifiée (fig.5) est effectuée.

b) Le charbon et l'ergot

A maturité, dans chaque parcelle d'évaluation, le nombre d'épis est compté et le pourcentage de grains affectés par l'une ou l'autre des maladies est estimée dans chaque épi est estimé à l'aide des échelles de notation de sévérité indiquées aux fig. 24. Ces échelles de notation sont celles définies par Thakur et al. (1983) avec une légère modification (la note 0 est donnée aux épis indemnes au lieu de 1).

c) Estimation des rendements

Chaque parcelle est récoltée individuellement et sa longueur et sa largeur sont mesurées pour estimer sa surface ($S = L \times l$). Après séchage au soleil, les épis sont battus, le poids des grains estimé et les rendements par unité de surface des parcelles sont évalués en quiaux par hectare.

Le rendement moyen d'un champ donné est la moyenne des rendements des cinq parcelles d'échantillonnage; et le rendement moyen régional, la moyenne des rendements des 4 villages (soit 8 champs) choisis dans cette région.

Fig. 22 : Localisation des sites d'observation: des maladies.

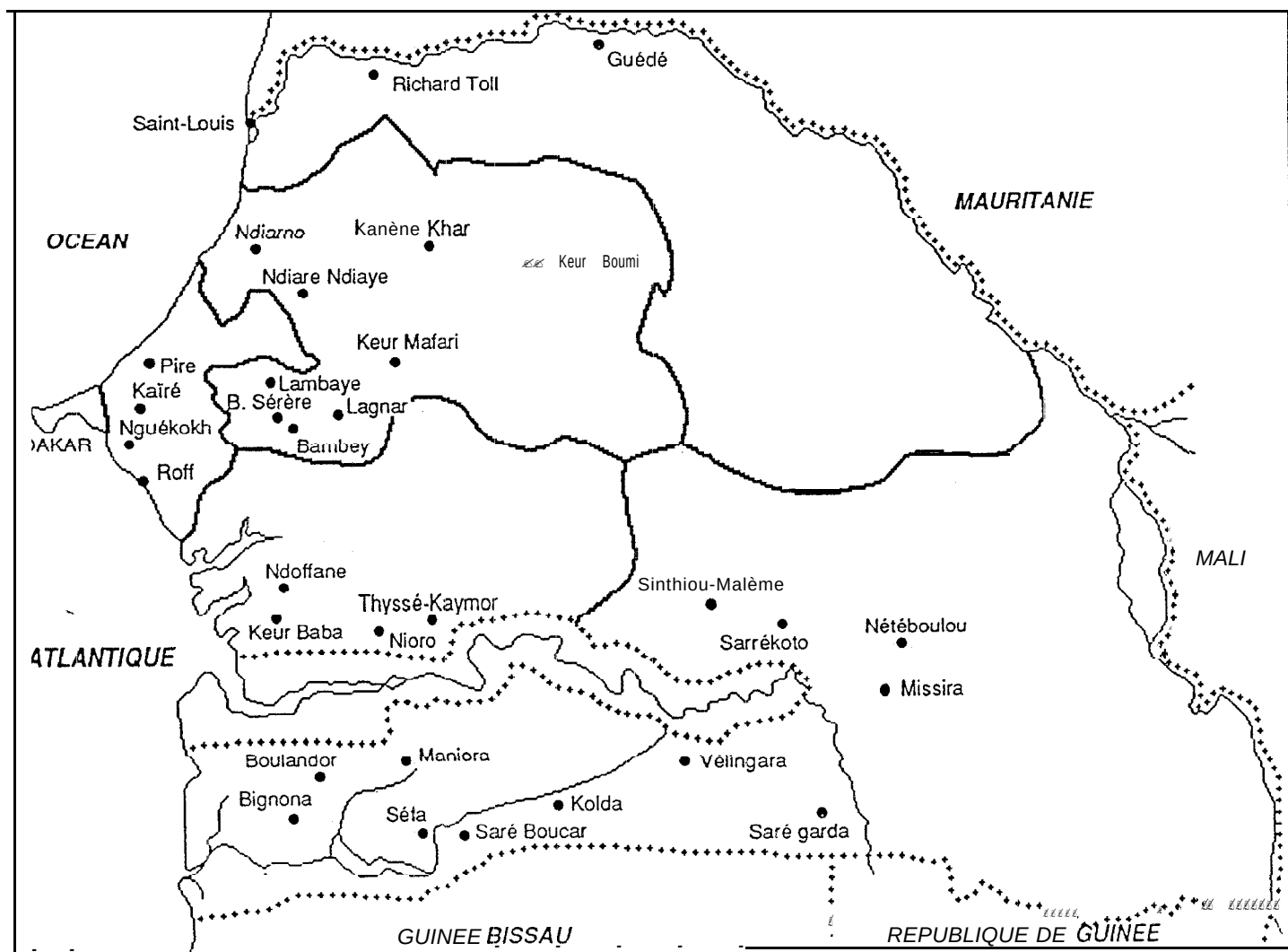


Fig. 23: Schéma de délimitation des parcelles d'évaluation.

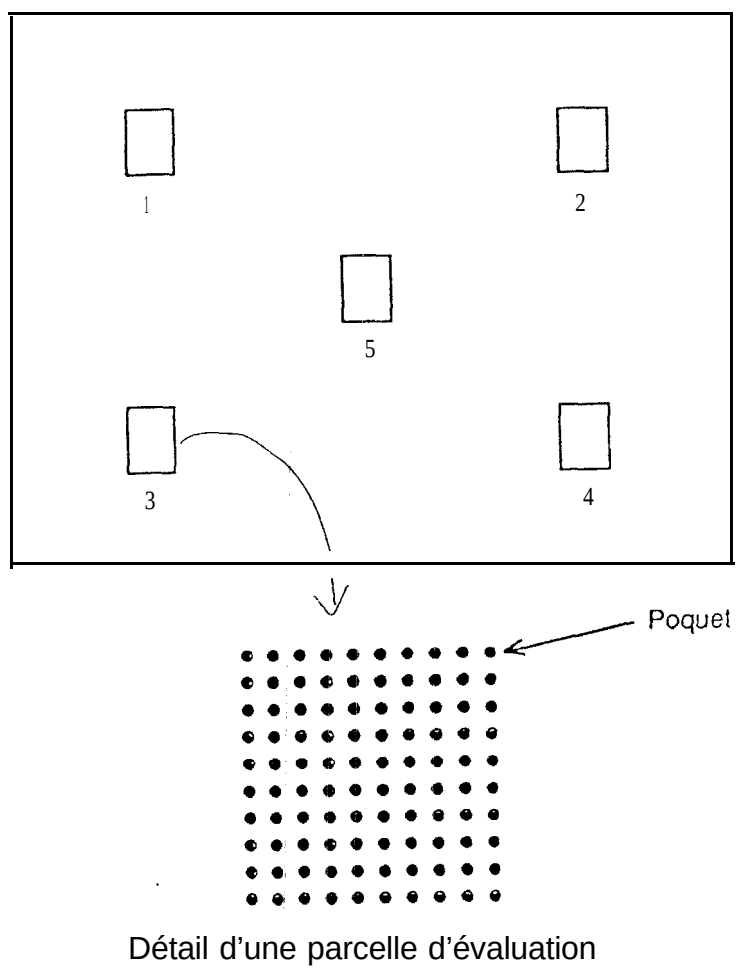


Fig. 24: Echelle de notation de sévérité de l'ergot (en haut) et du charbon (en bas).

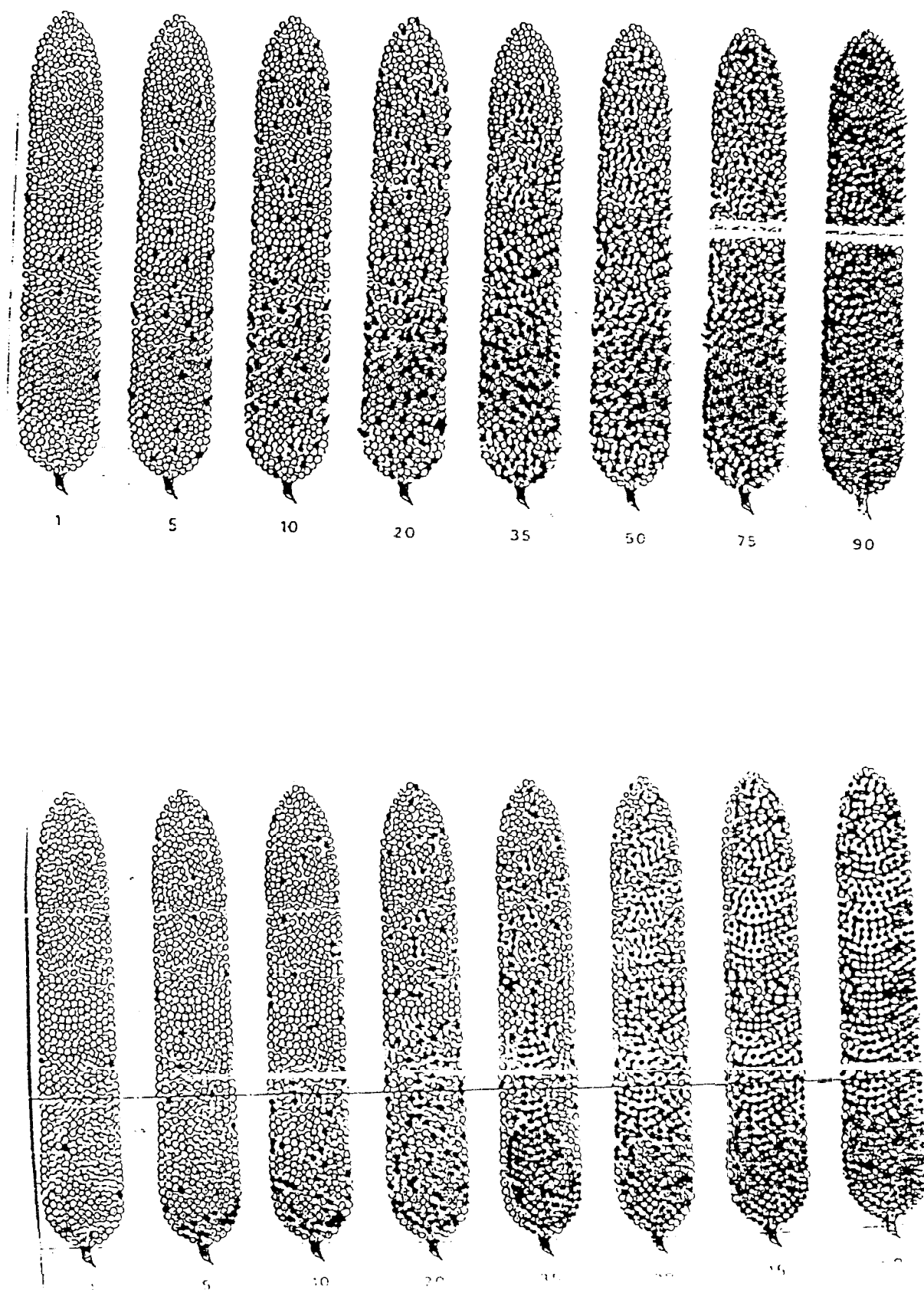


Tableau 31 : Liste des variables

Symboles	Significations	Unités
MILD	Sévérité du mildiou	%
ERG	Sévérité de l'ergot	%
CHR	Sévérité du charbon	%
LNMILD ⁽¹⁾	Dégâts causés par le mildiou; LNMILD = LN (MILD +1)	
LN ERG	Dégâts causés par l'argot; LNERG = LN (ERG +1)	
LN CHR	Dégâts causés par le charbon; LNCHR = LN (CHR +1)	
'Y	Rendement d'un champ individuel = rendement réel	q/ha
'Y _r	Rendement de référence : rendement le plus élevé	q/ha

(1) Tous les logarithmes sont Népériens

1.3 • Méthodes de calcul

La liste des variables utilisées est indiquée dans le tableau 31.

a) Calcul des sévérités ou dégâts des maladies

Le calcul des sévérités dans chaque parcelle a été réalisé en utilisant la formule suivante:

$$S = \frac{\sum x_i \times n_i}{Exi \times N} \times 100 \quad (2)$$

où S représente la sévérité moyenne dans la parcelle; x_i , les catégories des échelles de notation ($x_i = 0...4$ pour le mildiou et $0...100$ pour le charbon et l'ergot); Exi , est la catégorie maximale d'une échelle de notation ($Exi = 4$ pour le mildiou et 100 pour le charbon et l'ergot); N représente le nombre total de plantes ou d'épis observés.

Ensuite, la sévérité moyenne de chaque maladie dans un champ est calculée en additionnant les sévérités de l'ensemble des parcelles et en divisant par le nombre de parcelles. La sévérité moyenne régionale est obtenue de la même manière.

b) Analyse des relations entre les rendements, les dommages et les dégâts causés par les maladies

Pour analyser les relations entre le rendement réel, le rendement de référence (le rendement le plus élevé dans la région pendant l'enquête) et les dégâts causés par les maladies, une régression multiple pas à pas est effectuée.

Dans l'équation qui décrit les relations entre les rendements et les dégâts, nous avons, en plus des sévérités des maladies transformées en logarithme, introduit les termes Y_r , $Erg*Y_r$, $CHR*Y_r$ et $MILD*Y_r$, représentant, le rendement de référence et ses interactions avec les dégâts de l'ergot, du charbon et. du mildiou respectivement. Ceci pour tester les contributions des maladies aux dommages, simultanément avec l'accroissement des rendements.

L'objectif des transformations **appliquées** aux variables au cours de cette analyse est d'accroître leur valeur explicative individuelle et leur corrélation avec le rendement (Savary et Zadoks, 1991). Ce faisant, le risque d'accroître la complexité des régressions et de réduire leur transparence générale (Neter et Wassermann., 1974, cités par Savary et Zadoks, 1991) a été accepté.

L'équation testée est alors de la forme:

$$Y = f(Yr, LNERG, LNCHR, LNMILD, ERG*Yr, CHR*Yr, MILD*Yr) \quad (3)$$

II • RESULTATS

II.1 • Estimation des **dégâts** (Sévérités des maladies)

Les résultats des analyses de **variance** des dégâts causés par le mildiou, le charbon et l'ergot, représentés par des logarithmes Népériens des sévérités des maladies dans les parcelles et les moyennes des sévérités sont indiqués dans le tableau 32.

a) Ergot:

Les résultats indiquent de fortes variations des niveaux de sévérité de l'ergot d'une année à l'autre ($F = 26,8$; $P < 0,0001$) et d'une région à une autre ($F = 44,9$; $P < 0,0001$). En effet la moyenne de la sévérité de l'ergot en 1985 est de 3,95% et en 1986, elle est de l'ordre de 8,6 %. En outre, en considérant les résultats des deux années ensemble, on peut classer les régions en fonction des dégâts causés par l'ergot en groupes distincts: 1er Diourbel; 2ème Thiès; 3ème Kaolack et 4ème Kolda, Tamba, Louga et Ziguinchor. Cependant, une interaction significative entre les variables Année et Région est identifiée ($F = 58,81$; $P < 0,0001$); ce qui implique que le classement des régions peut varier d'une année à l'autre. En effet, les régions de Kaolack et de Diourbel qui ont occupé les 2ème et 3ème places respectivement selon le classement en fonction des dégâts causés par l'ergot pendant la première année, sont classées, selon le même critère, 4ème et 1er respectivement, pendant la deuxième année.

Il faut signaler **également** que les dégâts de l'ergot ont été assez stables dans les autres régions et assez fortes dans la région de Thiès et faibles dans les autres régions.

Tableau 32: Les moyennes régions des sévérités du mildiou, charbon et ergot et des rendements réels et leur analyse de variance et les rendements de référence pendant les hivernages 1985 et 1986

Région	Mildiou (S,%)		Charbon (S,%)		Ergot (S,%)		Rendement réel (q/ha)		Rendement de référence q/ha)
	1985	1986	1985	1986	1985	1986	1985	1986	
Diourbel	20,20	21,30	2,60	1,28	1,92	137,82	8,5	4,5	10,5
Fatick	-	12,50	-	1,5	-	7,8	-	6,0	11,0
Kaolack	13,20	15,80	7,1	1,4	5,2	1,0	7,5	8,0	10,5
Kolda	5,6	5,5	3,7	2,0	1,6	1,0	9,5	6,5	10,8
Louga	0,5	0,9	2,8	1,0	1,2	1,0	5,0	2,5	7,3
Tamba	0,30	6,1	11,20	-	1	-	10,0	8,0	11,5
Thiès	2,4	4,1	3,4	1,3	15,6	10,2	8,0	5,0	10,1
Ziguinchor	4,30	10,20	6,2	3,8	1,0	1,0	9,0	4,5	10,5

Analyse de variance

	Mildiou			Charbon			Ergot			Rendement réel		
Sources de variation	ddl	SCM	F	ddl	SCM	F	ddl	SCM	F	ddl	SCM	F
Année	1	151,4	3,5	1	158,9	76,6	1	442,0	26,8	1	195,0	112,7
Région	7	5070,6	16,8	7	450,3	31,0	7	5186,7	44,9	7	267,3	22,1
Année x Région	6	163,7	0,6	5	47,2	4,5	9	4852,0	58,8	6	63,2	6,1
Erreur	105	4522,3		98	203,4		98	1616,9		105	181,8	
Total	119	9984,1		111	1058,3		111	1225,0		119	711,4	

b) Le charbon

On constate également de fortes variations de sévérité de charbon dans le temps et dans l'espace ($F = 31$, $P < 0,0001$ associé à la variable année; $F = 76,56$, $P < 0,0001$, associé à la variable Région). Les sévérités du charbon ont chuté de 5,16 %, soit de trois fois de 1985 à 1986. Cependant, on constate que, bien que cette baisse soit généralisée dans toutes les régions, son amplitude varie dans une région d'une année à l'autre. Ceci est indiqué par rapport de variance élevé pour l'interaction Région $\times$ Année ($F = 4,55$; $P < 0,0001$).

c) Le mildiou

On constate des différences significatives entre les sévérités de mildiou dans les régions prospectées ($F = 16,82$; $P < 0,0001$). Cependant, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les Années et les interactions entre les variables Année et Région (F non significatifs à $P < 0,05$); ceci suggère une stabilité des dégâts causés par le mildiou.

II.2 - Estimation des rendements

L'estimation des rendements moyens régionaux pendant les 2 années et les résultats de l'analyse de variance à deux dimensions sont indiqués dans le tableau 32. Des rapports de variance très élevés associés aux variables Année ($F = 112,67$; $P < 0,0001$) et Région ($F = 22,1$; $P < 0,0001$) et à leur interaction ($F = 6,1$; $P < 0,0001$) indiquent des variations très fortes de rendement d'une année à l'autre et d'une région à l'autre d'une part et des variations de classement des régions en fonction du rendement d'une année à l'autre d'autre part. En effet, les rendements moyens annuels ont varié de 8,2 q/ha en 1985 à 5,6 q/ha en 1986, soit une diminution de 31,7 %. Par ailleurs, les variations intrarégionales des rendements ont été de l'ordre de 10 q/ha à Tamba (maximal) à 5 q/ha à Louga (minimal) en 1985 et de 8 q/ha à Tamba (maximal) à 2,5 q/ha à Louga en 1986.

On assiste également à des variations de rendement intrarégionales d'une année à l'autre (Ex.: Diourbel: 8,5 q/ha en 1985 et 4,5 q/ha en 1986; Ziguinchor: 9 q/ha en 1985 et 4,5 q/ha en 1986).

Tableau 33: Matrice de corrélation entre le rendement réel (Y), le rendement de référence (Yr), les dégâts causés par les maladies (LNMILD, LNCHR et LNER.G)

	LNMILD Yr	LNCHR	LNERG	Y
LNMILD	1			
LNCHR	- 0,07+	1		
LNERG	0,168	- 0,202**(1)	1	
Y	- 0,035	0,528***	- 0,172	1
Yr	0,419***	0,275**	0,257**	0,524***

(1) Les valeurs-suivies de ** et *** sont significatives aux seuils $P < 0,01$ et $P < 0,0001$ respectivement

11.3 • Description des relations entre le rendement réel, le rendement de référence et les dégâts causés par les maladies.

Les résultats des calculs de corrélation entre les logarithmes des sévérités des maladies, des rendements réels, des rendements de références sont indiqués dans le tableau 33. Des corrélations **non** significatives entre le mildiou d'une part et le charbon et l'ergot de l'autre sont constatées. Mais des corrélations significatives sont observées entre le charbon et l'ergot. On remarque également des corrélations significatives positives entre le rendement de référence et l'ensemble des autres variables. Les termes qui sont **correlés** ne peuvent pas être retenus simultanément dans les **régressions**.

Dans une régression multiple pas à pas où la variable expliquée est le rendement réel (y) seuls les termes Yr, LNERG, **ERG*Yr**, **CHR*Yr** et **MILD*Yr** sont retenus:

$$Y = 0,615 Yr + 3,68 LNERG + 0,09 CHR*Yr + 0,03 MILD*Yr \quad (4)$$

$$P \quad 0,0001 \quad \quad 0,05 \quad \quad 0,0001 \quad \quad 0,05$$

$$(R^2 = 0,93; P < 0,0001; ddl = 119)$$

III • DISCUSSION

III.1 • Estimation des dégâts

Deux difficultés majeures peuvent surgir: (a) la superposition des dégâts et des sévérités de la maladie peut s'avérer insuffisante pour décrire l'ensemble des épidémies possibles et des dégâts qui en résultent; il s'agit d'une erreur de représentation; (b) elle peut ne **pas** suffisamment rendre compte de tous les dysfonctionnements causés par la maladie; il s'agit d'une erreur de simplification (Savary et Zadoks, 1991). Dans notre cas, l'utilisation des échelles de notation qui ne tiennent compte que de la phase reproductive du mil et le nombre de mesures des maladies (une seule mesure à la maturité), peuvent être à la base de distorsions entre les sévérités et les dégâts. James (1974) indique que le modèle à points multiples, c'est-à-dire celui qui intègre plusieurs mesures de maladie aux stades les plus sensibles des plantes, est plus adapté pour expliquer les dégâts causés par les maladies à épidémie longue **telle** que le mildiou du mil.

Les sévérités finales peuvent être considérées pouvant décrire, peu ou prou, les conséquences d'une ou des épidémies possibles au cours d'un cycle cultural. Par ailleurs des erreurs de simplifications par superposition des dégâts aux sévérités finales pourraient intervenir.

Une comparaison des maladies du mil, en termes de dégâts à travers les régions du Sénégal pendant les deux campagnes culturales, met en évidence la prédominance du mildiou. Cette prédominance est beaucoup plus marquée dans les régions de Diourbel, Kaolack, Fatick et Ziguinchor.

Traditionnellement, dans le Bassin Arachidier, le mil se cultive en rotation avec l'arachide ou le niébé. Suite à la poussée démographique d'une part, au raccourcissement des hivernages d'autre part, et à l'irrégularité des pluies enfin, les jachères autrefois fréquentes ont disparu. Le mil est devenu pratiquement la seule céréale capable d'accomplir son cycle dans les conditions environnementales de la plupart des régions. L'installation progressive de la quasi-monoculture du mil a entraîné une augmentation des densités d'inoculum primaire dans les sols (Girard, 1974; Sy, 1978) et, par conséquent, les dégâts du mildiou sur les cultures du mil.

En outre, suite à l'amélioration des systèmes de communication entre les régions du Sud et le reste du pays, des introductions anarchiques de matériel végétal se sont produites entraînant un non-respect de la carte variétale.. Ainsi, des variétés de cycle court ou moyen (telle que **Souna III** par exemple) destinées aux régions du centre qui est plus sec, ont été cultivées dans les régions du Sud (Ziguinchor) dans des écosystèmes très différents desquels elles sont adaptées. Ceci a eu pour conséquence la rupture des équilibres dynamiques qui ont été établis entre les variétés locales (généralement de type sanio) et le mildiou, souvent en faveur de ce dernier.

Enfin, à la suite de l'arrêt des subventions aux intrants, lié à la politique de l'ajustement **structurel** de l'économie pratiquée par le Gouvernement, les paysans, utilisent de plus en plus leurs propres semences. Ces semences sont souvent de mauvaise qualité, et les agriculteurs ne pratiquent aucun traitement fongique sur les cultures du mil.

Ces facteurs contribuent à expliquer la prévalence du mildiou dans presque toutes les régions du Sénégal. Une fluctuation des intensités du mildiou, non

seulement à l'intérieur mais aussi entre les régions est cependant remarquée. La diversité des **cultivars** (plus d'une dizaine), la gamme des techniques culturales, l'hétérogénéité des types de sols et des niveaux de fertilité, l'instabilité des facteurs **climatiques,et**, éventuellement, la **variabilité** de l'agent pathogène sont autant de facteurs qui peuvent expliquer ces fluctuations.

L'ergot s'avère une maladie parfois assez importante. C'est le cas en 1986 dans les régions de Diourbel, Fatick et Thiès où elle a provoqué des épidémies. L'incidence et la sévérité de l'ergot dépendent fortement des conditions climatiques (humidité relative et température très fortes) qui prévalent au moment de l'anthèse (Thakur, 1987; Shetty et al., 1983). Des semis tardifs faisant coïncider des brouillards matinaux de fin de saison **d'hivernage** avec la formation des stigmates, sont particulièrement favorables à cette maladie (Mbaye, 1988).

Le charbon s'est manifesté en **général** avec de faibles intensités, sauf dans la région de Tamba en 1985. La **période** critique de sensibilité du mil au charbon est le stade "Gonflement" (chandelle initiée mais encore dans le fourreau). Les conditions favorables pour la contamination du mil par le charbon sont presque les mêmes que pour l'ergot (Thakur, 1987).

III.2- Choix du rendement de référence

A la place de rendements accessibles (rendement des parcelles où les facteurs d'intensification sont fixés à **des** niveaux par défaut, et qui sont protégés contre les maladies; Savary et Zadoks, 1991), nous avons préféré utilisé le terme de rendement de référence définie le rendement le plus élevé obtenu dans une région pendant les deux années d'expérimentation. Ce choix est lié au fait que nous n'avons pas eu à mesurer les rendements accessibles.

Par ailleurs, la mesure de ce rendement dans toutes les régions permet d'avoir une gamme de rendements de référence illustrative des pratiques culturales du mil et des situations de production de cette culture au Sénégal.

III.3-Relation entre les rendements réels, rendements de référence et les dégâts causés par les maladies

L'équation de régression qui décrit la réponse en rendements de la culture aux dégâts des maladies et dans laquelle intervient le rendement de référence est la suivante:

$$Y = 0,61 Yr - 3,68 LNERG + 0,092 CHR*Yr - 0,03 MILD*Yr. \quad (5)$$

En l'absence de **contributions** significatives de LNCHR et LNMIL'D, le terme **CHR*Yr** peut être considéré comme un accroissement du rendement lorsque les dégâts causés par le charbon et le rendement de référence augmentent simultanément, c'est-à-dire, des effets moins que proportionnels du charbon lorsque le rendement de **référence** augmente; parallèlement, le terme **MILD*Yr**, peut être interprété comme une réduction du rendement réel lorsque les dégâts causés par le mildiou et le rendement de référence augmentent simultanément, c'est-à-dire, des effets plus que proportionnels du mildiou lorsque le rendement de référence augmente (Savary et Zadoks, 1991). Du fait des corrélations significatives négatives entre LNERG et LNCHR, le terme **CHR*Yr** renferme des effets plus que proportionnels de l'ergot si le rendement de référence augmente.

Dans cette équation, des variations de rendement réel peuvent, essentiellement, être décrites par les variations du rendement de **référence** et des dégâts causés par les maladies. Elle indique: a) des contributions négatives pour l'ergot et le mildiou; b) des contributions positives pour le rendement de référence et le charbon.

On doit s'interroger sur cette contribution positive du Charbon au rendement. Le charbon et l'ergot infectent le mil en envahissant l'ovaire des fleurs et en transformant le grain en sclerote (ergot) ou sore (charbon). Julia et Thakur (1987) ont montré que, dès la **pénétration** d'un tube germinatif provenant, soit d'une conidie de *Claviceps fusiformis* (l'ergot), soit d'une sporidie de *Tolyposporium penicillariae* (charbon), il se forme immédiatement une **constriction** stylique qui interdit la pénétration d'un autre tube germinatif. Il existe donc une compétition entre le charbon, l'ergot et le grain de pollen.

Donc, sur une chandelle de mil, une augmentation de grains transformés en sores (ou en sclérotés) se traduit par une diminution de probabilités de grains transformés en sclérotés (ou en sores) et vice versa; en d'autres termes, il y a compétition entre sites. Ces interrelations entre ces deux maladies sont illustrées par l'existence de coefficients de corrélation significatifs négatifs (voir tableau 33).

Par ailleurs, le mildiou infecte les organes reproducteurs de la plante en transformant les épillets et les fleurs en éléments foliacés. Ces transformations de la chandelles peuvent être partielles ou totales, L'invasion du mildiou peut se traduire parfois par la disparition de la chandelle. Par conséquent, une augmentation des dégâts causés par le mildiou entraîne nécessairement une **diminution des possibilités** des dégâts causés par le charbon **ou/et** l'ergot. En milieu paysan, en **général**, sur une plante de mil, le mildiou est souvent associé à l'une ou **l'autre** des maladies, mais rarement les deux à la fois.

Partant de ces considérations, il devient donc plus aisé de comprendre le sens des contributions de chaque **maladie** dans cette équation.

IV-Conclusions

Les résultats obtenus dans cette enquête ont permis de mettre en évidence la prépondérance **du** mildiou dans les pathosystèmes du mil au Sénégal. Cette **prépondérance** s'est surtout manifestée dans les régions à traditions milicoles (Bassin Arachidier) et au Sud du pays où les conditions de son expression sont les plus favorables.

Le charbon et l'ergot se sont révélés de deuxième importance, mais peuvent constituer un danger réel dans la mesure où, en certains endroits et en certaines années, si les conditions du milieu sont favorables, ils peuvent provoquer des dégâts importants.

CINQUIEME PARTIE:

METHODES DE LUTTE CONTRE *Sclerospora graminicola*.

CHAPITRE XI: RESISTANCE VARIETALE

Dans la recherche de **méthodes** de contrôle du mil, plusieurs techniques sont envisageables (voir introduction générale). A ce jour, malgré le nombre important de méthodes possibles, aucune solution définitive n'a été donnée au problème posé par le mildiou.

Eu égard au bas niveau de productivité de la culture paysanne (FAO, 1982 et voir introduction) et aux prix des pesticides, la solution la plus simple est l'utilisation de variétés résistantes.

C'est dans cette voie que ce sont engagés plusieurs organismes internationaux, régionaux et nationaux de recherche dont l'Institut Sénégalais de Recherche Agricole (ISRA). Elle suppose une étroite collaboration entre les sélectionneurs et les pathologistes.

Notre contribution dans ce travail consiste a) à cribler le matériel de sélection pour identifier des sources de **résistance** qui vont servir dans le processus de sélection; b) analyser les sources de résistance afin d'avoir des indications sur la nature génétique des **résistances**; c) mettre au point des tests pour la résistance.

A. - MISE AU POINT D'UN DISPOSITIF DE CRIBLAGE

L'identification de sources de résistance utilisables dans un processus de sélection suppose la mise au point de techniques d'infection et d'évaluation qui permettent de mesurer la résistance de la plante.

Plusieurs techniques de criblage sont utilisées pour identifier des sources de résistance du mil au mildiou:

1 • La technique de "Plant and Pray " = (plante et prie), qui consiste à exposer le matériel à tester aux conditions spontanées d'infection. Cette technique est peu fiable: on ne maîtrise pas la quantité d'inoculum ni les conditions d'épidémie.

2 • La technique de "Sick-Plot " = (parcelle malade) qui consiste à tester le matériel dans une parcelle spécialement préparée en incorporant des débris végétaux contenant des oospores dans le sol pendant une ou plusieurs saisons. Cette technique a fait l'objet de plusieurs critiques et présente beaucoup d'inconvénients (Williams et al., 1981).

3 • Infection directe du matériel à tester avec une suspension aqueuse de zoosporocystes et de zoospores. Cette technique qui est très efficace, est cependant très lourde quand il s'agit de tester plusieurs entrées.

Williams et al. (1981) ont mis au point une technique **d'infection artificielle** avec des zoospores. Le principe consiste à obtenir une production importante de zoospores sur des cultivars de mil très sensibles en pots au laboratoire. Ces pots constituent des sources d'inoculum. Ces sources d'inoculum sont ensuite transportées sur des parcelles d'essai et placées le long de lignes infestantes pour permettre la propagation de la maladie sur ces lignes. Quand les lignes infestantes ont 30 à 40 % de plantes attaquées, (généralement vers le 21ème jour après installation des "sources d'inoculum ", on sème les variétés à tester parallèlement aux lignes infestantes. Cette technique permet de tester un grand nombre de variétés en une campagne **culturelle**.

Nous avons repris cette technique et nous l'avons modifiée pour l'adapter à nos conditions de travail. En effet, nous avons jugé nécessaire de la simplifier en semant directement les lignes infestantes sur nos parcelles qui sont naturellement contaminées par des oospores (Girard, 1975; Sy, 1978). Par ailleurs, nous avons diminué le nombre de lignes-tests entre deux lignes infestantes pour permettre une répartition uniforme dans l'ensemble de la parcelle.

I • Matériel et méthodes

1.1 • Lignes infestantes

Des graines d'un mélange de cultivars composé de 50 % de NHE33 et de 50 % de IBV 8117 (72 TM) sont semées comme lignes infestantes. Ces deux cultivars sont réputés moyennement et très sensibles respectivement (Girard, 1975; Sy, 1978). Ce mélange permet d'avoir de l'**inoculum** en permanence. Les lignes infestantes sont semées à des distances de **4,5 m** l'une de l'autre et les distances entre les poquets de **0,60 m**. Des irrigations sont effectuées aussi bien pour assurer le développement du mil que celui du mildiou (voir ci-dessous).

Les talles qui ne sont pas infectées sont éliminées afin de permettre l'apparition de jeunes talles plus réceptives. Cette pratique permet **d'augmenter** le nombre de talles infectées sur les lignes infestantes.

1.2 • Lignes-tests et lignes-témoins de sensibilité

Trois cultivars sont utilisés dans ce test: **Souna 3**; IBV 8001 et 7042. Ces cultivars ont été semés quand le nombre de plantes infectées dans les lignes infestantes a atteint **40-50 %**. En même temps que les lignes-tests, le **cultivar Tif 23**

D2B2 est semé pour servir de témoin de sensibilité et mesurer ainsi l'intensité maximale du mildiou exercée sur **les cultivars** dans les conditions de l'essai. Une ligne-témoin de sensibilité est **semée** à chaque 10 lignes-tests.

1.3 • Site et conditions d'expérimentation

L'essai a eu lieu au CNRA de **Bambey** pendant la contre-saison (avril-juin) 1982. La température moyenne pendant cette période est de **27,8°C** au mois d'avril, **28,2°C** au mois de mai et **29,9°C** au mois de juin. L'humidité relative moyenne de l'air est de **45,1 %** et **54,2 %** pour les mois de mai et de juin respectivement. Deux types d'irrigation sont effectués:

a) Pour assurer l'**humidité** nécessaire au développement du mil, on irrigue pendant 3 heures, deux fois par semaine jusqu'à la phase floraison femelle. Cette irrigation est assurée par un système composé de tubes en PVC et des arroseurs. La dose d'arrosage est de 13 mm/h.

b) Pour le développement du mildiou un système d'arrosage composé de rampe principale en tricoflex sur lequel sont branchées tous les mètres des rampes secondaires en polyéthylène (ø 19 cm). Sur ces rampes secondaires sont fixés des brumisseurs espacés entre eux d'un mètre. L'arrosage s'effectue quotidiennement pendant 30 mn. à partir de 18 heures.

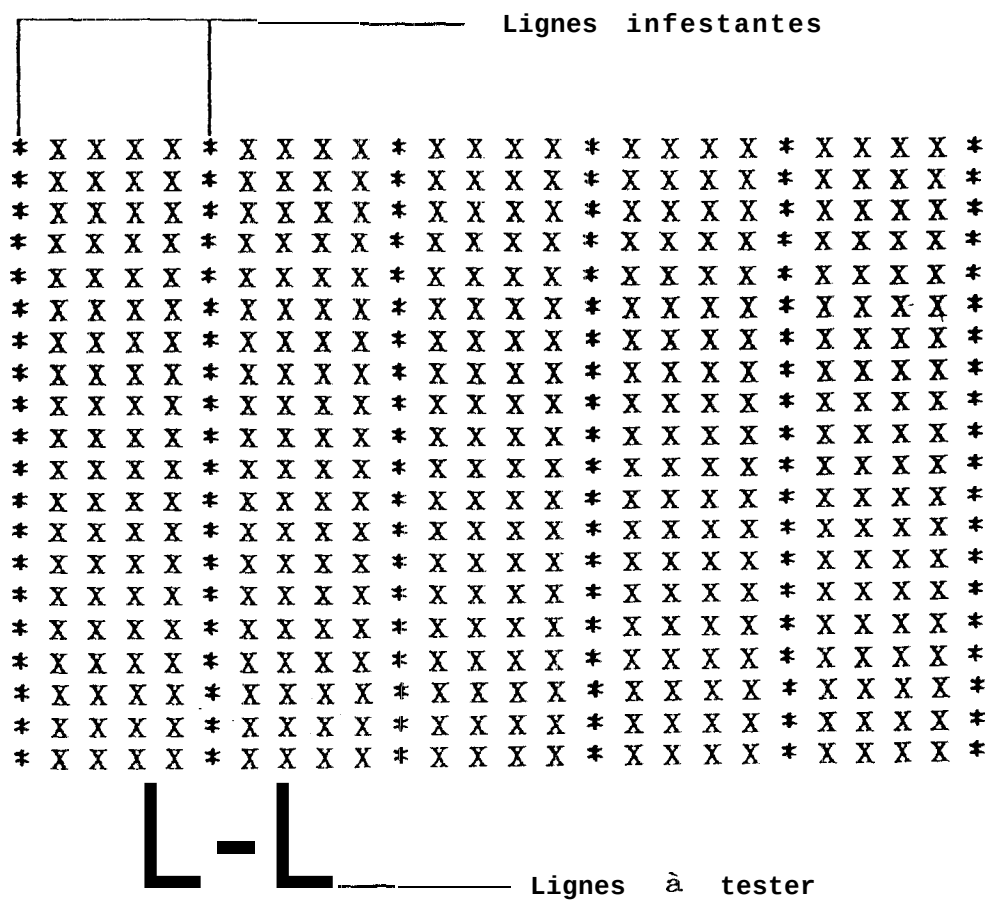
La parcelle d'expérimentation a été en jachère avant son utilisation. Les fumures de fond (150 kg/ha de 10-21-21) et d'appoint (50 kg/ha d'urée au démarrage et à la montaison) ont été apportées. Le démarrage est effectué à 1 plant/poquet 10 jours après la levée et le binage effectué selon nécessité.

1.4 • Dispositif expérimental

L'**essai** comprend 4 répétitions dont chacune est constituée de trois parcelles élémentaires portant **chaque** variété à tester. Chaque parcelle élémentaire est constituée de 4 lignes-tests soit 16 lignes pour chaque variété. Les lignes contiennent 10 poquets chacune, soit au total 160 plantes par **cultivar**. La distance entre les lignes est de **0,9 m** et entre les poquets également de **0,9 m**. Entre deux lignes infestantes, on **sème** 4 lignes-tests (fig 25).

1.5 • Observation

Fig. 25: Dispositif de criblage.



Un suivi a été effectué durant toute la durée du cycle du mil. Les plantes **précocément** infectées sont **marquées** par des piquets rouges apposés au **30ème** jour après semis pour pouvoir les comptabiliser dans la notation finale en cas de destruction.

Des notations d'incidence (tallage, montaison et maturité) et de sévérité (montaison et maturité) ont été effectuées selon **l'échelle** de notation proposée par Sy (1978) (Tableau 34).

1.6 • Analyse des **résultats**

L'aptitude des cultivars à contrôler le mildiou est appréciée par l'incidence (I) (pourcentage des plantes malades **quelque** soit le degré de gravité de la maladie) et par la sévérité (S) (gravité de la **maladie**). Les formules permettant de calculer ces deux variables sont mentionnées dans le chapitre Matériel et méthode.

Pour permettre aux sélectionneurs de faire un tri rapide dans leur matériel de sélection, nous avons convenu de grouper les matériels en classes dont le nombre, les caractéristiques et les définitions sont indiqués dans le tableau 35.

Cette classification ne préjuge en rien de la nature des résistances mises en jeu dans le matériel. Elle permet seulement de faire un tri. Nous y reviendrons dans la discussion.

II • Résultats (tableau 36)

A la première date d'observation (au stade tallage), seuls les cultivars 7042 et Tif 239 **D2B2** ont présenté des symptômes sur les plantules. En effet, les incidences du mildiou sont respectivement de 58 et 48 % pour **ces** deux cultivars. Chez **Souna III** et IBV 8001, aucun symptôme n'est encore perceptible.

Au stade montaison, **23,5** et **11,8** % des plantules des cultivars **Souna III** et IBV 8001 respectivement présentent des symptômes. A ce moment-là, les plantules du témoin de sensibilité sont presque toutes attaquées. L'incidence chez 7042 est de **88 %**. On observe la même figure concernant les sévérités. Selon notre échelle de classification des cultivars, on a trois groupes:

Classe II: IBV 8001

Classe IV: **Souna III**

Classe VI: 7042 et Tif 239 **D2B2**

A la maturité, le même ordre est observé avec cependant des intensités plus faibles:

Tableau 34 : Echelle de notation de la **sévérité** du mildiou (d'après SY, 1978)
(Voir commentaires et modifications dans le texte)

CATEGORIES	PHASE VEGETATIVE	PHASE REPRODUCTIVE
1	Absence de symptômes perceptibles	Absence de symptômes perceptibles
2	1 ou plusieurs talles axillaires attaquées	Une ou plusieurs chandelles axillaires attaquées
3	Talles principales attaquées dans une proportion inférieure ou égale à 5%	Chandelles principales attaquées dans une proportion inférieure ou égale à 5 %
4	Talles principales attaquées dans une proportion supérieure à 5 % mais inférieure ou égale à 25 %.	Chandelles principales attaquées dans une une proportion supérieure à 5 % mais inférieure ou égale à 25 %
5	Talles principales attaquées dans une proportion supérieure à 25 % mais inférieure à 50 %	Chandelles principales attaquées dans une une proportion supérieure à 25 % mais inférieure ou égale à 50 %
6	Talles principales attaquées dans une proportion supérieure à 50 % ou totalement détruites	Chandelles principales attaquées dans une une proportion supérieure à 50 % ou totalement absentes

Tableau 35 : Classification des entrées selon leur niveau de sévérité

N° de classe	Caractéristiques	Définitions
I	Entrées sans symptômes $S = 0$	Entrées indemnes
II	Entrées ayants $< 5 \%$	Entrées très résistantes
III	Entrées ayant $5,1\% < S < 10\%$	Entrées résistantes
IV	Entrée ayant $10,1 < S < 25\%$	Entrées moy. résistantes
V	Entrées ayant $25,1 < S < 50\%$	Entrées sensibles
VI	Entrées ayant $S > 50,1 \%$	Entrées très sensibles

Tableau 36: Incidence et sévérité du mildiou aux différents stades de développement des plantes des cultivars du mil.

Variétés	Nombre de plantes observées	STAD:E DE DEVELOPPEMENT				
		Tallages	Montaison		Maturité	
		Incidence	Incidence	Sévérité	Incidence	Sévérité
Souna III	160	0	23,5	12,7	13,3	8,5
IBV8001	160	0	11,8	2,2	1,4	0,3
7042	160	58,1	87,9	52,0	63,0	27,6
TIF239D2	160	48,1	99,4	49,6	73,5	43,2

Tableau 37 : Résultats des travaux de criblage vis-à-vis du mildiou effectués au Sénégal de 1983 à 1988

Année de Test											
1983		1984		1985		1986		1987		1988	
NET (1)	NER (2)	NET	NER	NET	NER	NET	NER	NET	NER	NET	NER
1530	196	3500	971	1688	1305	1088	625	341	157	507	218

(1) Nombre d'entrées testées

(2) Nombre d'entrées ayant la sévérité moyenne supérieure à zéro mais inférieure à 10 %

Classe II: IBV 8001

Classe III: **Souna III**

Classe V: 7042 et Tif 239 **D2B2**

III - Discussions et conclusions

III.1 - Adaptation de la technique

La technique que nous avons **utilisée** ici est modifiée par rapport à celle de Williams et al., (1981). Le **semis** direct des lignes infestantes avant les lignes-tests et des irrigations régulières permettent, dans les **conditions** de Bambey, d'obtenir une intensité de la maladie très forte. Les incidences atteintes par le témoin de sensibilité et le **cultivar** 7042 en sont la preuve.

En outre, la réduction du nombre de lignes-tests (4 au lieu de 8) entre deux lignes infestantes a, sans doute, contribué à élever le niveau de concentration de l'inoculum dans les parcelles.

III.2 - Echelle de notation

L'échelle de notation utilisée (Sy, 1978) comporte deux parties: une partie utilisable pendant la phase végétative et une autre pendant la phase reproductive.

On constate que, bien que l'ordre de classement des **cultivars** soit le même durant les deux phases, les intensités de la maladie ont, quant à elles, baissé à la phase reproductive. Ce phénomène pourrait probablement s'expliquer par la possibilité de rémission chez la plante malade (Singh et King, 1988). Ce phénomène est mis en évidence par le marquage des plantes **précocément** attaquées par des piquets rouges.

Par ailleurs, dans cette échelle de notation, on constate que la note 1 est affectée aux plantes qui ne présentent pas de symptômes perceptibles sans qu'aucune justification biologique ne soit donnée à cela. En outre, cette échelle de notation comprend beaucoup de catégories et est trop compliquée pour des techniciens peu expérimentés,, donc peu opérationnelle pour un tri rapide.

C'est pourquoi, l'adoption d'une nouvelle échelle plus simplifiée nous semble nécessaire. A cet effet, l'échelle proposée par Williams (1984) comprenant 5 classes nous a semblé! plus adéquate. A nouveau, il nous paraît illogique de

donner une note "1" à une plant saine. Comme pour l'échelle de Sy (1978), ce système de notation peut être modifié en attribuant la note "0" aux plantes apparemment saines.

III.3 - classement des **cultivars** selon le niveau de sévérité de la maladie

La classification des variétés proposée est basée sur plusieurs discussions avec des sélectionneurs et pathologistes travaillant sur le mil et des observations sur le terrain pendant plus de 10 ans.

Le matériel appartenant à la classe I (indemne) doit être différencié de ce qui est qualifié de "résistant", car les plantes de mil cultivées dans des conditions parfois extrêmes, peuvent échapper à l'agression du pathogène. Donc l'absence de la maladie peut être le résultat d'une esquive et non d'une résistance réelle. C'est pourquoi une prudence doit être observée avant son utilisation dans un processus de sélection.

Quant au matériel végétal appartenant aux classes II et III qui pourrait être doté de résistance partielle *sensu* Zadoks et Scheen (1979) est très intéressant pour le sélectionneur. Il est nécessaire de distinguer dans ces résistances des niveaux pour permettre aux sélectionneurs de choisir entre des entrées équivalentes.

Les entrées appartenant à la classe IV, intermédiaires entre les "résistants" et les "sensibles", en général, perdent très rapidement leur "résistance". C'est pourquoi, elles doivent être améliorées pour la résistance au mildiou, avant d'être utilisées dans un processus de sélection.

Par contre, les entrées appartenant aux classes V et VI semblent trop sensibles pour être utilisables dans un programme d'amélioration variétale. Bien que certaines possibilités de créer une variété résistance à partir d'une variété jugée au départ sensibles soient démontrées (Williams et al., 1982), entreprendre d'améliorer un tel matériel pour la résistance au mildiou demande trop d'efforts et de temps, qu'on se demande si le jeu en vaut la chandelle.

1111.4-Conclusions

Williams et al. (1981) ont souligné les avantages de cette technique de criblage par rapport aux autres:

- 1) une distribution d'inoculum uniforme à travers une large surface;
- 2) une période étendue de contamination qui amoindrit les chances d'esquive;
- 3) utilisable à tout moment de l'année sans dépendre de la pluie;
- 4) moins coûteuse que les techniques d'inoculation par pulvérisation ou par injection manuelle;

5) possibilité de **cribler** un grand nombre d'entrées.

Cependant l'une des principales réserves émises à l'endroit de ces types de dispositifs qui mettent en place des parcelles adjacentes avec des bandes ou lignes infestantes parallèles est le risque d'induire des estimations erronées des niveaux de résistance **réels** (Savary et Zadoks, 1989), à cause des interférences entre les parcelles et la quantité trop élevée d'inoculum dans une parcelle. Des entrées présentant des résistances partielles peuvent de ce fait être rejetées. En attendant des améliorations de ce dispositif ou la mise au point d'autres dispositifs, ce dernier a été utilisé par les sélectionneurs dans leur choix de matériel pour la résistance au mildiou.

B- CRIBLAGE POUR LA RESISTANCE AU MILDIOU

Ce dispositif expérimental a été utilisé depuis 1983 à nos jours pour tester le matériel végétal des sélectionneurs du mil au Sénégal et celui de la coopération régionale (CILSS/INSAH, CILSS/PLI) et internationale (ICRISAT, INTSORMIL, FAO)..

Quelques résultats des travaux de criblage sont indiqués dans le tableau 37. Il apparaît que beaucoup de variétés présentant des niveaux de résistance au mildiou élevés, existent. Ces niveaux sont variables et suggèrent l'existence de résistance partielle *sensu* Parlevliet(1972) et Zadoks et **Schein** (1979), chez le mil.

Ces travaux de criblage ont permis aux sélectionneurs de faire des avancées notables dans leur sélection pour la résistance au mildiou. En effet, toutes les variétés de mil qui sont créées au Sénégal depuis 1982 à nos jours (IBV 8004, IBV 8001, IBMV 8402, **H7-66**) présentent des résistances au mildiou fortes.

L'étude de mécanisme génétiques de résistance que nous devrions envisager de façon prospective, apportera, sûrement, une contribution dans une perspective de lutte génétique contre le mildiou. C'est dans cette perspective que nous avons effectué un test **diallèle**.

C • ANALYSE DIALLELE DE LA RESISTANCE DES LIGNEES DE MIL AU MILDIOU.

L'efficacité d'une méthode de sélection dépend en grande partie de la connaissance du nombre de gènes mis en jeu pour gouverner le caractère recherché.

Appadurai et al., (1975) ont indiqué que la résistance du mil au mildiou semble être **déterminée** par un ou deux gènes majeurs montrant une

dominance. Par contre, Gill et Jindla ('1975) trouvent que l'hérédité de la résistance au mildiou est complexe et implique des interactions génétiques ou/et cytoplasmiques. Gill et al. (1978), quant à eux, indiquent la présence de deux gènes dominants dont la présence d'un seul suffit pour déterminer un phénotype résistant. Les travaux récents semblent plutôt montrer un déterminisme polygénique (Singh et King, 1988; Singh et al., 1986).

Plusieurs techniques sont utilisées pour étudier le potentiel génétique d'un matériel (fécondations libres, test top-cross, test polycross (Demarly, 1974) parmi lesquelles, l'analyse diallèle prend de plus en plus de l'importance aussi bien dans le monde végétal qu'animal. Un diallèle est une série de croisements entre n individus dans laquelle tous les individus sont croisés entre eux dans toutes les combinaisons possibles.

Il existe deux approches principales pour réaliser l'analyse d'un test diallèle: l'approche de Hayman (1954) et l'approche de Griffing (1956). L'approche de Griffing qui est la plus utilisée en pathologie végétale, a déjà servi, entre autres, pour étudier la résistance du maïs (*Zea mays* L.) au mildiou du Sorgho (*Peronosclerospora sorghi*) (Orangel et Borges, 1987) et des composantes de la résistance partielle du blé (*Triticum aestivum* L.) à la septoriose (*Septoria nodorum*) Berk (Wilkinson et al., 1990).

L'objectif principal de cette expérimentation est d'analyser la nature génétique des résistances des lignées du mil au *Sclerospora graminicola*, afin d'émettre des hypothèses sur les voies possibles de leur utilisation dans la création d'un matériel végétal résistant au dit parasite.

I - Matériel et méthodes

1.1 - Matériel

Le matériel végétal est composé de 6 géniteurs (lignées consanguines fournies par le Service Sélection du mil du CNRA) et de 30 hybrides (15 F1 et 15 F1 réciproques issus des croisements entre les géniteurs). Le choix des lignées est basé sur leur comportement vis-à-vis du mildiou. (voir tableau 38).

1.2 - Confection du diallèle

Un diallèle complet a été confectionné pendant la contre saison 1989 (décembre - avril) dans lequel chaque géniteur sert à la fois comme mâle et femelle. Du fait des différences de cycles des lignées et de la protogynie marquée chez le mil (deux ou trois jours entre floraison femelle et mâle), la coïncidence entre

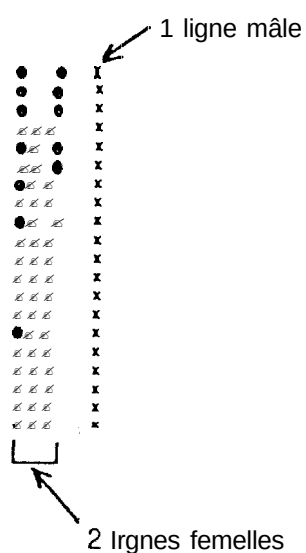
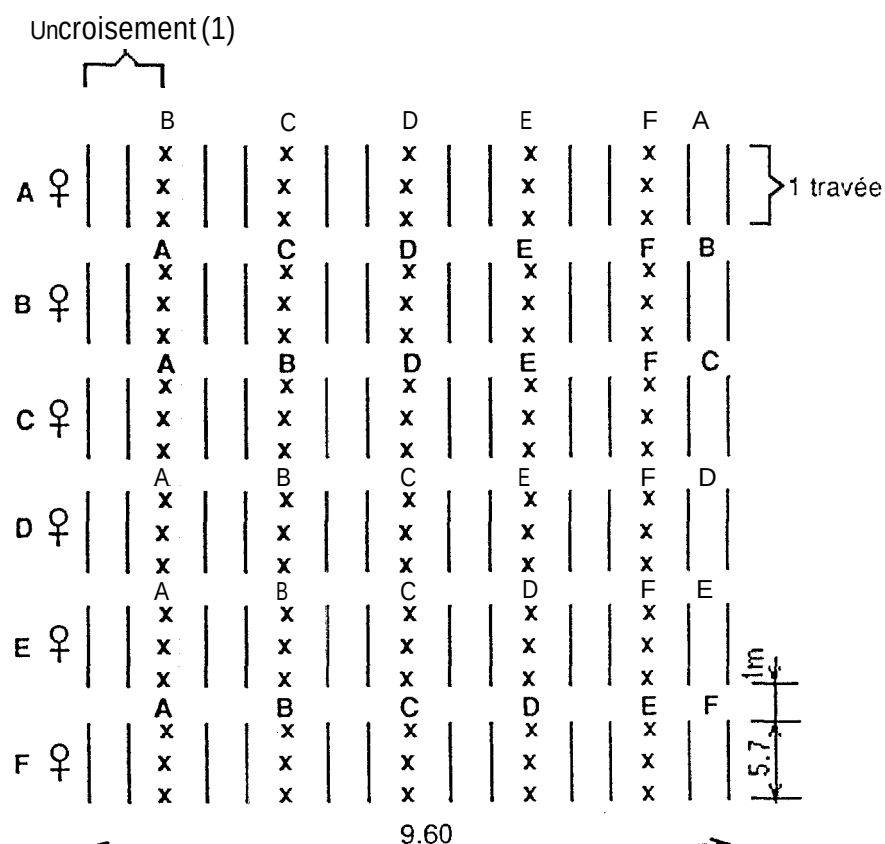
Tableau 38: Les lignées consanguines du mil utilisées dans le croisement diallèle

Lignées consanguines	Origine	Réaction au mildiou	Date de 50% floraison (j)
ICMI 84040 = 1	ISRA / Sénégal	Résistante	51
ICMI 84051 = 2	"	Résistante	51
ICMI 84043 = 3	"	Intermédiaire	60
ICMI 84178 = 4	"	Sensible	58
ICMI 84214 = 5	"	Sensible	61
ICMI 84320 = 6	"	Intermédiaire	59

Tableau 39 : Calendrier de semis des différents croisements

Dates	Semis de femelles avant les mâles -9	Semis de mâles	Semis de femelles après les mâles	Types de croisements
21/12	-8			F x A
22/12	-7			D x A, F x B, F x C
23/12	-6			D x B, D x C
24/12	-5			E x A
25/12	-4			E x B, E x C
26/12				
27/12	-3			
28/12	-2			
29/12	-1			
30/12	0			
31/12			+1	F x E
01/01			+2	D x E
02/01			+3	B x A, C x A, F x D
03/01			+4	B x C, C x B
04/01			+5	A x B, A x C, D x F
05/01			+6	E x D
06/01			+7	E x F
07/01			+8	
08/01			+9	
09/01			+10	
10/01			+11	B x E, C x E
11/01			+12	A x E
12/01			+13	B x D, C x D
13/01			+14	A x A, B x F, C x F
14/01			+15	A x F

Fig. 26: Schéma de semis du diallèle (— ligne femelle; x ligne mâle) (Les deux dernières lignes sont autofécondées pour obtenir des semences des géniteurs)



(1) Détail de semis pour un croisement

les floraisons mâles et femelles a été obtenue par semis échelonné. Le Schéma et le calendrier des semis sont indiqués dans la fig. 26 et le tableau 39.

L'essai comprend 6 travées (6 géniteurs) constituée chacune pour chaque croisement de 2 lignes femelles et d'une ligne mâle. Chaque travée mesure 9,6 m de long sur **5,7** m de large avec un écartement de **0,6** m entre les lignes et **0,3** m entre les **poquets**, soit **20** poquets par ligne. Les techniques culturales sont celles indiquées dans le chapitre Matériel et méthodes.

Les travaux suivants ont été effectués:

- élimination des plantes hors-types;
- pose de sachets d'autofécondation dès le stade gonflement dans les lignes femelles;
- dès l'apparition des stigmates sur les fleurs des plantes femelles, récupérer du pollen frais à partir de la ligne mâle dans des sachets d'autofécondation et effectuer le croisement. Le croisement se fait en introduisant la chandelle à féconder dans le sachet contenant le pollen et en le secouant énergiquement; aussitôt après la chandelle est recouverte d'un nouveau sachet sur lequel sont indiqués la date et le type de croisement. Il faut effectuer le maximum de croisements possibles pour avoir assez de graines.
- récolte à maturité totale. Seuls les épis qui ont subi les croisements sont récoltés. La récolte s'effectue croisement par croisement. Les épis sont ensuite séchés, puis battus et les grains recueillis dans des sachets sur **lesquels** sont indiqués la date et le type de croisement, sont conservés dans les conditions du laboratoire (lumière du jour; température **25-35°C**).

1.3 • Analyse du test diallèle

L'analyse du diallèle a été effectuée pendant l'hivernage 1990 dans les parcelles de "criblage pour le mildiou" du Service de Pathologie du Mil du CNRA de Bambey.

Le diallèle qui est composé de 36 entrées est répété 4 fois. Dans chaque répétition, la parcelle élémentaire (l'entrée) est constituée en moyenne de 28 poquets d'un plant chacun.

Les observations ont porté sur la sévérité du mildiou évaluée à l'aide de l'échelle de Williams (1984) modifiée (voir § II de ce chapitre). Seule la sévérité finale a été analysée.

1.4 • Analyse statistique des données

L'analyse porte sur les **éléments** suivants (Demarly):

a) Aptitude générale à la Combinaison (AGC): C'est la moyenne des effets gamétiques d'un individu. C'est donc la mesure de la valeur du gamète moyen d'un parent (Demarly, 1974).

b) Aptitude spécifique à la Combinaison (ASC): C'est un écart par rapport aux prévisions d'additivité des aptitudes générales.

Contrairement à l'AGC, l'ASC n'est pas attachée à un parent, mais à un croisement. Statistiquement alors que l'AGC apparaît comme un effet principal, l'ASC est une interaction (Demarly, 1974).

c) Effets maternels: Ce sont les effets dûs aux différences de cytoplasmes impliquant généralement l'ADN des organites cytoplasmiques ou aux différences dans l'environnement maternel conduisant au développement de l'embryon.

d) Effets réciproques: Ce sont les effets dûs aux interactions spécifiques entre les facteurs cytoplasmiques et nucléaires.

1.4.1 • Choix du type de diallèle à analyser

Quatre types de diallèles se rencontrent fréquemment: diallèle complet avec ou sans autofécondations; diallèle triangulaire avec ou sans autofécondations.

Une première analyse (que nous n'indiquons pas ici) avec les autofécondations avait révélé des différences entre les aptitudes générales réflexives très significatives. Ceci implique un risque de surestimation des aptitudes générales à la combinaison des parents, ce qui entraînerait des biais dans leurs comparaisons. C'est pourquoi, nous avons choisi d'effectuer l'analyse sans les autofécondations en utilisant la méthode de Griffing (1956) (Méthode 3, Mode I, effets fixés = diallèle complet sans autofécondation = analyse sur F1 et F1 réciproques). Cette méthode est complétée par l'estimation des effets maternels et réciproques (Cockerhan et Weir, 1977) et le modèle linéaire proposé est le suivant:

$$Y_{ijk} = \mu + g_i + g_j + S_{ij} + m_i + m_j + r_{ij} + b_k + \delta_{ijk} \quad (1)$$

où

- Y_{ijk} représente la valeur observée de l'hybride résultant du croisement des parents i et j dans la k ème répétition.
- μ , moyenne de la population.
- g_i et g_j , représentent les effets des aptitudes générales à la combinaison (AGC).
- S_{ij} , aptitude spécifique à la combinaison associée avec le croisement entre les i ème et le j ème parents.

- . m_i et m_j , les effets maternels des parents i et j respectivement.
- . r_{ij} , représente les effets réciproques associés avec le croisement entre le $i^{\text{ème}}$ et le $j^{\text{ème}}$ parents, de telle sorte que $r_{ij} = -r_{ji}$.
- . b_k , effets de la $k^{\text{ème}}$ **répétition**.
- . δ_{ijk} , l'erreur expérimentale (résidu) **associée à Y_{ijk}** .

I.4.2 • Procédure des calculs

. Notations utilisées

Dans tous les calculs, sauf indications **contraires**, les notations **suivantes** ont été utilisées:

X_{ijk} = résultat d'une parcelle élémentaire

i désigne le **numéro** de lignes(parent mâle ou femelle) et varie de 1 à 6

j désigne le numéro de colonnes(parent mâle ou femelle) et varie de 1 à 6

k désigne le **numéro** de la répétition et varie de 1 à 4

$$X_{i..k} = \sum_j X_{ijk}$$

$$X_{.jk} = \sum_i X_{ijk}$$

$$X_{..k} = \sum_i \sum_j X_{ijk} = \sum_i X_{i..k} = \sum_j X_{.jk}$$

$$X_{...} = \sum_{ij} \sum_k X_{ijk}$$

$Mé$ = **variance résiduelle** des croisements dans la première analyse

.Etapes de l'analyse du test diallèle

L'analyse diallèle comporte deux étapes importantes:

- 1 • La première étape consiste à tester l'hypothèse nulle selon laquelle il n'y a pas de différences significatives entre les valeurs des parents, des F_1 et des F_1 réciproques, en d'autres termes, faire une analyse de **variance** sur les **sévérités** des entrées, C'est seulement quand des différences significatives sont

prises en évidence entre les génotypes qu'on pourra poursuivre l'analyse; sinon elle est arrêtée.

2 -L'analyse des aptitudes à la combinaison.

Dans notre cas, on n'intègre pas les valeurs des autofécondations, c'est-à-dire, les valeurs sur la diagonale NW - SE du tableau 40.

Cette seconde étape consiste à:

a) construire un bloc moyen dans lequel chaque valeur représente la moyenne des quatre répétitions. Tous les calculs des aptitudes à la combinaison et des effets maternels et réciproques sont effectués sur ce bloc.

b) Calcul des quantités:

. Somme des carrés associée à AGC (Sg)

$$s_g = \frac{1}{2n} \sum (X_{i.} + X_{.i})^2 - \frac{1}{n(n-2)} \cdot X^2_{..} \quad (2)$$

. Somme des carrés associée à ASC (S_S)

$$SS = \frac{1}{2} \sum_{i,j} X_{ij} (X_i + X_j) - \frac{1}{2n} \sum (X_{i.} + X_{.i})^2 + \frac{1}{n^2} X^2_{..} \quad (3)$$

. Somme des carrés des effets réciproques

$$S_r = \frac{1}{2} \sum_{ij} (X_{ij} - X_{ji})^2 \quad (4)$$

. Somme des carrés des effets maternels (Sm)

$$S_m = \frac{1}{2n} \sum (X_{i.} - X_{.i})^2 \quad (5)$$

. Somme des carrés de l'erreur

$$S_e = \frac{Se}{k} \quad (6)$$

où Se représente la somme des **carrés** du résidu calculée dans la première partie

c) Construction du tableau d'analyse de **variance** AGC, ASC, effets **réciproques** et effets maternels.

d) Calcul du rapport des variances:AGC / ASC

La valeur du rapport des **variances** AGC / ASC indique:

- si elle est élevée que l'additivité,, ainsi qu'une fraction de l'épistasie a x a sont déterminantes;

- si elle est faible, que la **dominance** ainsi que l'épistasie de type a x d et d x d ont une influence prépondérante (Schewendiman et Cateland, 1976).

e) Calcul des **AGCi**, **ASCi**, **Cij** et **mi**

. L'estimation des **AGCi** = g_i , propre à chaque parent est effectuée par la formule:

$$g_i = \frac{1}{2n(n-2)} [n(X_i. + X_.i) - 2X_{..}] \quad (7)$$

On vérifiera que $\sum g_i = 0$

. L'estimation des **ASC** = S_{ij} propre au croisement i x j:

$$S_{ij} = \frac{1}{2} (X_{ij} + X_{ji}) - \frac{1}{2(n-2)} (X_{i.} + X_{.j} + X_{..}) + \frac{1}{(n-1)(n-2)} X_{..} \quad (8)$$

On vérifiera que $\sum S_{ij} = 0$

. Estimation des effets réciproques = r_{ij}

$$r_{ij} = \frac{1}{2} (X_{ij} - X_{ji}) \quad (9)$$

$\sum_{i+j} r_{ij} = 0$

. Estimation des effets maternels = m_i

$$m_i = \frac{1}{2} (X_{i.} - X_{..}) \quad (10)$$

$\sum m_i = 0$

f) Calcul des variances

Le modèle définissant les aptitudes à la combinaison est très rarement utilisé en tant que tel. En fait, ce qu'il est important de déterminer, c'est la part prise par les effets dans les différences de valeur entre des descendances. C'est donc la comparaison des **variances liées** aux effets qui est essentielle.

. Le calcul des **variances** s'effectue par les formules suivantes:

. Pour les effets:

$$\text{var (gi)} = \frac{n-1}{2n(n-2)} \cdot \text{Mé} \quad (11)$$

$$\text{var (Sij)} = \frac{n-3}{2(n-1)} \cdot \text{Mé} \quad (12)$$

$$\text{var (rij)} = \frac{1}{2} \cdot \text{Mé} \quad (13)$$

$$\text{var (mi)} = \frac{1}{4} \cdot \text{Mé} \quad (14)$$

. Pour les différences entre effets:

$$\text{. var (gi - gj)} = \frac{1}{n-2} \cdot \text{Mé} \quad (15)$$

$$\text{. var (Sij - Sik)} = \frac{(n-3)}{n-2} \cdot \text{Mé} \quad (16)$$

$$\text{. var (Sij - Skl)} = \frac{n-4}{n-2} \cdot \text{Mé} \quad (17)$$

$$\text{. var (rij - rik)} = \frac{1}{kn} \cdot \text{Mé} \quad (18)$$

$$\text{. var (mi - mj)} = \frac{1}{2kn} \cdot \text{Mé} \quad (19)$$

. Pour chaque parent:

$$\sigma^2_{gi} = (g_i)^2 = \frac{2(n-2)}{(n-1)} \cdot \text{Mé} \quad (20)$$

$$\sigma^2_{si} = \frac{1}{III-2} \sigma^2_{sij} = \frac{n-3}{n-2} \cdot \text{Mé} \quad (21)$$

f) Utilisation des calculs des paramètres et des **variances**.

. Test de signification et comparaison des effets

Les résultats des calculs sont ensuite utilisés pour estimer les différences critiques (DC) afin de procéder à des tests de signification et des comparaisons entre les différents effets:

$$DC = t \times E.T. \quad (22)$$

où, t est le t student tabulé au seuil donné

E.T. = **variance**, représente kart-type.

Ensuite la valeur de DC est comparée à la différence des moyennes entre les effets des paramètres comparés. Cette différence doit être supérieure à la valeur de DC calculée pour qu'elle soit significative au seuil indiqué.

. Les **variances** des AGC et ASC associées avec chaque parent servent à faire une étude du **comportement** de chaque parent.

Pour effectuer les calculs, nous avons utilisé un logiciel créé par le CIRAD appelé CSDIAL (**Foucher et Cilas, 1990**).

II- Résultats et discussion

Les moyennes des sévérités (transformées en **Arcsin**) du mildiou des six géniteurs (diagonale NO - SE), de leurs **F1** (en haut de la diagonale) et de leurs **F1** réciproques (en bas de la diagonale) sont indiqués dans le **tableau 40**. Les moyennes des sévérités des géniteurs ont varié de **3,05 %** à **59,9 %**. Les croisements de la première génération entre les lignées résisquantes et les lignes sensibles ont montré des réactions intermédiaires, ce qui suggère l'existence d'un système polygénique pour la résistance au mildiou. Les lignées 1 et 6 ont tendance à transmettre la résistance ou la sensibilité, respectivement, quand elles sont utilisées comme parents femelles dans des croisements hybrides, ce qui indique la présence d'effets maternels **ou/et** réciproques.

Les résultats de l'analyse de **variances** des croisements, des aptitudes à la combinaison et des effets sont indiqués dans le tableau 41.

L'examen de la partie supérieure du tableau montre que:

- le rapport de **variance** entre les blocs n'est pas significativement différent de 0, ($F = 1,13$ au seuil $P < 0,05$) ce qui indique qu'il n'y a pas de **différence** significative entre les blocs; donc la **variance** observée entre les croisements devrait représenter la **variance** des divers effets génétiques mis en cause.

- le rapport de **variance** associé aux 30 croisements est significativement différent de zéro ($F = 19,54$; $P < 0,001$). Ce résultat nous autorise à poursuivre l'examen du **caractère** étudié.

L'examen de la partie inférieure du tableau montre que:

- des différences significatives aussi bien des aptitudes à la combinaison (AGC et ASC) que des effets maternels et réciproques existent. Ceci indique que l'hérédité de la résistance au mildiou est complexe, parce qu'elle est à la fois nucléaire et cytoplasmique.

- les rapports des **variances** AGC/ASC (= 9,24), AGC/r (= 9,43) et AGC/m (= 9,12) sont très élevés, ce qui suggère que l'additivité exerce une influence prépondérante sur l'hérédité du étudié (Schewendiman et Cateland, 1976).

Les estimations des effets dûs à l'AGC de chaque parent, à l'ASC de leurs croisements, ainsi que les effets **réciproques** et maternels sont indiquées dans les tableaux 42, 43, 44 et 45 respectivement. Dans ces tableaux, les valeurs négatives indiquent des contributions vers la résistance, tandis que les valeurs **positives** indiquent le contraire (OrangeI et Borges, 1980).

Le tableau 42 indique que tous les géniteurs testés ont des AGC significativement différentes de zéro. Cependant, on peut distinguer 4 groupes selon les AGC:

- ICM1 84040 (-12,86)
- ICM1 84051 et ICM1 8403 (-6,78 et -8,25)

Tableau 40 : La moyenne de la sévérité de mildiou (%) sur six lignées et leurs croisements infectés par *S. graminicola*

	ICMI84040 =1	ICMI84051 =2	ICMI84043 =3	ICMI84178 =4	ICMI84212 =5	ICMI84320 =6
ICMI 84040 =1	3,9	5,3	2,8	19,7	11,4	11,7
ICMI 84051 =2	18,6	3,0	7,6	29,8	19,7	16,2
ICMI 84043 =3	6,9	7,3	15,9	35,2	25,4	20,6
ICMI 84178 =4	15,2	21,3	43,4	31,4	67	54,6
ICMI 84214 =5	24,9	17,7	25,6	38,7	60,0	49,0
ICMI 84320 =6	18,4	28,4	8,7	18,6	43,7	18,2

Tableau 41 : Analyse de variance du diallèle complet sans auto-fécondation

Source	S.C.E	DDL	C.M.	F	Probabilité(%)
Totale	32844	119			
Blocs	168	3	56	1,126	34 NS
Croisements	28326	29	976	19,542	0,00
A.G.C.	18682	5	3736	74,754	0,00
A.S.C.	3637	9	404	8,086	0,00
EF.Mat.	2047	5	409	8,191	0,00
EF.Rec.	3959	10	395	7,921	0,00
Résidu	4348	87	49		

Tableau 42: Estimation des effets de l'aptitude générale à la combinaison (g_i) propre à chaque parent.

Parents	AGCi	Signification	DC à 0,05 = 3,5 (1)
1	-12,86	**	a
2	-8,25	**	b
3	-6,78	**	b
6	4,03	**	c
5	10,70	**	d
4	13,21	**	d

** : Significativement différent de zéro au niveau de probabilité $P = 0,01$

Ecart-type (ET) de $g_i = 1,14$; ET ($g_i - g_j$) = 1,8

(1) DC est la différence critique (voir le texte); deux valeurs ayant les mêmes lettres ne sont pas significativement différentes l'une de l'autre au niveau de probabilité $P = 0,05$.

Tableau 43: Estimation des variances de l'AGC et de l'ASC associées avec chaque parent

Parent	δg_i^2	δs_i^2
1	164,2	30,9
2	66,7	35,7
3	44,7	27,7
4	173,1	41,1
5	112,3	35,9
	14,9	27,9

- ICM1 84320 (+4,03)
- ICM1 84178 et ICM1 84214 (+13,21 et 10,66)

Les géniteurs appartenant aux deux premiers groupes ont **présenté** des valeurs **d'AGC** négatives montrant ainsi leur aptitude à transmettre la résistance. Mais ils ne réalisent pas leur bonne performance moyenne de la **même** manière. En effet, la faible "**variance**" σ_3^2 du parent 3 (tableau 43) indique que celui-ci transmet uniformément à sa descendance sa résistance au mildiou; c'est le cas du parent 2. Au contraire, la forte "**variance**" σ_1^2 du parent 1 (tableau 43) montre qu'il a des descendances tantôt résistantes, tantôt sensibles. C'est pour cela, les parents 3 et 2 seraient **préférables** dans une fabrication d'une variété synthétique, tandis que le parent 1 serait meilleur si l'on désire des combinaisons ayant des plus fortes ASC possibles (Griffing, 1956).

Les géniteurs appartenant aux deux derniers groupes ont des AGC positives, indiquant leur capacité à transmettre leur sensibilité au mildiou. Du fait de sa faible "**variance**", le parent 6 a tendance à transmettre uniformément sa sensibilité à sa descendance. Par contre, avec les parents 4 et 5, on a des hybrides tantôt intermédiaires, **tantôt très** sensibles comme l'indiquent les "**variances**" très élevées associées avec ces géniteurs (tableau 43).

On observe en général que la valeur et le signe d'une AGC d'un parent donné est en concordance avec leur performance individuelle (voir tableaux 40 et 42). Le choix initial des parents pour une combinaison hybride pourrait donc se fonder la réaction de ces géniteurs par rapport à la maladie.

Dans le tableaux 44, plusieurs croisements ont montré des ASC significativement différents de zéro. Les combinaisons 1 x 4, 3 x 5, " x 6, 4 x 6 ont manifesté des ASC négatives. Les croisements 1 x 2, 3 x 4, 4 x 5 et 5 x 6 ont montré des ASC positives, donc des tendances vers la sensibilité.

La mise en évidence des effets réciproques et maternels significatifs (tableaux 45 et 46) indique que la variation observée dans l'expérimentation n'est pas seulement **dûes** aux effets génétiques directes. Dans le tableau 45, les croisements 1 x 5 et 2 x 6 ont exprimé des tendances vers la résistance, tandis que les croisements 1 x 4, 2 x 4, 4 x 6 et 5 x 6 ont montré des valeurs positives, donc des tendances vers la **sensibilité**. Le cytoplasme du géniteur 4 semble jouer un rôle important et semble masquer l'expression de la **résistance**.

Dans le tableau 46, les géniteurs 1 et 6 ont montré des valeurs négatives significatives pour les effets maternels. L'utilisation de ces deux géniteurs comme femelles dans des combinaisons hybrides devrait permettre une expression vers la résistance; par contre, le géniteur 4 a montré des effets maternels tendant vers la

‘Tableau 44 : Estimation des effets de l’aptitude spécifique à la combinaison (Sij) pour la réaction des lignées de mil au *S. graminicola*

Croisements	ASCij = Sij	Signification	DC à 0,05 = 6,03 (1)
S ₁₄	-6,65	**	a
S ₁₅	-3,45	NS	
S ₁₆	0,10	NS	
S ₁₃	0,74	NS	
S ₁₂	9,26	**	b
S ₂₅	-7,50	**	a
S ₂₄	-3,19	NS	
S ₂₃	-1,30	NS	
S ₂₆	2,73	NS	
S ₃₆	-6,35	**	a
S ₃₅	-2,16	NS	
S ₃₄	9,07	**	b
S ₄₆	-4,41	*	a
S ₄₅	5,18	**	b
S ₅₆	7,93	**	b

ET (Sij) = 1,94 ; ET (Sij - Sik) = 3,06

* ** - Significativement différente de zéro aux niveaux de probabilité P = 0,05 et P = 0,01 respectivement

NS - non différentes de zéro

(1) - Deux valeurs ayant les mêmes lettres ne sont pas significativement différentes l’une de l’autre au niveau de probabilité considéré

Tableau 45: Estimation des effets réciproques (rij) des lignées de mil pour leur réaction au *S. graminicola*

Croisements	Effets réciproques : rij	Signification	DC à 0,05
			=18,93
r ₁₅	-4,93	*	a
r ₁₆	-3,47	NS	
"12	-2,88	NS	
"13	1,31	NS	
"14	9,98	**	b
r ₁₆	-9,98	**	a
r ₂₅	-0,88	NS	
r ₂₃	-0,22	NS	
r ₂₄	8,20	**	b
r ₃₅	-1,67	NS	
r ₃₄	0,26	NS	
r ₃₆	2,49	NS	
r ₄₅	0,77	NS	
r ₄₆	8,24	**	b
r ₅₆	10,19	**	

ET (rij) = 2,04 ; ET (rij - rkl) = 7,07

*, ** - Significativement différente de zéro aux seuils de probabilité P = 0,05 et P = 0,01 respectivement

NS - non différente de zéro

(1) - Deux valeurs ayant les mêmes lettres ne sont pas significativement différentes entre elles au niveau de probabilité considéré

Tableau 46 : Estimation des effets maternels (mi) de chaque lignée parentale pour leur réaction au *S. graminicola*

Parent	Effet maternel = mi	Signification	D C à 0,05 = 2,84 (1)
6	-2,86	**	a
1	-2,76	**	a
5	-0,93	NS	
2	0,99	NS	
3	0,6	NS	
4	4,97	**	b

ET (mi-mj) = 0,93

ET (mi-mj) = 1,44

****** - Significativement différente de **zéro** au seuil de probabilité P = 0,01

NS - non différente de zéro

(1) - Deux valeurs ayant les mêmes lettres **ne sont pas** significativement différentes entre elles au **niveau de probabilité considéré**

sensibilité, par conséquent, son utilisation dans une combinaison hybride va empêcher une expression de résistance gouvernée par des gènes nucléaires.

On peut résumer les caractéristiques des six géniteurs:

Le parent 1 possède, en général, de très bonnes aptitudes générales à transmettre sa résistance; cependant **on** remarque que cette lignée exprime mieux sa résistance quand elle est utilisée comme géniteur femelle. Sa résistance semble être masquée dans certaines combinaisons, notamment avec la lignée 2.

Le parent 2 a aussi présenté une bonne AGC. Utilisé comme femelle, il a tendance à masquer l'expression des gènes nucléaires de résistance de son partenaire. Ce phénomène est surtout observé dans ses combinaisons avec les lignées 1 et 6. Cependant, utilisé comme mâle, il transmet presque uniformément sa **résistance** et peut donc être valorisé comme tel dans l'élaboration d'un composite.

Le parent 3 quant à lui, a **présenté** également une bonne AGC. Cette lignée est d'autant plus intéressante qu'elle semble transmettre sa résistance d'une façon uniforme et indifféremment du sens du croisement.

Le parent 4 réputé sensible, a présenté également une aptitude **générale** à transmettre cette sensibilité à ses descendances. Cette tendance est d'autant plus manifeste quand elle est utilisée comme femelle dans une combinaison hybride. Cependant il existe quelques exceptions. C'est le cas avec des lignées 1 et 6.

Le parent 5 a présenté également des aptitudes générales à transmettre sa sensibilité. Cependant, **croisé** avec les lignées résistantes, (lignées 1 et 2) ont obtenu des **F1** ayant une bonne performance; par contre, croisé avec les lignées intermédiaires ou sensibles, il donne de mauvais résultats.

Le parent 6 a présenté des aptitudes générales à la combinaison **moyenne** pour transmettre la sensibilité. Cependant utilisé comme géniteur femelle, son cytoplasme permet une meilleure expression des gènes nucléaires de résistance. Elle transmet en général, d'une façon uniforme sa résistance partielle à toutes ses descendances.

III. Conclusions

Cette approche d'analyse diallèle nous a permis de discuter les qualités de chaque génotype en tant que géniteur et d'émettre des hypothèses sur leur meilleure utilisation dans un processus de sélection pour la résistance au mildiou.

Cette étude a permis également, de mettre en évidence que dans le déterminisme génétique de la résistance du mil au mildiou, interviennent à la fois des effets additifs et non additifs des gènes. **Nous** avons pu également mettre en évidence l'existence d'effets maternels et réciproques chez certaines lignées. Ceci

indique que toutes les variations observées ne sont pas seulement **dûes** aux effets nucléaires directes. Ces derniers semblent cependant prépondérants dans le déterminisme de ce caractère.

Une stratégie de sélection utilisant des techniques de sélection récurrente semblerait la plus appropriée pour augmenter le niveau de résistance au mildiou dans des populations de mil composites ou synthétiques. Ces populations peuvent alors **être** utilisées comme telles si elles présentent d'autres caractères agronomiques intéressants ou servir de sources de lignées consanguines pour un programme de production d'hybrides (**Orangel** et Borges, 1980).

IV • ETUDE COMPARATIVE DE DISPOSITIFS EXPERIMENTAUX DE CRIBLAGE POUR LA RESISTANCE DU MIL (*Pennisetum glaucum*) AU MILDIOU (*Sclerospora graminicola*)

Pour tester la résistance du mil (*P. glaucum*) au mildiou (*Sclerospora graminicola*), on utilise plusieurs dispositifs expérimentaux, parmi lesquels le plus usité est le dispositif en lignes ou bandes infestantes adjacentes (Williams, 1984 voir aussi, § I de ce chapitre). Le principe de ce dispositif consiste à exposer le matériel végétal à tester aux spores **asexuées** produites par des lignes ou bandes infestantes plantées parallèlement aux: lignes-tests. Bien qu'avec cette technique on ait pu identifier du matériel résistant en Inde (ICRISAT, 1987; Safeeulla, 1977; Deshmukh et al., 1978) et en Afrique (ICRISAT, 1989; Mbaye, 1988), l'une des principales réserves émises à son encontre est que son pouvoir de résolution est très faible, c'est-à-dire qu'il ne permet pas d'estimer correctement les niveaux réels de résistances mises en jeu à cause de la quantité d'inoculum qui est trop élevée (Zadoks et Schein, 1979). Du fait de ce faible pouvoir de résolution, ce type de dispositif peut amener à l'élimination de matériel végétal présentant une résistance partielle utile, mais qui n'est pas détectée (Savary et Zadoks, 1989).

L'expérimentation idéale en matière de sélection variétale pour la résistance aux maladies consisterait à pouvoir établir chaque cultivar dans des contextes cultureux représentatifs de situations réelles, et à pouvoir les comparer en les confrontant à des situations épidémiologiques identiques (Parlevliet et Van Ommeren, 1975; Savary et Zadoks, 1989). Des dispositifs en micro-parcelles tels ceux décrits par Parlevliet et Van Ommeren (1975), Zadoks et Schein (1979) et Savary et Zadoks (1989) permettent de s'approcher de telles conditions.

Le dispositif communément **appelé** "DITER" et utilisé pour tester la résistance du riz à la pyriculariose (Notteghem 1977; Louvel, 1980) a été également testé et adapté par Mbaye (1985) au mil pour le criblage vis-à-vis du mildiou.

L'objectif de cette étude est de comparer les trois dispositifs expérimentaux (dispositif en microparcelles, dispositif DITER amélioré et dispositif en bandes adjacentes) pour pouvoir évaluer l'intérêt de chacun d'entre eux en matière de sélection pour la résistance du mil au mildiou.

I • MATERIEL ET METHODE

1.1 • Matériel végétal

Cinq **cultivars** de mil **présentant** une large gamme de résistance partielle vis-à-vis du mildiou ont été **choisis**. Il s'agit de: **Souna local**, **Souna III**, **IBMV 8402**, **IBV 8004** et **7042** (Tableau 4).

1.2 - Conditions de réalisation des essais

Les essais ont été réalisés au Centre National de Recherches Agronomiques (CNRA) de **Bambey**, au Sénégal, pendant l'hivernage 1991 (de mai à octobre). Les sols y sont **très** sableux et les parcelles choisies sont **restées** plus de **5** ans sans culture de mil afin de minimiser les infections spontanées à partir du sol. L'hivernage a été caractérisé par des pluies tardives et déficitaires mais régulières (voir fig. 27). Cependant, des compléments d'irrigation ont été apportés aux jours sans pluie pour le développement des plantes et de la maladie (voir Matériel et méthode).

1.3 - Dispositifs expérimentaux

1.3.1- Dispositif en micro-parcelles

L'essai comporte trois répétitions où chaque parcelle élémentaire est représentée par une **micro-parcelle** de chacune des variétés considérées. Une micro-parcelle comporte 5 lignes de 10 paquets, semées avec des écartements de **0,30 m x 0,60 m** soit un total de 50 poquets par parcelle. Chaque parcelle élémentaire est séparée des autres par une bande de 5 m de maïs semé autour de la parcelle deux semaines avant le mil (fig. 28).

a) Mesure du bruit de fond associé à l'expérience

Afin de mesurer le bruit de fond (Parlevliet et Van Ommeren, 1975; Zadoks et Schein, 1979; Savary et **Zadoks, 1989**), **c'est-à-dire** les infections spontanées **dûes** aux oospores conservées dans le sol, une observation sur l'incidence de la maladie (pourcentage de plantes malades a été effectuée avant d'établir les sources d'inoculum au **15ème** jour après le semis. L'observation a porté sur

Fig. 27: Relevés décadaires de température, de pluie et de l'humidité pendant
l'hivernage 1991 à Bambey (Sénégal).

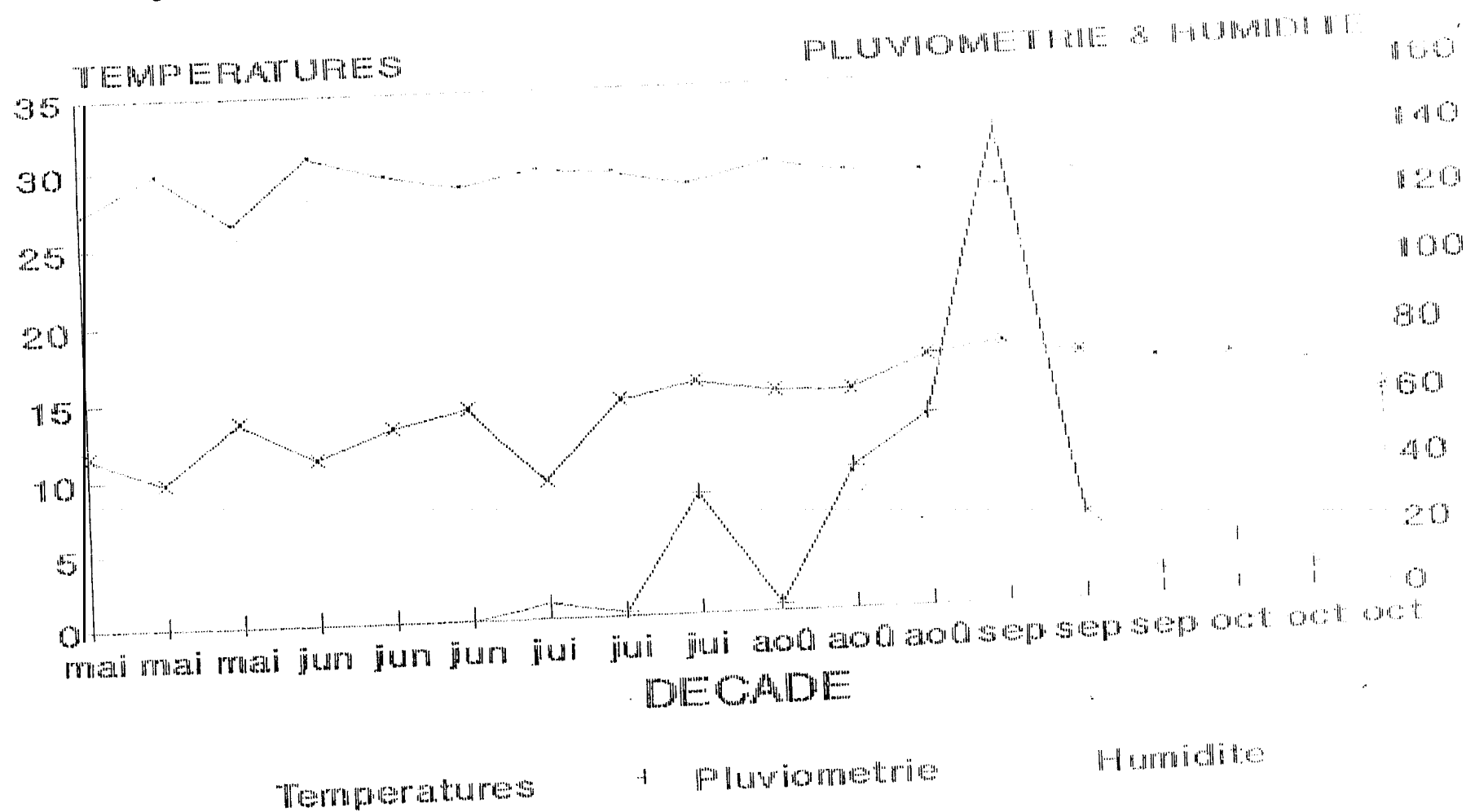
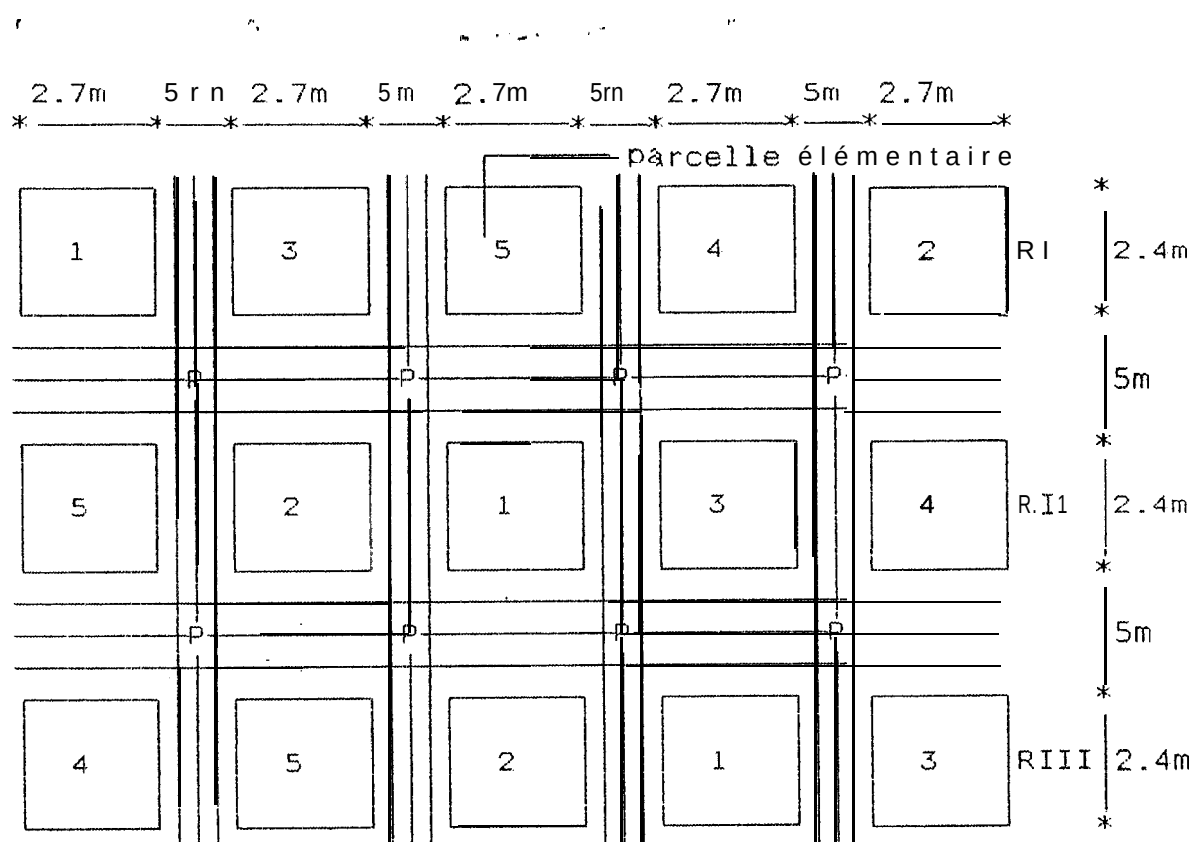


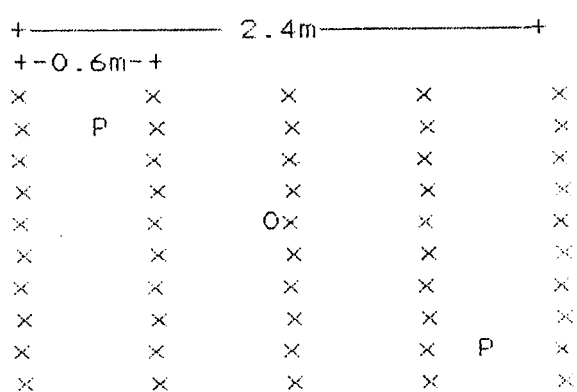
Fig. 28: Schéma de l'essai en Micro-parcelles



P = PLANTES PIEGES

O = PLANTES SOURCE D'INOCULUM

Détail D'UNE MICRO-PARCELLE



l'ensemble des plantes dans une micro-parcelle. Ensuite, les plantes ayant présenté des symptômes de mildiou ont été éliminées.

b) Etablissement des sources d'inoculum

Pour initier des épidémies dans chacune des micro-parcelles, des sources d'inoculum constituées par des plantes en pots artificiellement infectées au laboratoire y sont installées. L'infection artificielle des plantes dans ces pots a été effectuée en déposant, à l'aide d'une seringue, 5 ml de suspension de zoosporocystes fraîchement récoltés à partir des feuilles sur le bout des plantules âgées de 48 h. La concentration est ajustée à 6×10^5 zoosporocystes/ml. Les plots sont semés avec la variété 7042 en raison de 4 plantes par pot. Les pots sont remplis au 3/4 avec du mélange sol (type Dior, Pieri, 1965)-fumier (3:1, V/V).

Après une période d'incubation (6-7 j), un pot contenant des plantes-sources est déposé au centre de chacune des micro-parcelles pendant sept jours (fig.). Des irrigations quotidiennes nocturnes (30 min.) et un cépage des vieilles feuilles et tiges non infectées sont effectués pour favoriser le développement de la maladie.

c) Estimation de la dispersion du mildiou par des plantes-pièges.

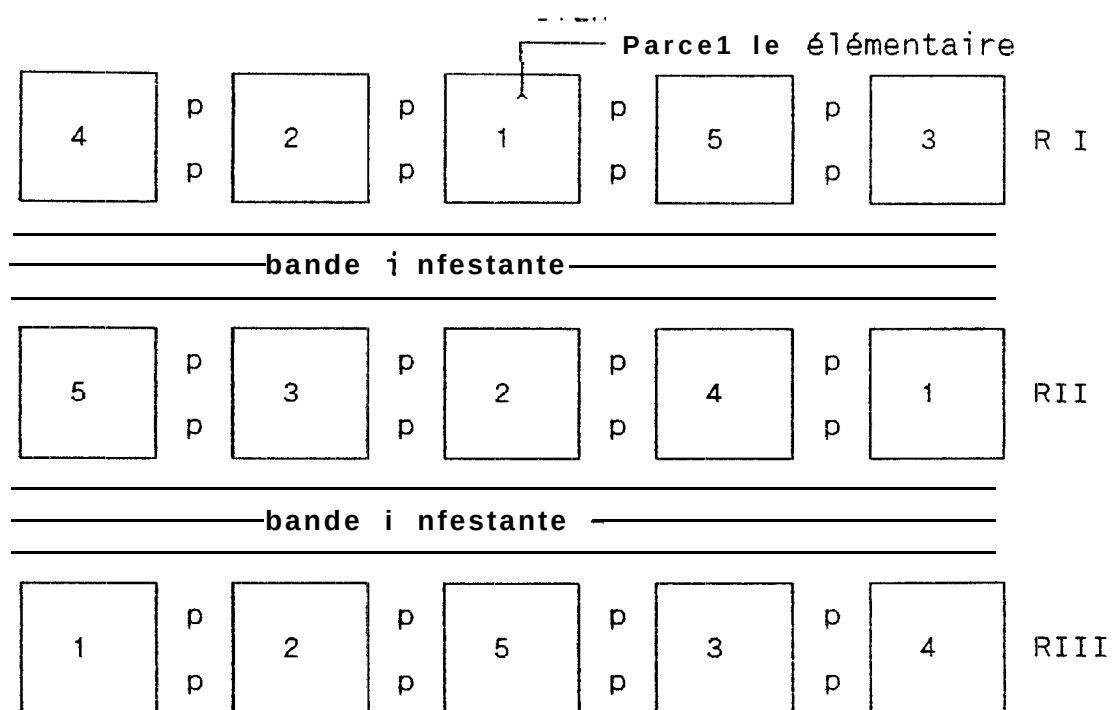
Pour mesurer l'isolement relatif des épidémies dans les micro-parcelles, on installe des pots contenant des plantes de la variété 7042 (plantes-pièges) saines 8 jours après le dépôt des plantes-pièges dans (2 pots par parcelle) et entre (2 pots/bande) les parcelles (fig. 28). Chaque pot contient 4 plantes âgées de 48 h. Au bout de trois jours, ces pots sont transportés en cellule microclimatique et conservés sous humidité relative très élevée ($RH > 90\%$) et à une température égale $22-25^\circ\text{C}$ pendant 5 jours. L'incidence de la maladie (pourcentage de plantes infectées) dans les pots entre et dans les parcelles est ensuite évaluée.

d) Estimation de l'intensité de la maladie

Dans les micro-parcelles, toutes les plantes sont numérotées et des estimations d'incidence (pourcentage de plantes malades par rapport au total de plantes observées) sont effectuées tous les 7 jours à partir du 21^{ème} jour après établissement des sources d'inoculum jusqu'à la maturité, environ au 49^{ème} jour.

I.3.2- Dispositif DITER amélioré

Fig. 29: Schéma de l'essai DITER



DETAIL D'UNE 'PARCELLE ELEMENTAIRE.

—0,60m— - 0,60m—*

Bande infestante

X		X		X
X	P	X		X
X		X		X
X		X		X
0		0		0
X		X		X
X		X		X
X		X		X
X		X		X
0		0		0
X		X		X
X		X		X
X		X		X
X		X		X
0		0		0
X		X		X
X		X		X
X		X		X
X		X		X
0		0		0
X		X		X
X		X	P	X
X		X		X
0		0		0

0 = Position des plantes notées.
P = Plantes piégées.

L'essai comporte trois répétitions où la parcelle élémentaire qui représente la variété est composée de 5 lignes de 25 poquets chacune semée avec un écartement de 0,30 m sur 0,6 m, perpendiculairement à la bande infestante. Chaque parcelle élémentaire est séparée des autres par une bande de 5m semée avec du maïs 15 jours auparavant pour limiter des interférences entre les parcelles (Notteghem, 1977).

Une bande infestante de 5 lignes, composées d'un mélange de variétés sensible (7042) et modérément résistante (**Souna 3**) (voir I de ce chapitre) dans un rapport 3:1 a été semée 15 jours après le semis de lignes-tests. En général, la bande infestante est semée avant les lignes-tests (Notteghem, 1977; Louvel, 1980; Mbaye, 1988). Cette modification de date de semis de la bande infestante par rapport aux lignes-tests devrait permettre aux infections spontanées dues aux oospores contenues dans le sol (bruit de fond) de contaminer les lignes-tests. Des observations sur l'incidence de la maladie sont ainsi effectuées 15 jours après le semis des lignes-tests. Les pieds précocément atteints sont éliminés pour limiter leurs influences dans le déroulement des épidémies.

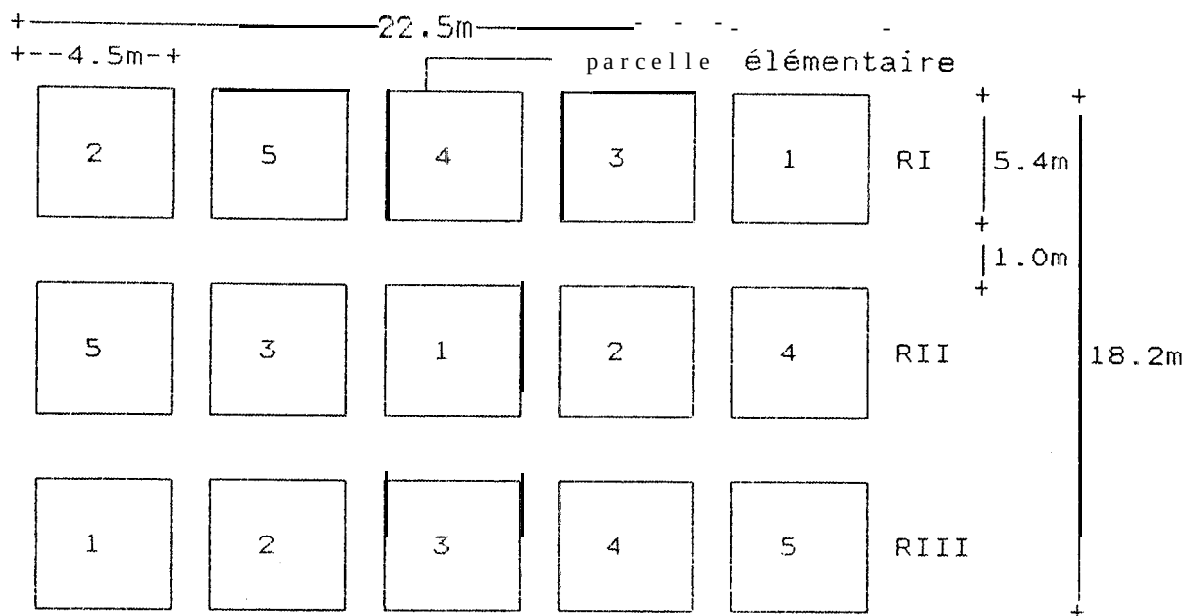
Des plantes-pièges semées dans des pots contenant de la terre stérilisée, ont été placées dans (2 pots/parcelle élémentaire) et entre (2 pots/bande) les parcelles afin de mesurer la dispersion de la maladie (fig. 29).

Des observations hebdomadaires sont effectuées pour estimer l'incidence de la maladie, à partir de 5 plantes par parcelle réparties le long d'un transect partant du contact de la bande infestante vers l'extrémité libre de la parcelle. La distance entre les plantes observées est de 3,4m. Cette répartition des plantes observées permet de prendre en compte le gradient de dispersion de la maladie (fig. 29).

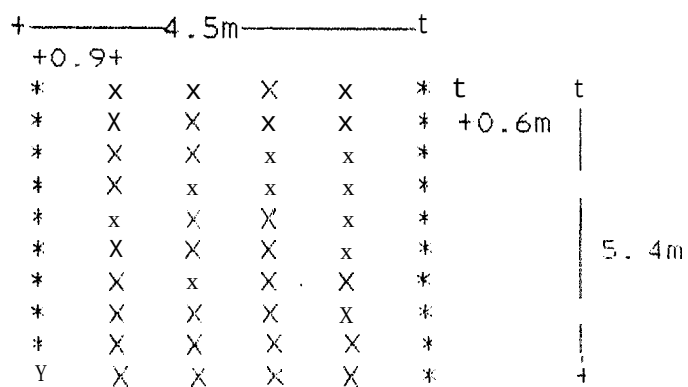
1.3.3- Dispositif en lignes infestantes adjacentes

Ce dispositif est le même que celui décrit au §I de ce chapitre. Des lignes infestantes ont été semées trois semaines avant les lignes-tests. On ajoute dans des poquets de la poudre d'oospores (2 g/poquet, de densité 25 000 oospores/g de poudre) (voir Matériels et Méthodes). Des lignes-tests sont semées parallèlement aux lignes infestantes (2 lignes infestantes encadrent 5 lignes-tests), 3 semaines après le semis de ces dernières. La parcelle élémentaire qui représente une variété, est composée de 5 lignes de 25 poquets chacune semée avec un écartement de 0,30 m sur 0,6 m (fig. 30). On effectue des irrigations tous les jours (jusqu'au 10ème jour) sans pluie, afin de favoriser le développement de

Fig. 30: Schéma de l'essai en Bandes Adjacentes.



DETAIL D'UNE PARCELLE: ELEMENTAIRE.



* = LIGNE INFESTANTE
X = LIGNE TEST

la maladie. Deux lignes d'un témoin de sensibilité (7042) par répétition sont semées en même temps que les lignes-tests.

1.4 • Analyse des résultats

La sensibilité d'une variété à un instant donné vis-à-vis du mildiou est appréciée par l'incidence (I , %), calculée comme pourcentage de plantes malades par rapport au total de plantes observées.

Pour tester l'effet de la variété sur la dynamique du mildiou, pour chaque dispositif et à chaque date, des analyses de **variance** à deux dimensions sont effectuées (variété et répétition), suivies de comparaison deux à deux des moyennes entre les variétés (Plus Petite Différence Significative, PPDS).

Pour tester l'effet des dispositifs sur la dynamique du mildiou, à chaque date, on calcule les moyennes des incidences du mildiou sur les variétés dans chaque dispositif, on compare les classements des variétés selon les dispositifs et procède à une analyse longitudinale (Zadoks, 1972) en calculant pour chaque parcelle la surface sous la courbe de progression d'intensité (SSCI) (Buchenau, 1975; Forrer et Zadoks, 1983):

$$SSCI = \sum_{i=1}^T \frac{(I_{i+1} + I_i)}{2} \cdot \Delta t \quad (1)$$

où I_{i+1} et I_i représentent les incidences du mildiou aux dates t_{i+1} et t_i respectivement; T , date finale et Δt , intervalle en jours entre deux estimations.

Par ailleurs, pour chaque dispositif et à chaque date, on cherche à établir une équation **descriptive** permettant de comparer les taux d'accroissement d'incidence.

Après examen d'une série de modèles de régression, il nous semble qu'un modèle curvilinéaire en fonction du temps du type:

$$I = a + b \text{ Log } (t) \quad (2)$$

où a , représente l'incidence initiale et b , le taux d'accroissement de l'incidence qui décrit le mieux les données.

Pour chaque variété, on compare les courbes dans les trois dispositifs par des tests de comparaison de coefficients de régression (Gomez et Gomez, 1984). Si le rapport de **variance** observé (F_{cal}) est supérieur au rapport de variance calculé (F_{table}), on rejette l'hypothèse d'égalité des coefficients. Ensuite, on

compare 2 à 2 les coefficients de régression par un test de la plus petite différence significative au seuil: $P < 0,05$.

Enfin, pour tester l'interaction Variété * Dispositif on effectue une **analyse de variance** à deux dimensions en utilisant les données sur la surface sous la courbe de l'épidémie" (SSCI) et l'incidence de la maladie au 49ème jour après semis (149).

II • RESULTATS

II.1 - Effet des variétés sur la dynamique des épidémies du mildiou

II.1.1 • Essai en micro-parcelles

Les résultats d'analyses, de **variance** et les comparaisons des moyennes des incidences et des surfaces sous les courbes d'incidence à chaque date dans l'essai en micro-parcelles sont indiquées dans le tableau 47. De ce tableau il apparaît des différences significatives, entre les variétés et il n'y a pas de différences significatives entre les répétitions quelque soit la date d'observation considérée. Cependant, un examen plus approfondi par une comparaison 2 à 2 des incidences montre que les **cultivars** se classent en 2 groupes, ceci de la première date d'observations (21ème jour) à l'avant-dernière date (42ème jour): 7042 d'une part et d'autre part, les autres. Mais à la dernière date d'observations (49ème jour), on distingue **trois** groupes: 1er groupe: 7042; 2ème groupe: **Souna** local et 3ème groupe: IBMV 8402 et IBV 8004; et **Souna** III est entre les 2ème et 3ème groupes. Au 49ème jour, l'intensité des amplitudes des incidences du premier groupe est **14,5** fois supérieure à celle du 3ème groupe. Ce dernier classement est confirmé par la comparaison des moyennes des surfaces sous les courbes d'incidence où la SSCI de 7042 est de 17 fois supérieure à celles de IBMV 8402 et IBV 8004.

II.1.2 • Essai DITER amélioré

Tableau 47 : Analyse de variance et moyennes des incidences et des surfaces sous la courbe de progression d'incidence du mildiou chez 5 variétés à chaque date d'observations dans le dispositif en micro-parcelles

Sources de variation	Dates d'observations (nombre de jours après installation des sources d'inoculum													
	21		28		35		42		49		SSCI			
	ddl	SCE	F ⁽¹⁾	SCE	F	SCE	F	SCE	F	SCE	F	SCE	F	
Répétitions	2	24,6	0,2ns	32,9	0,1ns	0,5	0,0ns	3,0	0,0ns	3,2	0,0ns	5956,8	0,16ns	
Variétés	4	676,3	13,7**	1764,3	16,5***	2697,5	17,7***	3008,2	20,4***	3445,1	44,6***	2002164,4	21,1**	
Erreur	8	98,8		213,7		304,5		295,2				189980,4		
Total	14	799,7		2010,9		3002,5		3307,4				2198101,6		

Variétés

Souna Local	0,7 b ⁽²⁾	8,0 b	15,9 b	18,3 b	19,9 b	376,3 b
IBMV 8402	0,0 b	1,9 b	1,9 b	2,6 b	3,0 c	55,2 c
IBV 8004	0,7 b	1,9 b	2,3 b	2,7 b	2,7 c	62,1 c
Souna III	0,0 b	5,7 b	9,2 b	10,0 b	11,1 bc	213,3 bc
7042	17,1 a	30,8 a	38,3 a	40,7 a	43,6 a	1041,5 a

(1) Les valeurs de rapports de **variance** suivies de **,*** sont significatives aux seuils : $P \leq 0,01$ et $P \leq 0,001$ respectivement et de ns, ne sont pas significatives au seuil : $P \leq 0,05$.

(2) Les valeurs **représentent** les moyennes des incidences. Les valeurs suivies de lettres **différentes** sont significativement différentes au seuil $P \leq 0,05$.

Tableau 48 : Analyse de **variance** et moyennes des incidences et des surfaces sous la courbe de progression d'incidence du mildiou chez 5 variétés à chaque date d'observations dans le dispositif DITER amélioré.

Sources Ide variation	Dates d'observations (1)													
	21		28		35		42		49		SSCI			
	ddl	SCE	F ⁽¹⁾	SCE	F	SCE	F	SCE	F	SCE	F	SCE	F	
Répétitions	2	1,6	0,1ns	3,5	0,0ns	4,8	0,0ns	20,8	0,0ns	24,9	0,1ns	3112,8	0,2 ns	
Variétés	4	106,3	6,2**	1065,8	22,6***	1343,9	12,0**	2053,1	48,0***	2677,5	27,7***	977577,3	10,8**	
Erreur	8	34,4		94,4		233,3		85,6		193,1		152978,7		
Total	14	142,3		1163,8		1572,1		2159,5		2895,5		1008703,1		

Variétés						
Souna Local	0,8 b(3)		4,0 b		8,8 b	
IBMV 8402	0,0 b		1,5 b		2,8 b	
IBV 8004	0,0 b		0,4 b		1,1 b	
Souna III	0,4 b		1,7 b		5,8 b	
17042	6,9 a		22,8 a		27,4 a	

(1) Les valeurs **représentent** le nombre de **jours** après semis des lignes-tests.

(2) Les valeurs suivies de ******, ******* sont significatives aux seuils : P c **0,01** et P c 0,001 respectivement et de ns, ne sont pas significatives au seuil : P < 0,05

(3) Les valeurs **représentent** les moyennes des incidences. Les valeurs suivies de lettres différentes sont significativement **différentes** au seuil P < 0,05.

Les résultats des analyses de **variance** et les valeurs moyennes des incidences et des surfaces sous la courbe **d'inci-dence** à chaque date dans l'essai Diter amélioré sont indiqués dans le tableau 48. Il y a des différences significatives entre les incidences du mildiou sur les variétés, mais il n'y a pas de différences significatives entre les répétitions. Quelque soit la date d'observations considérée, sauf au 35ème jour, on ne distingue que deux groupes: 7042 et les autres cultivars. On observe le même classement en comparant les surfaces sous la courbe de progression d'incidence. La comparaison des cultivars au 35ème jour après le semis, révèle trois groupes:

1 er groupe: 7042

2ème groupe: **Souna** local

3ème groupe: IBV 8004

Et **Souna** III et IBMV 8402 se classent entre le 2ème et le 3ème groupes. Au 49ème jour après installation des sources d'inoculum, l'incidence du mildiou sur 7042 (la plus élevée) est 7 fois supérieure à celle de IBV 8004 (la plus faible), tandis que le rapport SSCI de 7042 sur SSCI de IBV 8004 est égal à 2,4.

II.1.3 - Essai en bandes adjacentes

Les résultats des analyses de **variance**, des valeurs moyennes des incidences et des surfaces sous la courbe des incidences du mildiou dans l'essai en bandes adjacentes sont indiqués dans le tableau 49. Il apparait des différences significatives entre les incidences des cultivars, mais il n'y a pas de différences significatives entre les répétitions.

Dès la première date d'observation, on distingue 3 groupes:

1 er groupe: 7042;

2ème groupe: **Souna** local;

3ème groupe: IBMV 8402 et IBV 8004;

et **Souna** III est compris entre les 2ème et 3ème groupes.

Cependant, on remarque une évolution très rapide des incidences de **Souna** III et de **Souna** local au point qu'au 49ème jour, il n'y a pas de différences significatives entre eux et 7042. Le rapport de l'incidence de 7042 (la plus forte) sur l'incidence de IBV 8004 (la plus faible) est égal à 6. De même, le rapport des SSCI de ces cultivars considérés est égal à 7. On remarque que le classement des cultivars au 49ème jour ne correspond pas au classement des SSCI. En effet, en classant les variétés selon la surface sous la courbe d'incidence, on distingue 4 groupes:

1 er groupe: 7042

Tableau 49: Analyse de **variance** et valeurs moyennes et les surfaces sous la courbe de progression d'incidence du mildiou chez 5 variétés à chaque date d'observations dans le dispositif en bandes adjacentes.

Sources de variation	Dates d'observations (1)											
	21			23			35			42		
	SSCI											
	ddl	SCE	F ⁽¹⁾	SCE	F		SCE	F		SCE	F	
Répétitions	2	0,4	0,1ns	1,0	0,0ns		3,2	0,0 ns		15,8	0,0ns	
Variétés	4	530,3	46,6***	112598	64,1***		2101,1	141,1***		3190,2	67,4***	
Erreur	8	22,8		35,1			29,7			94,6		
Total	14	553,5		1162,0			2134,0			3300,6		

Variétés

Souna Local	7,1 b ⁽³⁾	15,7 b	18,9 b	32,9 ab	38,6 a	706,4 b
IBMV 8402	0,9 c	3,8 c	6,3 c	6,9 c	7,9 b	159,6 d
IBV 8004	0,8 c	1,1 c	2,1 c	3,6 c	5,7 b	77,5 d
Souna III	5,4 bc	11,5 b	18,9 b	22,5 b	27,2 a	534,0 c
17042	17,1 a	25,3 a	35,9 a	41,5 a	46,7 a	1121,2 a

(1) Les valeurs **représentent** le nombre de jours après semis des lignes-tests.

(2) Les valeurs de F suivies de *** sont significatives aux seuils : $P < 0,001$ et de ns ne sont pas significatives au seuil : $P < 0,05$.

(3) Les valeurs **représentent** les moyennes des incidences du mildiou. Les valeurs suivies de lettres différentes sont significativement différentes au seuil $P < 0,05$.

2ème groupe: **Souna** local

3ème groupe: **Souna III**

4ème groupe: IBMV 8402 et IBV 8004

Alors que l'on n'a que deux groupes au 49ème jour:

1er groupe: 7042, **Souna** local et **Souna III**

2ème groupe: IBV 8004 et IBMV 8402

II.1.4 • Dispersion du mildiou dans et entre les parcelles.

La mesure de nombre de **lésions** (ici de plantes-pièges en pot devenant infectées) dans et entre les parcelles donne une idée sur les intensités de l'**ésodémie** et de l'exodémie, sensu Robinson (1976). Les résultats du tableau 50 indiquent que l'ésodémie est en moyenne 6, 8 et 1,8 fois plus intense que l'exodémie dans les dispositifs en micro-parcelles, DITER amélioré et en bandes adjacentes respectivement.

II.2 • Effets des dispositifs expérimentaux sur la dynamique des épidémies du mildiou

Les valeurs moyennes des incidences au 49ème jour et des surfaces sous la courbe d'incidence dans les différents dispositifs sont indiqués dans le tableau 51. On constate que les variétés n'ont pas les mêmes comportements vis-à-vis du mildiou selon le dispositif considéré. Pour IBV 8004 et IBMV 8402, quant à eux, il n'y a pas de différences significatives entre leurs incidences moyennes dans les trois dispositifs. Enfin, pour 7042, il n'y a pas de différences significatives entre les incidences dans les dispositifs A et C, mais il y a des différences significatives entre ces valeurs et celles obtenues dans le dispositif B. L'analyse longitudinale en comparant les SSCI dans les différents dispositifs de chaque variété, confirme ce comportement des variétés (voir tableau 4).

II.3 • Effets combinés des variétés et des dispositifs sur la dynamique des épidémies du mildiou.

A toutes les dates d'observation, sauf au 28ème et 35ème jours, une interaction variété * dispositif significative ($P < 0,05$) apparaît (tableau 52). En effet au 21ème jour, on distingue 2 classes pour les dispositifs A et B et 3 classes pour C; au 28ème jour, on distingue 3 classes pour A et B et 4 pour C; au 35ème jour, on

Tableau 50 : Mesure de la dispersion de la **maladie** dans et entre les **parcelles** dans les trois dispositifs: **A** - micro-parcelle; **B** - Diter; **C**-Bandes adjacentes.

Variable mesurée	Dispersion intraparcellaire			Dispersion interparcellaire		
	A	B	C	A	B	C
Nbre de plantes comptées	24	24	24	24	24	24
Nbre de plantes infectées	6 (25)	8 (33,3)	15 (62,5)	1,0 (1,1)	1 (1,1)	8 (33)

(1)-Les chiffres entre **parenthèse** représentent la portion de **plantes infectées** (en **pourcentage**) par rapport au total. La variété utilisée est 7042.

Tableau 5 1: Incidence du mildiou au 49ème jour après installation des sources d'inoculum et les surfaces sous les courbes d'incidences dans des dispositifs différents.

Variétés	Incidences au 49e j.			Surface sous la courbe d'incidence		
	A	B	C	A	B	C
Souna loc	19,9 e	18,7 e	38,8 bc	376,2d	294,3 de	706,4 b
IBMV 8402	3,0 h	6,3 eh	7,9 gh	55,2g	86,1 g	159,6 fg
IBV 8004	2,7 h	5,1 h	5,7 h	62,lg	52,6 g	77,5 fg
Souna 3	10,9 fg	16,1 ef	27,2 d	18,1c	213,3 ef	208,5 ef
'7042	43,6 ab	36,2 c	46,7 a	1041,4a	705,3 b	1121,0 a
PPDSà<=5%	5,2			114, 9		
CV (%)	28,2			31,3		

Tableau 52: Analyse de variance des incidences successives (I) et des aires sous la courbe d'incidence (SSCI) observées sur des variétés différentes semées dans des dispositifs différents.

Sources de (variation	Dates d'observations (1)													
	I ₂₁			I ₂₈		I ₃₅		I ₄₂		I ₄₉		SSCI		
	ddl	SCE	F (1,1)	SCE	F	SCE	F	SCE	F	SCE	F	SCE	F	
Répétitions	2	9		10		1,0	0,03 ns	1,0	0,03ns	49,0	0,8	15354	0,54	
Variétés (V)	4	11129	46 ***	3731	170 ***	5871	72,8 ***	7926	109 ***	18732	174 ***	14678522	82,6***	
Dispositif(A)	2	161	13 ***	209	7,9***	398	9,9 ***	413	11,6***	806	13,7***	49305	17,3***	
D x V	8	183	3,7**	231	2,2 ns	272	1,7 ns	339	2,3*	592	2,5*	314682,6	2,8*	
Résidu	28	173		373		565		509		825		396410,4		
Total	144	11657		4556		17107		19189		11104		15895074		

(1) en jours après installation des sources d'inoculum

(2) les valeurs suivies de ***, ** ou * sont significatives aux seuils $P < 0,001$ ou $P < 0,01$ ou $P < 0,05$ respectivement.

Tableau 53 : Comparaison des coefficients de régression des courbes d'épidémie du mildiou sur 5 variétés de mil testées dans trois dispositifs expérimentaux: A en microparcelle; D - dinter et C en bandes adjacentes.

Dispositifs	Variétés									
	Souna local	IBMV 8402	IBV 8004	Souna III	7042					
	b (1)	R ² (2)	b	R ²	b	R ²	b	R ²	b	R ²
A	54,3ab (3)	0,88	7,5 b	0,90	4,9b	0,98	30,1 c	0,94	71,0a	0,94
B	46,1a	0,91	17,1 a	0,97	13,9a	0,84	45,80b	0,89	96,2a	0,98
C	86,0b	0,86	19,1 a	0,97	13,0a	0,99	60,80a	0,99	82,6a	0,99
F(4)	6,53*		8,14*		7,6*		19,66**		0,64ns	

(1) Les équations utilisées sont de type : $I_t = a_i + b_i \text{Log}(t)$ où I_t représente l'incidence de la maladie à un temps t , dans un dispositif donné, a_i représente l'incidence initiale et b_i , le taux d'accroissement de l'incidence.

(2) Coefficient de détermination.

(3) Les chiffres suivis de lettres différentes sont significativement différentes au seuil : $P < 0,05$

(4) Les valeurs de F suivies de **, * sont significatives aux seuils : $P < 0,01$ et $P < 0,05$ respectivement.

observe 4 classes pour A et B et 3 pour C; aux 42ème et 49ème jours, on observe 4 classes pour Ces trois dispositifs testés.

Par ailleurs, en comparant les SSCI, on remarque également des classements différents en fonction des dispositifs: pour A et C, on distingue 4 catégories, alors que pour B, on n'en observe que 3.

Enfin, une comparaison des coefficients de régression (taux d'accroissement de l'incidence en fonction du temps) qui caractérisent la dynamique des épidémies du mildiou sur une variété donnée dans un dispositif expérimental donné (voir tableau 53) montre que dans la plupart des cas, il y a des différences significatives entre ces coefficients, en d'autres termes, le développement de l'épidémie du mildiou sur une variété varie en fonction du dispositif.

III - DISCUSSIONS ET CONCLUSIONS

III.1 -Effets des variétés sur la dynamique des épidémies du mildiou

A partir des résultats obtenus, il apparait des différences significatives entre les variétés dans tous les dispositifs. Cependant le classement des variétés dépend du dispositif dans lequel elles sont testées. En effet, si certaines variétés telles que IBV 8004 et IBMV 8402 d'une part et 7042 d'autre part ont des comportements constants quel que soit le dispositif considéré, d'autres comme **Souna 3** et **Souna local**, quant à elles, ont des comportements variables vis-à-vis du mildiou. Ainsi, lorsque **Souna III** et **Souna local** sont testés dans le dispositif classique en bandes adjacentes, ils présentent des incidences élevées (**Souna 3**: $I_c = 27,2 \%$ et **Souna local**: $I_c = 38,6 \%$), cependant ils montrent des incidences peu élevées dans des dispositifs en micro-parcelles ou Diter amélioré (**Souna 3**: $I_A = 11 \%$ et $I_B = 16 \%$; **Souna local**: $I_A = 19 \%$ et $I_B = 18 \%$). Cette variation pourrait être attribuée à l'existence d'une résistance partielle (Parlevliet, 1979; Rapilly et al. 1981) qui se traduit par une réduction plus ou moins forte de la multiplication du parasite (Parlevliet, 1979).

D'une manière générale, l'idée qu'une plante ne peut être que résistante ou sensible est le plus souvent fausse, car il existe une large gamme de réactions allant d'extrêmement sensible à **complètement** résistante avec de nombreuses formes **intermédiaires** (Zadoks et Schein, 1979; Savary et Zadoks, 1979). Ces formes intermédiaires exhibent ce que Zadoks et Schein (1979) appellent la résistance intermédiaire ou partielle. Le support serait, en général, polygénique du fait même des nombreuses étapes épidémiologiques (ou phases) où elle peut

s'exercer (Nelson, 1978; Parlevliet, 1979; voir aussi le paragraphe III de ce chapitre).

L'existence de cette résistance partielle chez certaines variétés cultivées du mil pourrait s'expliquer par la prépondérance de l'additivité dans le déterminisme de la résistance du mil au mildiou (voir § sur le diallèle).

En effet, dans une culture traditionnelle du mil, plusieurs cultivars sont souvent semés en même temps dans un même site ou des sites très proches ~~et/ou~~ à côté des mils sauvages. Le mil étant une plante allogame où les barrières génétiques ne sont pas strictes (Tostain et Marchais, 1985), il se produit alors un brassage de gènes notamment de résistance dans les croisements quasi-libres entre les cultivars ~~ou/et~~ les mils sauvages. Ce flux de gènes entraîne parfois soit une accumulation, soit une érosion de gènes dont le niveau d'expression dépend des pratiques **culturelles** et des conditions du milieu (Pernes, 1974; Demarly, 1977). C'est peut être, ce qui explique l'existence chez le mil d'une gamme étendue de niveaux de résistance au mildiou (Mbaye, 1985; ICRISAT, 1988; voir aussi le § Criblage pour la résistance).

III.2 - Dispositifs expérimentaux

Les expérimentations entreprises au cours de cette étude ont permis de mettre en évidence des effets des dispositifs sur les variétés. En effet le déroulement du processus polycyclique (Zadoks et **Schein**, 1979) du mildiou sur certaines variétés dépend du dispositif utilisé. En effet, pour une **variété** donnée, il n'y a pas de différence significative de son incidence moyenne dans les dispositifs A et B; mais il y a des différences significatives entre ces deux derniers dispositifs d'une part et le dispositif C **d'autre** part. Le niveau de l'intensité de la maladie dans les parcelles de ce dernier dispositif est supérieur à celui des deux premiers. Les résultats des mesures de dispersion de la maladie dans et entre les parcelles (tableau 50) attestent ce fait (l'intensité est double dans le dispositif en bandes adjacentes).

La proximité d'un nombre plus grand de plantes des sources **d'inoculum** (bandes infestantes parallèles aux lignes-tests) et le contact **précoce** de ces plantules avec cet inoculum (bandes infestantes semées avant les lignes-tests) pourrait être l'explication de cette intensité très élevée. Par contre, dans les dispositifs en micro-parcelles et le Diter amélioré, l'installation "tardive" des sources d'inoculum a permis à la plupart des plantules d'échapper à l'**attaque** des zoosporocystes du fait de la différenciation plus avancée de leurs tissus.

Donc l'effet des dispositifs sur la dynamique de l'épidémie du mildiou pourrait être lié:

- à la distribution spatiale de l'inoculum dans le dispositif;
- à la date d'installation des sources de l'inoculum.

Dans les conditions paysannes sahéliennes, l'épidémie du mildiou est initiée par des infections spontanées à partir des oospores contenues dans le sol (quelques foyers) (King et Weber, 1970; Girard, 1974) et la première période de **latence** dure au moins une quinzaine de jours (Williams, 1964; voir aussi le chapitre VII sur le processus monocyclique). Ces conditions semblent mieux correspondre à celles des dispositifs en micro-parcelles et le Diter amélioré. En effet, dans ces dispositifs, l'inoculum est localisé et son contact avec les plantules n'intervient que quelques jours après le semis.

Par ailleurs, l'élimination des plantules issues des infections spontanées (bruit de fond) a certainement diminué la densité de l'inoculum dans les parcelles des dispositifs en micro-parcelles et Diter amélioré.

III.3 • Effet de l'interaction variété * Dispositif sur la dynamique de l'épidémie du mildiou.

L'expérimentation a également mis en évidence une interaction entre variétés et dispositifs. On peut alors classer les variétés en fonction des dispositifs et vice versa. En d'autres termes, le niveau d'intensité de la maladie sur une variété donnée dépend du dispositif dans lequel elle est testée. Cette variation de classement **des variétés** en fonction des dispositifs est confirmée, sauf dans le cas de 7042, par la comparaison des taux d'accroissement d'incidence. Cette indication pourrait être aussi une confirmation de l'existence de la résistance partielle chez le mil.

Aussi, chez 7042 qui ne semble présenter aucune résistance partielle dans nos tests, King et al. (1988), par un choix de certains individus dans sa population et de leur recombinaison, sont arrivés à créer une variété résistante.

III.4 - Conclusions et perspectives

Ainsi, comme dans le cas de la sélection de l'arachide pour sa résistance à la rouille (Savary et Zadoks, 1979) et du riz à la pyriculariose (Notteghem, 1977; Louvel, 1980), l'intérêt des dispositifs en micro-parcelles et Diter améliorée a été mis en évidence pour la sélection du mil pour sa résistance au mildiou. Cet intérêt se manifeste par le fait qu'ils permettent de révéler les niveaux réels des

résistances des cultivars testés (Parlevliet et Van Ommeren, 1975; Zadoks et **Schein**, 1979; Savary et Zadoks, 1989) donc permettent d'identifier des résistances partielles. Cependant, ces dispositifs présentent l'inconvénient d'être **très** lourds et très coûteux (Savary et Zadoks, **1989**), à cause de la main d'oeuvre et du terrain occupé.

Le dispositif en bandes adjacentes, bien que plus facile à réaliser présente le désavantage d'être moins précis dans la représentativité de la résistance effective des cultivars et d'avoir une pression de sélection très forte.

Compte tenu des moyens dont on dispose et des objectifs fixés, le choix du dispositif variera:

- pour un tri initial dans un processus de sélection, sur un grand nombre de cultivars l'utilisation du dispositif en bandes adjacentes semble être plus appropriée;
- pour un niveau de précision beaucoup plus élevé sur une gamme restreinte de variétés, on peut utiliser les dispositifs en micro-parcelles ou Diter amélioré.

CHAPITRE XII: EVALUATION DE "EPURATION SANITAIRE"(SANITATION) COMME METHODE DE CONTROLE DU MILDIOU.

La méthode de contrôle dite "épuration sanitaire" (sanitation en Anglais), l'arrachage de pieds malades, est une des plus vieilles méthodes de lutte contre les maladies des plantes.

Le principe de cette méthode consiste à détruire les plantes déjà infectées afin d'empêcher qu'elles ne contaminent les plantes saines. Peu ou pas de travaux de recherche, à notre connaissance, sont faits pour évaluer son efficacité pour contrôler le mildiou du mil, ainsi que les modalités de son application.

L'expérimentation présentée ici a un triple objectif:

- évaluer l'efficacité technique
- définir les modalités (date et durée d'arrachage) d'application de la méthode;
- évaluer les conséquences de son application sur les rendements.

I • MATERIELS ET METHODES

1.1 • Culture du mil

Deux **cultivars** IBV 8001 (résistant) et Tif 239 **d2b2** (sensible) (voir chap. Matériels et méthodes) ont été utilisés. L'essai est installé dans les parcelles expérimentales du Centre National de Recherches Agronomiques de Bambey pendant l'hivernage 1987. Le mil a été semé après une pluie de 21 mm le 25 juin 1987 avec un écartement de 0,6 m x 0,6 m. Le démarriage a eu lieu au 8ème jour après la levée à 3 plants/poquet après une pluie de 12 mm. Un binage a été effectué selon les besoins. Les parcelles ont reçu également 150 kg/ha de 10-21-21 comme engrais de fond et 100 kg/ha (50 kg/ha au démarriage et 50 kg/ha à la montaison) d'urée (46-O-O). Toutes les autres opérations ont été conduites comme indiqué au chapitre Matériel et méthodes.

1.2 • Dispositif expérimental

L'expérience comprend deux facteurs hiérarchisés: Variété et Dates d'arrachage. Le premier facteur comporte deux niveaux: Vo (Tif 239 **d2b2**, sensible) et Vi (IBV 8001, résistante). Le second facteur en comporte 4: **D1** (sous-parcelle où on n'arrache pas les plantes malades); **D2** (sous-parcelles où on arrache les

plantes **malades** (tous les dix jours jusqu'au tallage); D3 (sous-parcelles où on arrache tous les 10 jours jusqu'à la montaison); D4 (sous-parcelles où on arrache tous les 10 jours jusqu'au grain pâteux).

Le dispositif est un split-plot avec des parcelles principales attribuées aux variétés (Vi) et des; sous-parcelles attribuées aux dates d'arrachage (Di).

L'essai comprend 4 répétitions séparées entre elles par des allées de 1,40 m. La surface totale de l'essai est de $20,4 \text{ m} \times 21,6 \text{ m} = 440,64 \text{ m}^2$. Chaque répétition **comprend** deux parcelles principales (Vi) réparties de façon aléatoire. Chaque répétition mesure $21,6 \text{ m}$ de long et $3,6 \text{ m}$ de large, soit une surface de $77,76 \text{ m}^2$. Dans chaque parcelle principale (Vi), sont réparties les 4 sous-parcelles (Di) de façon aléatoire. La surface de chaque parcelle principale est de $21,6 \text{ m} \times 1,8 \text{ m} = 38,88 \text{ m}^2$. Chaque sous-parcelle est constituée de 4 lignes de 10 poquets chacune, semées avec un écartement de $0,6 \text{ m} \times 0,6 \text{ m}$, soit une surface parcellaire de $9,72 \text{ m}^2$ (voir fig. 30).

1.3 • Observations

Au cours de l'expérimentation, les travaux suivants ont été effectués:

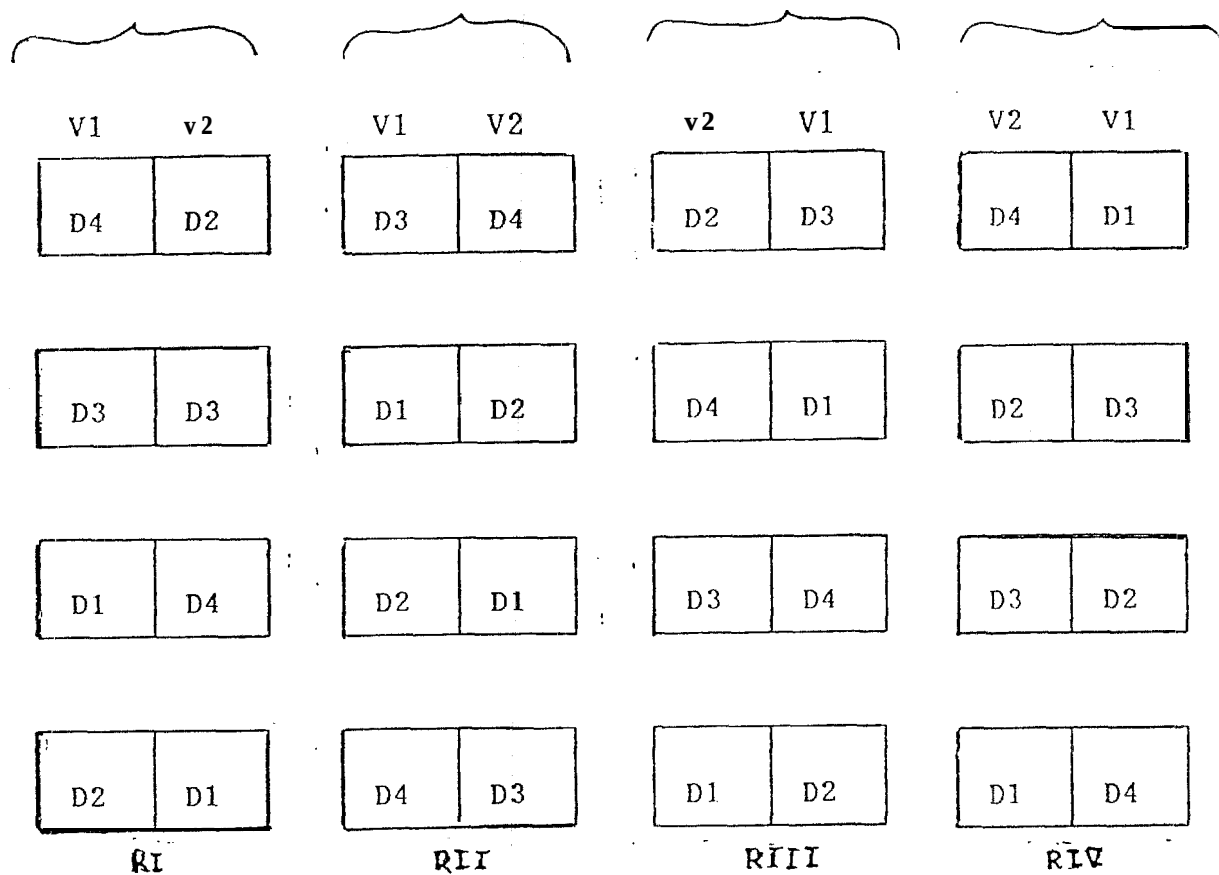
- marquage des plantes **précocément** attaquées par des piquets rouges;
- recueil de données pluviométriques pendant la période de végétation du mil;
- notations du mildiou avant chaque arrachage (sévérité);
- estimation des rendements des sous-parcelles:
 - . nombre d'épis récoltés
 - . poids des grains après battage.

1.4 • Analyse des données

Les données sur les sévérités du mildiou à toutes les dates d'observation ont été transformées en $2\text{Arcsin}x^{1/2}$. Les valeurs calculées ont été soumises à une analyse de **variance** à deux dimensions: variétés x dates d'arrachage. Cette analyse est suivie d'une comparaison des moyennes par le test de Newman et Keuls dans les cas où l'analyse a révélé des différences.

II • RESULTATS ET DISCUSSION

Fig. 31: Plan de semis de l'essai "épuration sanitaire".



Les moyennes des sévérités des différentes combinaisons de facteurs et les résultats de leur analyse de **variance** sont indiqués dans les tableaux 54 et 55. Il existe des différences significatives entre les variétés à toutes les dates d'observations. En effet, la **sévérité** sur Tif 239 d2b2 est de 44 fois **aux 20ème et 30ème jours après** semis, 29 fois au **40ème** jour et 34 fois au 50ème jour, supérieure à celle sur IBV 8001.

En outre, cette analyse a permis de révéler des différences significatives entre les effets des dates d'arrachage sur la sévérité du mildiou au 20ème jour après semis ($F = 3,5$ au seuil $P < 0,05$), mais des différences non significatives au même seuil aux autres dates d'arrachage. A la première date, on constate qu'il y a des différences entre les sous-parcelles "arrachées" (**D2, D3 et D4**) d'une part et les sous-parcelles non arrachées d'autre part. L'élimination précoce des plantes

infectées avant une première sporulation (Arrachage jusqu'au Tallage) semble être la seule étape justifiable du point de vue contrôle du mildiou. Au delà, tout arrachage semble être inutile car n'améliore en rien le contrôle du mildiou. En effet, le mildiou, comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents, est un champignon à épidémie polycyclique avec un cycle biologique à arrangement emboîté. La période de **latence** de chaque cycle secondaire est de 4-5 jours (subramanya et al. 1982; voir aussi chapitre sur les composantes de la résistance). Donc entre deux dates d'arrachage qui dure 10 jours, la succession de 2 à 3 cycles est théoriquement possible, donc l'infection de plusieurs plantes. C'est probablement ce qui explique l'absence de différences significatives entre les sévérités de mildiou dans les parcelles à partir du tallage. Par ailleurs, des interférences entre les parcelles restent aussi possibles.

L'absence de différences significatives entre les rendements dans les parcelles semble logique du fait de l'absence de différences entre les sévérités finales de mildiou (tableau 55).

III • CONCLUSIONS

Il semble que l'"épuration sanitaire" pourrait être efficace dans le contrôle du mildiou si elle est **effectuée** assez tôt au début du cycle du mil, plus précisément, dans les 25 premiers jours. Au delà, l'application de la technique devient difficile et voire inopérante à cause des **phénomènes** inhérents au processus polycyclique du champignon.

La diminution de la durée entre deux dates d'arrachage qui aurait permis, peut-être de mieux maîtriser la maladie, aurait, en retour, augmenté aussi les charges de travail. Cependant, du fait que c'est une étude de cas, les résultats doivent être confirmés

Enfin, il faut signaler qu'il serait intéressant de tester l'effet de l'arrachage effectué pendant plusieurs cycles **cultureaux** sur la dynamique du mildiou. Dans cet optique, une attention particulière doit ~~être~~ portée sur le dispositif. En effet, il faut tenir compte que pendant la contre-saison, des vents très violents soulèvent des masses de sol contenant des oospores et les emportent sur de longues distances. Donc **l'isolement** des parcelles bien que difficile, devient important.

Tableau 54 : Sévérités du mildiou sur **IBV 8001** et **Tif 239 d2b2** à des dates et durées d'épuration sanitaire différentes

/ D a t e - - - d'épuration (1)	Sévérité - - - T							
	Tif 239 d ₂ b ₂				IBV 8004			
	20 (2)	30	40	50	20	30	40	50
D ₁	0,7	0,9	1,3	1,5	0,03	0,03	0,07	0,7
D ₂	0,9	0,8	1,2	1,4	0,02	0,01	0,03	0,04
D ₃	0,9	0,9	1,0	1,6	0,01	0,02	0,04	0,05
D ₄	1,1	1,0	1,2	1,6	0,02	0,02	0,02	0,02

(1) Date d'épuration : voir le texte

(2) Jours après levée.

Tableau 55 : Analyse de variance des sévérités transformées sur IBV 8001 ET Tif 239 d_2b_2 à des dates et durées différentes

20 jours après levée					
Source de variation	ddl	SCE	CM	F	Prob.
Répétition	3	0,091	0,03	0,99	
variété (V)	1	6,141	6,141	200,06	0,0008
Date d'arrachage (D)	3	0,122	0,041	3,06	0,05
V x D	3	0,129	0,043	3,22	0,05
Erreur	18	0,240	0,013		
30 jours après levée					
Source de variation	ddl	SCE	CM	F	Prob.
Répétition	3	0,014	0,005	0,694	
variété (V)	1	6,375	6,375	960,89	0,000 1
Date d'arrachage (D)	3	0,028	0,009	0,41	
V x D	3	0,030	0,010	0,44	
Erreur	18	0,408	0,023		
40 jours après levée					
Source de variation	ddl	SCE	CM	F	Prob.
Répétition	3	1,08	0,36	0,84	
variété (V)	1	10,65	10,6	24,6	0,016
Date d'arrachage (D)	3	10,12	0,43	1,1	-
V x D	3	0,08	0,03	0,74	
Erreur	18	0,63	0,03		
50 iours après levée					
Source de variation	ddl	SCE	CM	F	Prob .
Répétition	3	0,019	0,006	0,98	-
variété (V)	1	0,06	0,019	24,6	0,058
Date d'arrachage (D)	3	17,6	17,6	1,1	
V x D	3	0,04	0,01	0,74	-
Erreur	18	0,10	0,006		

CHAPITRE XIII: LUTTE CHIMIQUE CONTRE LE MILDIOU

Plusieurs exemples en phytopathologie montrent que l'utilisation unilatérale d'une seule méthode de lutte contre une maladie d'une culture ne permet qu'une protection incomplète (Zadoks et Schein, 1979; Chiarappa, 1971). En outre, cette protection, acquise parfois avec beaucoup de difficultés, peut s'amenuiser et voire même devenir inefficace. C'est dans le cadre d'étude de méthodes de lutte contre le mildiou du mil autres que la résistance variétale que nous avons abordé cette expérimentation.

Nous prenons comme référence les résultats établis en Inde par l'ICRISAT (Williams et al., 1980). Selon ces auteurs le métalaxyl (Ridomil en poudre à 25 % a.i) à la dose de 2 g de matière active par kg de semences assurerait une bonne protection de HB3, **cultivar** connu pour sa forte sensibilité au mildiou. Mais les résultats obtenus par Sy (1978) à **Bambey** au Sénégal, contredisent ces données. Il semblerait que les normes d'expérimentation (écartement 30 x 60 cm notamment) aient joué, à moins que ne soient impliquées des races physiologiques spécifiques de l'aire écologique de Bambey.

Cette expérimentation a pour but de mettre en évidence la capacité de certains composés chimiques à contrôler le mildiou et de protéger éventuellement le mil en éliminant les effets de l'infection primaire contenue dans le sol ou/et en renforçant les réactions de la plante contre le pathogène s'il pénètre.

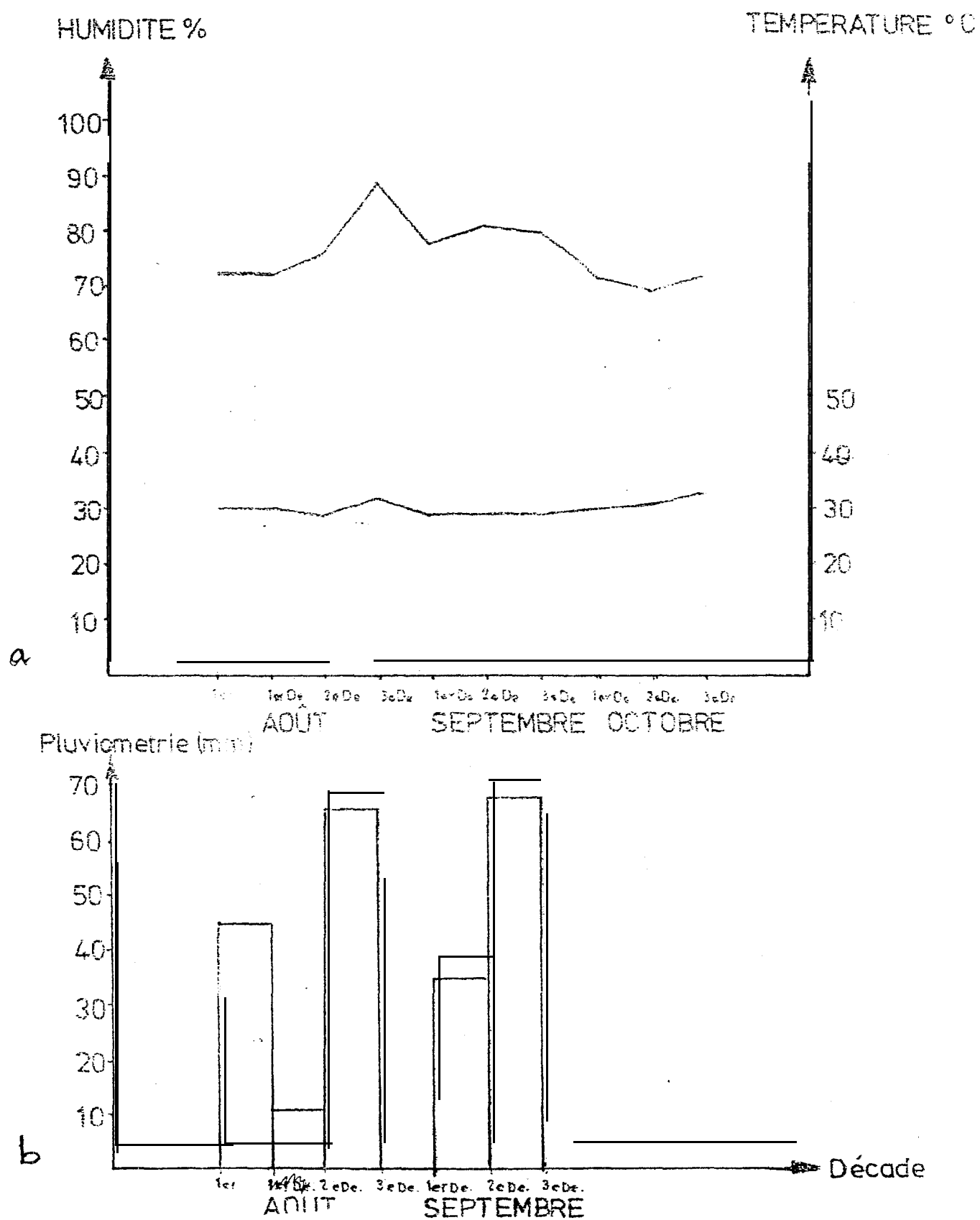
I. CONDITIONS DE L'EXPERIMENTATION

La campagne culturale 1983 au Sénégal en général et à Bambey en particulier se caractérise par un déficit pluviométrique, une rupture des précipitations au moment de la floraison des cultures et l'arrêt précoce des pluies (fig. 32a). L'évolution de la température à Bambey quant à elle, est uniforme avec une moyenne d'environ 30°C et semble ne pas constituer un facteur limitant aussi bien pour les cultures que pour le mildiou (fig. 32b).

L'humidité relative de l'air pendant la période de culture du mil a varié de 69 à 89 % avec des minima atteignant 19 %, ce qui n'est pas favorable pour assurer le bon développement du mildiou. Cependant, des irrigations complémentaires ont été apportées à chaque 4 jours sans pluie jusqu'au stade Floraison mâle.

L'essai a été implanté dans les parcelles de criblage où des débris de plantes infectées ont été incorporés systématiquement dans le sol pendant plusieurs années pour y augmenter la quantité d'oospores.

Fig. 32: Relevés décadaires des paramètres climatiques pendant l'hivernage 1983 à Bambey: a- Température et humidité; b- Pluviométrie.



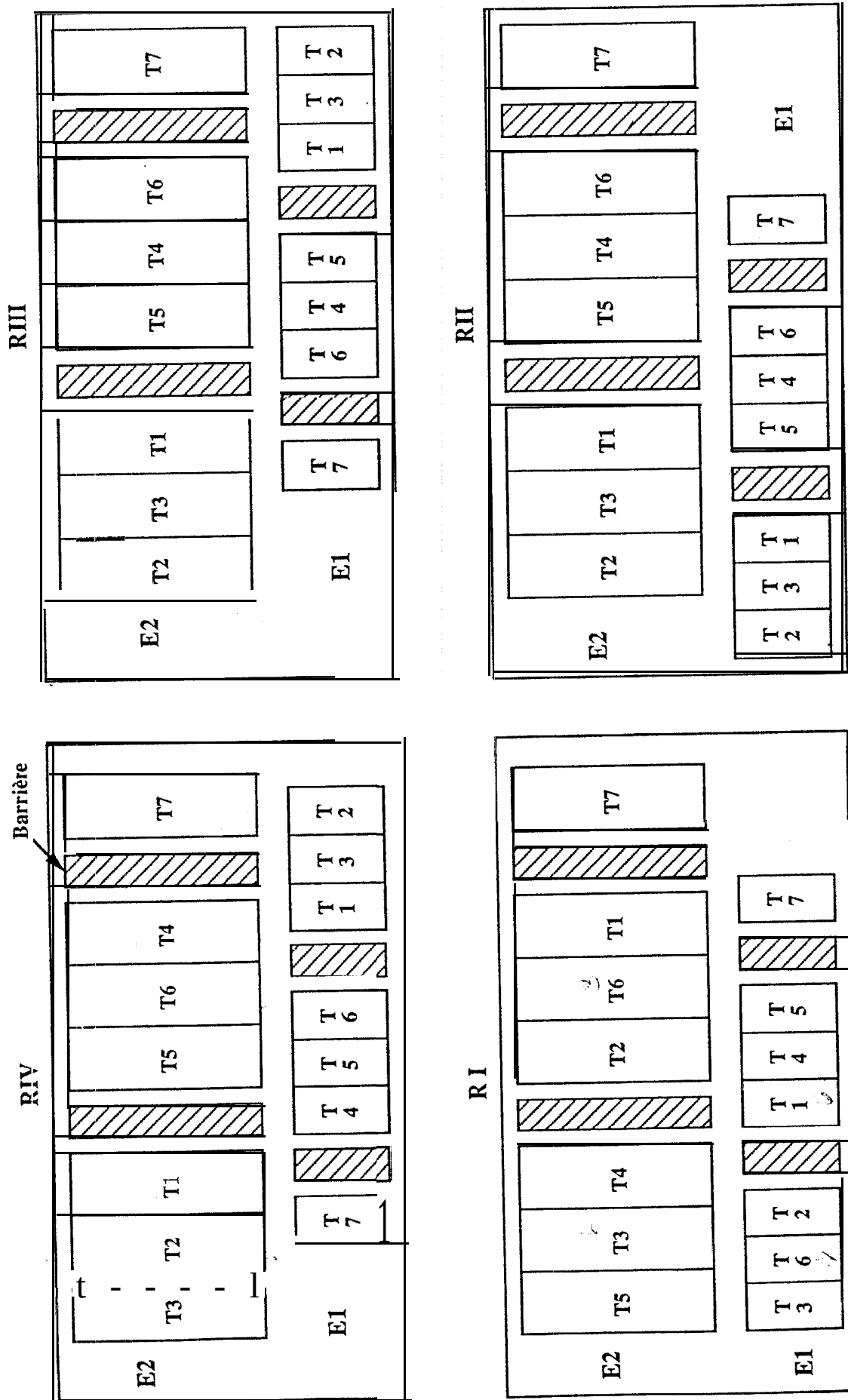


Fig 33 : Plan de semis de l'essai "lutte chimique"

II • MATERIEL ET METHODES

11.1 - Matériel

La variété utilisée dans le test est **Souna 3**. La spécialité testée est le ridomil à 25 % poudre mouillable dont la **matière** active est le métalaxyl (methyl N-(2 methoxyacetyl). N-(2,6 - **Xylyl**) - DL - alamate) (Ciba Geigy, 1980). Cette spécialité est réputée efficace contre les mildious du sorgho et du maïs) (Fredericksen, 1980; Safeeulla, 1977).

II.2 - Dispositif expérimental

Le dispositif expérimental est disposé en split plot avec comme parcelle principale "Ecartement" et comme sous parcelle "traitement".

Le facteur "traitement" comporte 7 niveaux::

- T1 (traitement de semences à raison de 0,5 g m.a ridomil à 25 %/kg de semence);
- T2 (1 g m.a de ridomil/kg de semence);
- T3 (2 g m.a de ridomil/kg de semence);
- T4 (T1 + traitement foliaire à raison de 0,5 g m.a de ridomil/l d'eau à la montaison);
- T5 (T2 + traitement foliaire à raison de 1 g m.a de ridomil/l d'eau, à la montaison);
- T6 (T3 + traitement foliaire à raison de 2 g m.a de ridomil/l d'eau à la montaison);
- T7 (Témoin absolu = non traité).

Le facteur "Ecartement" comporte deux niveaux:

- E1 (Ecartement 0,6 m x 0,3 m)
- E2 (0,90 x 0,90 m).

L'essai comprend 4 répétitions séparées entre elles par une allée de 1,5 m. Chaque répétition comprend deux parcelles principales (E) réparties de façon aléatoire (fig. 33).

Dans chaque parcelle principale (E1) sont réparties les 7 sous-parcelles (Ti) de façon aléatoire. Les **sous-parcelles** qui subissent des traitements foliaires, ainsi que le témoin absolu sont séparés des autres par une barrière (variété IBV 8001 semé 2 semaines avant) pour limiter les interférences du fongicide entre les traitements (fig. 33).

Chaque sous-parcelles (Ti) est constituée de 2 lignes (25 plants) semées en 0,60 x 0,30 m dans E1 et 0,90 x 0,90 dans E2. Les 2 lignes-tests de chaque sous-parcelle sont encadrées par deux lignes infestantes (semées une dizaine de jours avec Tif 239 d2b2, à l'avance). La répartition des sous-parcelles dans la parcelle élémentaire est faite au hasard.

11.3-Observations

Pendant l'expérimentation, les observations suivantes ont été effectuées:

- les notations de l'incidence du mildiou aux stades tallage (vers le 25ème jour après date de semis) et de Montaison (45ème jour après semis). 'Les hôtes précocément attaqués sont marqués par des piquets rouges;
- à la maturité, des notations de la sévérité; estimation des rendements;
- poids des grains après séchage et battage;
- poids de 1000 grains.

11.4-Analyse des données

Les données (sévérité et rendements) ont été soumises à une analyse de variance à trois dimensions: Traitements (Ti) x Ecartement (Ei) x répétitions (Ri), suivie d'une comparaison des moyennes par le test de Newman et Keuls.

III - RESULTATS

III.1 - Effet des facteurs sur la dynamique de l'incidence du mildiou

Les moyennes des incidences des traitements et les résultats de leur analyse de variance à chaque date d'observation sont indiqués dans les tableaux 57 et: 58. Il apparaît à chaque date d'observation, des différences significatives entre les traitements ($F_{cal} = 7,2$; $P < 0,01$). Tous les traitements ont retardé l'incidence de la maladie jusqu'au stade tallage. A la deuxième date, c'est-à-dire à 20 jours après semis. Seuls les traitements T5 et T6 ont des plantes qui n'ont encore pas présenté de symptômes de mildiou.

Mais on ne distingue encore que 2 groupes: la parcelle non traitée d'une part et les parcelles traitées de l'autre. Cependant à la 3ème date d'observation on distingue trois groupes:

Tableau 57 : Moyennes des incidences et sévérités du mildiou dans l'essai :
lutte chimique pendant l'hivernage 1983

Traite- ment N°	Ecartement (cm)	Incidences (%)	Incidences (%)	Incidences (%)	Sévérité (%)
		(5/09/83)	(24/9/83)	(18/10/83)	(18/10/83)
T ₁	60 x 30	0,0	7,23	43,92	27,74
	90 x 90	0,0	12,77	62,95	34,2
T ₂	60 x 30	0,0	10,99	59,49	37,63
	90 x 90	0,0	7,03	48,79	26,96
T ₃	60 x 30	0,0	1,25	30,21	15,77
	90 x 90	0,0	4,71	46,63	25,34
T ₄	60 x 30	0,0	6,82	45,11	24,06
	90 x 90	0,0	4,66	55,31	25,15
T ₅	60 x 30	0,0	0,0	12,73	4,73
	90 x 90	0,0	0,0	34,90	14,88
T ₆	60 x 30	0,0	0,0	21,48	10,44
	90 x 90	0,0	0,0	20,90	6,93
T ₇	60 x 30	4,75	17,23	54,38	34,86
	90 x 90	3,57	20,04	71,68	41,94
CV p < = 0,05 (%)			65,4	26,7	33,2

Tableau 58: Analyse de variance sur les incidences et sévérités de mildiou transformées dans l'essai : lutte chimique contre le mildiou.

Source de variation	Incidence				Sévérité			
	ddl	SCE	MC	F(1)	ddl	SCE	MC	F
<u>21 jours après semis</u>								
Répétition	3	393,5	101,3	7,3**				
T r a i t e m e n t (T)	6	2105,4	350,9	0,49				
Erreur	18	4296,7	238,7					
Ecartement (E)	1	9,3	9,3	1,18				
T x E	6	132,6	22,1					
Erreur	21	393,5	18,7					
<u>Maturité</u>								
Répétition	3	673,9	224,6		3	162,1	54	
Traitement (T)	6	12394,3	2065,7	9,4**	6	6175,6	1029,3	13,3**
Erreur	18	1318,5	73,2		18	464,3	25,8	
Ecartement (E)	1	557,3	557,3	1,5	1	116,3	116,3	1,9
T x E	6	1725,4	287,6	2,1	6	711,4	118,6	1,9
Erreur	21	2837,1	135,1		21	1294,5	61,6	

(1)-Les valeurs suivies de ** sont significatives au seuil Pc 0,001.

Tableau 59 : Poids des grains et poids de 1000 grains dans l'essai: lutte chimique contre le mildiou pendant l'hivernage 1983

Traitements	Ecartement (cm)	Poids des grains (g)	Poids de 1000 grains (g)
T ₁	60 x 30	139	6,02
	90 x 90	111	6,47
T ₂	60 x 30	406,5	6,40
	90 x 90	493,4	5,72
T ₃	60 x 30	855	6,62
	90 x 90	642,7	6,55
T ₄	60 x 30	1152	6,67
	90 x 90	926,4	7,25
T ₅	60 x 30	2027	6,45
	90 x 90	776	6,60
T ₆	60 x 30	2324	5,90
	90 x 90	632	6,30
T ₇	60 x 30	822	5,15
	90 x 90	530	6,67
CV p < = 0,05 (%)		45,6	13,9

Tableau 60: Analyse de variance sur le poids en grains et poids de 100 grains dans l'essai :
Lutte chimique contre le mildiou pendant l'hivernage 1983.

Poids des grains					Poids de 100 grains				
Sources de variation	ddl	SCE	MC	F ⁽¹⁾	Sources de variation	ddl	SCE	CM	F ⁽¹⁾
Répétitions	3	454651	151551	0,13ns	Répétition	3	1,2	0,4	0,51 ns
Traitements (T)	6	1628371	271391	0,23ns	Traitements (T)	6	6,471	1,07	1,37 ns
Ecartements (E)	1	4955279	4955279	41,9**	Ecartements (E)	1	1,581	1,58	2,02 ns
E x T	6	4197721	699621	0,59ns	E x T	6	5,431	0,90	1,15 ns
Erreur	21	124837861	1182761		Erreur	21	16,291	0,78	

(1) Les valeurs de F suivies de ** sont significatives au seuil $P < 0,01$, tandis que celles qui sont suivies de ns sont non significatives au seuil $P < 0,05$.

- T5 et T6 ($I = 21,5 - 24 \%$)
 - T3 ($I = 38,5 \%$)
 - T1, T2, T4 et T7 ($I = 50 - 63 \%$)

Par ailleurs, il n'y a pas de différences significatives entre les écartements à la première date ($F = 0,49$, $P < 0,05$) mais il apparaît des différences à la deuxième date d'observation, pour tous les traitements, entre E1 et E2. Les incidences les plus élevées ont été observées dans les parcelles où les écartements sont les faibles (E1).

Enfin on constate qu'il n'y a pas de différence significative entre les effets de l'interaction entre "traitement" et "écartement" quelle que soit la date d'observation considérée.

111.2 • Effet des facteurs sur la dynamique de la sévérité du mildiou

Les moyennes des **sévérités** du mildiou et les résultats de l'analyse de **variance** sur leur valeur transformées en 2 arcsin sont indiqués dans les tableaux 57 et 58. Il apparaît des différences significatives entre les effets des traitements sur la sévérité du mildiou ($F = 13,34$; $P < 0,01$).

En effet, on peut mettre en évidence trois groupes de traitements selon les sévérités du mildiou observées:

- 1^{er} groupe: T5 et T6 ($S = 8,5 - 9,8 \%$)
- 2^{ème} groupe: T3 et T4 ($S = 20,5 - 24,5 \%$)
- 3^{ème} groupe: T1 T2 et T7 ($S = 31,0 - 38,5 \%$)

Les traitements ont réduit la sévérité du mildiou de 4,5 fois pour le 1^{er} groupe et de 2 fois pour le 2^{ème} groupe.

Par ailleurs on constate qu'il n'y a pas de différence significative entre les effets des écartements d'une part ($F = 1,90$, $P < 0,05$) et de l'interaction entre les traitements et les écartements d'autre part ($F = 1,92$, $P < 0,05$) sur la sévérité du mildiou.

III-3- Effets des facteurs sur le rendement en grains

Les moyennes du poids des grains et poids de 1000 grains et les résultats de leur analyse de **variance** sont indiqués dans les tableaux 59 et 60. Il existe des différences significatives entre les effets traitements ($F = 3,8$; $P < 0,05$) et des écartements ($F = 41,9$; $P < 0,001$) sur le "poids des grains", cependant il n'y a pas de différences significatives entre les effets de l'interaction "traitement x écartement" sur le "poids des grains".

En effet en fonction du "poids des grains" on peut classer les traitements en deux groupes:

1^{er} groupe: T4, T5 et T6 (931,5 - 1030 g)

2^{ème} groupe: T1, T2, T3 et T7 (577 - 699,5 g)

L'augmentation du "poids des grains" du premier groupe par rapport au 2^{ème} est de 47,2 %.

En outre, on constate que le "poids des grains" pour les écartements de 0,9 x 0,9 m sont significativement supérieur au "poids des grains" pour les écartements 0,6 x 0,3, quelque soit le traitement considéré.

On remarque également qu'il n'y a pas de différences significatives entre les effets des traitements, des écartements et de leur interaction sur le "poids de 1000 grains".

IV - DISCUSSION GENERALE ET CONCLUSIONS.

L'expérimentation montre que tous les traitements ont pu freiner le développement du mildiou jusqu'au stade tallage. Passé ce stade, dans toutes les parcelles où il n'y a eu que les "traitements de semence", la protection du mil contre le mildiou s'est avérée insuffisante voire même nulle. Ce résultat confirme celui obtenu par Williams et al. (1980). Il en est de même pour les parcelles où il y a eu des traitements de semence + traitement foliaire avec de faibles doses (0,5 g m.a de *ridomil*/l d'eau) (T4).

Tous les traitements de semences avec une dose minimale de 1 g m.a plus un traitement foliaire complémentaire avec la même dose ont pu protéger correctement les plantes de mil jusqu'au stade maturité. Pour expliquer ces résultats, on peut avancer deux hypothèses non contradictoires:

1^{re} - Le *ridomil* a pu détruire virtuellement l'infection primaire autour des plantes, mais à cause du lessivage, le produit a été emporté, laissant ainsi la plante exposée à une infection secondaire venant des lignes infestantes ou/et à une tardive infection primaire due au développement racinaire du mil venant au contact avec les oospores non détruites autour de la plante.

2^{de} - Le *ridomil*, fongicide systémique a été métabolisé par la plante et devient progressivement inefficace.

Une bonne protection jusqu'au stade Maturité dans les parcelles qui ont reçu un traitement foliaire complémentaire à partir d'1 g m.a serait alors due au relais de couverture assuré par le second apport du produit au stade Montaison.

Ainsi, dans toutes les parcelles qui ont reçu des traitements foliaires complémentaires, les rendements en grains ont augmenté d'au moins 47 %.

En outre, le facteur Ecartement ne semble pas jouer un rôle déterminant dans cette expérience. Ceci semble être lié au fait d'une part que le sol de Bambey soit infecté partout et en permanence en oospores (Girard, 1974) et que d'autre part, les zoospores produites sur les plantes initialement infectées sont capables de se propager sur d'assez longues distances (Williams et al., 1980).

Par conséquent, toutes les plantes dans les parcelles ont presque la même probabilité d'infection quelque soit l'écartement considéré. Cependant l'effet des écartements sur le rendement de mil est déjà connu depuis longtemps (Pieri, 1974; Siband, 1981). En effet, les écartements 0,90 x 0,90 m permettent à la plante une meilleure alimentation minérale et hydrique et une meilleure occupation de l'espace par un développement racinaire plus grand et des échanges gazeux et de luminosité plus intenses

Il apparaît que le métalaxyl, peut contrôler le mildiou du mil. Cependant, la couverture des plantes par simple traitement de semence n'est assurée que jusqu'au stade de tallage dans des conditions de forte quantité d'inoculum (lignes infestantes). Pour assurer une protection suffisante des plantes jusqu'au stade Maturité, il faut, en plus du traitement de semences, un traitement foliaire supplémentaire avec une dose minimale de 1 g de m.a./l d'eau au stade Montaison. Il serait, cependant, intéressant de vérifier l'efficacité du produit en traitement de semences uniquement dans des conditions de concentrations d'inoculum plus faibles, c'est-à-dire dans des conditions épidémiologiques naturelles.

Le facteur Ecartement, dans nos analyses, n'a pas montré d'effet significatif sur le développement de la maladie.

SIXIEME PARTIE :

VERS UNE LUTTE INTEGREE

CHAPITRE XIV: EVALUATION EN PARCELLES PAYSANNES ET EN STATIONS DE METHODE DE LUTTE INTEGREE CONTRE LE MILDIOU DU MIL

Pour lutter le mildiou, plusieurs techniques sont préconisées (voir introduction sur les méthodes de lutte). Malgré le nombre important de techniques de lutte envisagées, le problème de contrôle de la maladie reste entier. La difficulté réside dans le fait que la période durant laquelle il faut protéger le mil contre les attaques de *Sclerospora* s'étend du semis à la maturité (voir chapitre sur la dispersion du mildiou). L'épidémie du mildiou fait intervenir des exodémies et des esodémies, *sensu* Robinson (1977). Le contrôle de la maladie doit viser à éliminer ou à réduire les sources d'inoculum (primaire ou/et secondaire) et / ou à protéger la plante contre les infections.

Une méthode intégrée de lutte (Chiarappa, 1971) se définit comme une association de plusieurs méthodes pour assurer un niveau de contrôle plus élevé et plus durable qu'on ne pourrait atteindre avec chacune, prise individuellement. Pour être efficace, elle doit tenir compte de l'épidémie du mildiou dans la région où elle est appliquée et de l'efficacité de chaque méthode qui la compose (Williams, 1984). En outre, l'application d'une lutte intégrée par les paysans dépend de la technicité et du niveau économique des paysans.

L'objectif de cette étude est de tester en parcelles paysannes des méthodes de lutte intégrée pour contrôler le mildiou.

I-ZONE-CIBLE

Le mildiou est particulièrement important dans le Bassin Arachidier, où nous avons décidé de cibler une analyse des possibilités de lutte intégrée.

Les deux grands groupes de cultures sont l'arachide (d'huilerie et de bouche) et les céréales (mil et sorgho) qui occupent respectivement 53 % et 41 % des surfaces cultivées.

Généralement, le Bassin Arachidier est subdivisé en deux grandes zones écologiques: le Nord et le Sud, avec une zone centrale intermédiaire.

Les productions végétales concernent le mil, le sorgho, l'arachide, le maïs, le coton et le niébé. Les rendements des cultures sont tributaires de la pluviométrie et l'utilisation des intrants agricoles est encore insuffisante.

Les principales contraintes à la production peuvent se résumer comme suit :

- la dégradation du milieu naturel: sécheresse, surexploitation des ressources, baisse de la fertilité des sols, importants dégâts parasitaires;

- l'insuffisance des moyens et la faible capacité des exploitations à intégrer les innovations techniques;
- le manque d'efficacité des systèmes de distribution des intrants et du matériel agricole et de vulgarisation (ISRA, 1989).

L'objectif général de la politique agricole du gouvernement sénégalais pour cette zone vers l'an 2000 est l'augmentation de la production par une intensification des cultures qui doit se matérialiser par:

- l'assolement, rotation selon les zones écologiques;
- l'amélioration des pratiques culturales;
- la mise à disposition des intrants nécessaires (engrais, semences de qualité, produits phytosanitaires);
- la reconstitution de la fertilité des sols par la valorisation et l'utilisation des ressources naturelles;
- et la diversification des activités agricoles.

Sectoriellement pour le mil, l'accent sera mis sur l'intensification de la production. Ceci doit se **matérialiser** par une augmentation de 150 kg/ha pour le Nord, 275 kg/ha pour le Centre et 175 kg/ha pour le Sud. Comme nous l'avons vu dans le chapitre sur les pertes de rendement, une intensification des cultures risque d'entraîner une augmentation du niveau de dégâts causés par les maladies et éventuellement par d'autres contraintes phytosanitaires.

II • CONDITIONS DE REALISATION DES ESSAIS PENDANT L'HIVERNAGE 1992

Les essais ont été réalisés dans le Bassin Arachidier (voir § II) pendant l'hivernage 1992. L'hivernage, dans la zone-cible, est caractérisé par des pluies tardives et déficitaires pour la zone Centre-Nord mais précoces et suffisantes pour les zones Sud et Est (tabl. 61). En outre, on a assisté à des attaques très importantes de **mineuses** d'épis, de foreurs de tiges, du striga, des oiseaux et du mildiou du mil, ce qui a causé des dégâts importants dans certains sites.

III • MATERIEL ET METHODES

III.1 • Sites d'implantation des essais (voir fig. 22)

Les essais ont **été** implantés dans les stations et en milieu paysan dans les localités suivantes:

- en station: Bambey, Nioro et Sonkorong

- en milieu paysan: Ndimb Taba, Ngalagne, Lambaye et Keur Baka.

III.2 • Matériel

III.2.1 • Matériel végétal

Dans chaque site, deux variétés sont **testées**: un **cultivar** local et une variété améliorée résistante. La variété améliorée varie en fonction de la zone: IBV 8004 pour le Centre Nord (Bambey, **Ngalagne** et Lambaye) et IBV 8001 pour le Centre Sud (Nioro, Sonkorong, Ndimb Taba et Keur Baka).

III.2.2 • Produit

La spécialité utilisée en traitement de semences est l'**Apron** plus 50 DS de la firme Ciba Geigy qui est une association de trois matières actives: le métalaxyl la carboxine (tous deux des fongicides systémiques) et le furathiocarbe (un insecticide).

Le métalaxyl est destiné à contrôler le mildiou, tandis que le carboxine permet de contrôler les maladies de fonte de semis et d'autres Basidiomycètes. Le furathiocarbe sert, quant à lui, pour contrôler principalement les foreurs des tiges'.

III.3 • Méthodes

III.3.1 • Techniques culturales

En station, les techniques culturales sont celles décrites plus haut (voir Matériels et méthodes).

En milieu paysan, toutes les pratiques, exceptées celles qui sont testées, sont celles du paysan (voir tableau 62).

Les traitements testés ont été choisis en fonction d'un certain nombre de critères:

- la technique a été testée et a fait ses preuves;
- elle est facilement applicable;
- elle est économiquement rentable;
- elle est écologiquement "peu" polluante.

Partant de ces critères, nous avons retenu les facteurs suivants:

- variété
- épuration sanitaire (= arrachage des plantes infectées).

Tableau 61 : Pluviométrie annuelle dans les principales stations de recherche de l'Institut Sénégalais de Recherches Agricoles (ISRA) situées dans le Bassin Arachidier pendant les cinq dernières années
(Source: SR/Bioclimatologie,ISRA)

Pluie annuelle (mm)					
Stations	Bambey	Nioro	Kaolack	Thyssé Kaymor	Louga
Année					
1988	639,5	916,0	705,5	1029,3	441,8
1989	805,5	824,0	649,4	702,7	470,0
1990	408,2	553,8	435,2	424,9	287,0
1991	346,8	488,9	619,5	564,1	250,0
1992	341,0	751,8	553,1	578,7	202,5

Tableau 62 : Pratiques des paysans dans les essais de lutte intégrée contre le mildiou du mil

:Localité	Nom du paysan	Précédent cultural	Variété utilisée	Date de semis	Fumure kg/ha
Ndimb Taba	Ibrahima SARR	Arachide	Locale (Thialag)	30-06 (humide)	100 (urée)
Ngalagne	Sémou DIOUF	Arachide	Locale (Souna)	15-07 (à sec)	100 (urée)
Lambaye	Aliou GUEYE	Arachide	Locale (Souna)	18-07 (à sec)	100 (urée)
Keur Baka	Abdou FALL	Arachide	Locale (Souna)	09-07 (à sec)	100 (urée)

- traitement de semences.

III.3.2 • Dispositif expérimental

Dans chaque site, le **dispositif** est en blocs **complètement** randomisés avec trois facteurs et chaque facteur à deux [niveaux: variété (V_0 = variété locale et V_1 = variété améliorée) x traitement de semence (T_0 = non traité; T_1 = traité avec Apron plus 50 à la dose recommandée) x Arrachage (A_0 = plantes malades non arrachées; A_1 = plantes malades arrachées jusqu'à 1 mois et demi après levée). Chaque parcelle élémentaire ($V_x; T_x; A_x$) est composée de 10 lignes semées avec des écartements de **0,90** sur **0,90** m, de 10 poquets chacune, soit une surface parcellaire de **6561 m²**. Ces parcelles sont espacées entre elles de 1 m. L'essai comprend 4 répétitions séparées entre elles par une allée d'un mètre. Chaque répétition comprend huit parcelles élémentaires ou combinaisons de facteurs, soit une surface totale par site, $St = 71,2 \text{ m} \times 35,2 \text{ m} = 2506,24 \text{ m}^2$ (voir schéma de l'essai fig.34).

III.3.3 • Collecte de données

L'un des objectifs des essais étant de comparer les techniques nouvelles introduites aux pratiques des paysans pour déterminer leur aptitude à adopter ces techniques nouvelles, nous avons collecté des données non seulement sur les performances des facteurs testés, **mais** aussi des données socio-économiques de la zone-cible. Les données collectées sont les suivantes :

- incidence du mildiou à la maturité;
- rendement en grains par parcelle élémentaire
- nombre moyen de pieds récoltés par parcelle;
- données socio-économiques: prix du mil, coût de la main d'oeuvre, coût du produit, coût des semences améliorées.

III.3.4 • Analyse de données

Pour exploiter les données, nous avons choisi la procédure adoptée par Gomez and Gomez, 1984). Pour cela, nous avons procédé à deux catégories d'analyse: analyse agronomique et analyse **économique**.

III.3.4.1 • Analyse agronomique

Fig. 34: Plan de semis de l'essai Lutte intégrée.

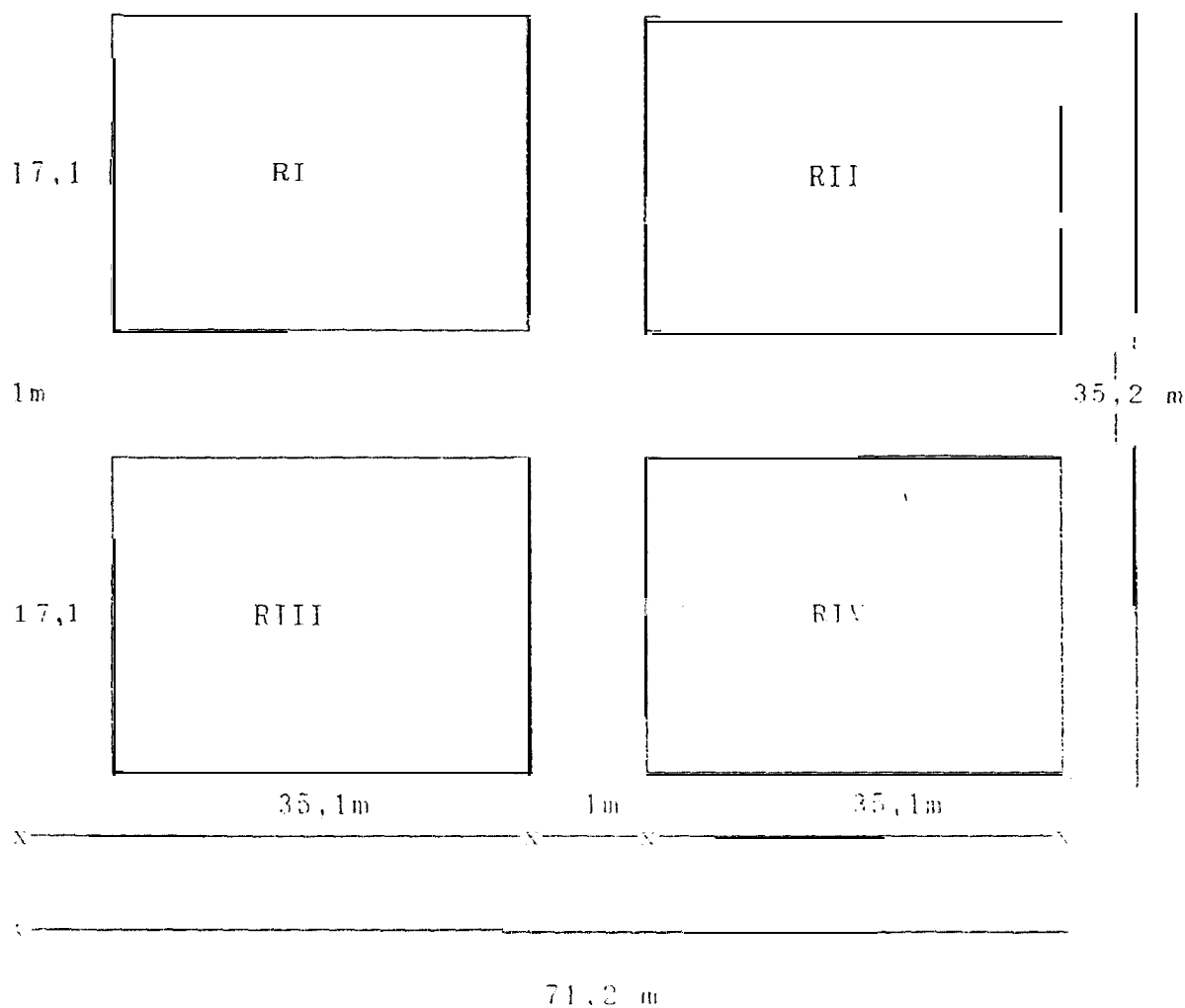
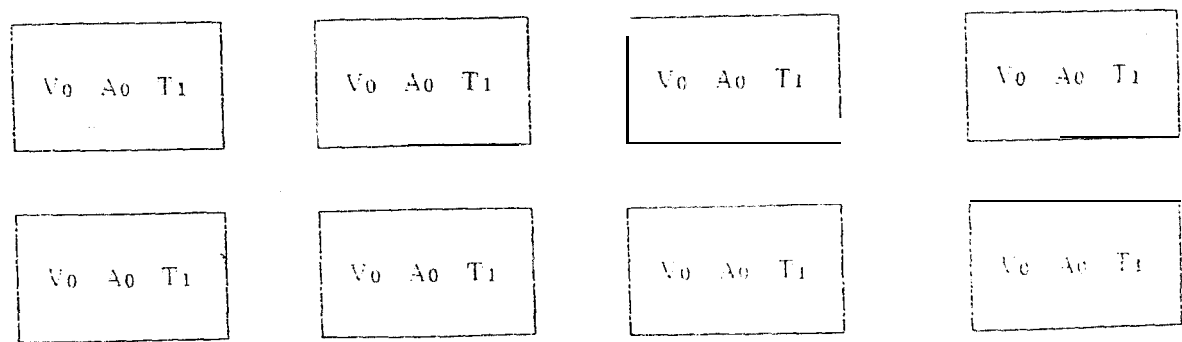


Schéma d'une répétition



L'analyse agronomique comporte deux étapes:

- 1° - évaluation des performances des techniques sur le contrôle du mildiou.
- 2° - évaluation des performances des techniques sur les rendements.

a) - Evaluation des performances des techniques sur le contrôle du mildiou

Cette évaluation comprend les **étapes** suivantes:

1° - calcul de la réduction moyenne d'incidence du mildiou, qui est **définie** comme la moyenne des différences d'incidences entre les parcelles où toutes les techniques nouvelles (V_i, A_i, T_i) sont appliquées et des parcelles où aucune technique nouvelle n'est appliquée (V_0, A_0, T_0). Cette réduction moyenne du mildiou peut se calculer par la formule:

$$IR = \frac{\sum_{i=1}^n (I_{V_i A_i T_i} - I_{V_0 A_0 T_0})}{n} \quad (1)$$

où, $I_{V_i A_i T_i}$ = incidence moyenne dans les parcelles où toutes les techniques sont appliquées.

$I_{V_0 A_0 T_0}$ = incidence moyenne dans les parcelles où aucune technique n'est appliquée; n = nombre de sites.

2° - Calcul des interactions entre les facteurs testés par une analyse de **variance** combinée des incidences de tous les sites considérés.

3° - Calcul de la contribution individuelle ou combinée des **techniques** dans la réduction moyenne.

La contribution individuelle ou combinée moyenne d'une technique ou combinaison de techniques à la **réduction** moyenne d'incidence est définie par la différence d'incidence entre les parcelles où seule la technique ou combinaison de techniques est appliquée et les parcelles où aucune technique n'est appliquée. Par exemple, la contribution moyenne de la variété résistance (V_i) à la réduction moyenne (IR) d'incidence du mildiou est calculée par la formule suivante:

$$IRV = \frac{\sum (I_{V_i A_0 T_0} - I_{V_0 A_0 T_0})}{n} \quad (2)$$

où, $lv_1 A_0 T_0$ représente l'incidence moyenne dans les parcelles où **seule** la variété résistante est appliquée.

$lv_0 A_0 T_0$, représente l'incidence moyenne dans les parcelles où aucune technique n'est appliquée; n, représente le nombre **de** sites. De même,

$$I_{RA} = \frac{\sum_{i=1}^n (lv_0 A_1 T_0 - lv_0 A_0 T_0)}{n} \quad (3)$$

$$I_{RT} = \frac{\sum_{i=1}^n (lv_0 A_0 T_1 - lv_0 A_0 T_0)}{n} \quad (4)$$

Si la somme des contributions individuelles (V, A, T) est supérieure à la réduction totale du **mildiou**, on les réajuste en calculant les contributions moyennes ajustées par la formule suivante (Gomez et Gomez, 1984):

$$I_{Ra} = IR \times g \quad (5)$$

où IR, représente la contribution **calculée** et g, le facteur d'ajustement, qui est compris entre 0 et 1.

$$g = \frac{S - IR}{S} \quad (6)$$

où S, représente la somme des contributions calculées
IR, la réduction moyenne d'incidence calculée.

b) Evaluation des performances des techniques sur les rendements.

La procédure utilisée est identique à celle définie dans la section précédente et comporte les étapes suivantes:

1° - Evaluation du gain de rendement moyen

$$G = \frac{\sum_{i=1}^n (P_i \cdot Q_i)}{n} \quad (7)$$

où, P_i représente le rendement moyen dans les parcelles où toutes les techniques sont appliquées (V_i A_i T_1).

Q_i représente le rendement moyen où aucune technique n'est utilisée et n , le nombre de sites.

2° • Evaluation des interactions entre les facteurs par une analyse de **variance** combinée des rendements de tous les sites.

3° • Calcul de la contribution moyenne de chaque technique ou combinaison de techniques au gain de rendement (G_i)

4° • Calcul de la contribution moyenne **ajustée**.

III.3.4.2 • Analyse économique

L'analyse économique consiste à évaluer la rentabilité des techniques nouvelles individuelles ou combinées (Gomez et Gomez, 1984), en d'autres termes, à calculer le gain net du changement "en allant des pratiques actuelles jusqu'aux pratiques nouvelles" (Crawford, 1985). Cette estimation consiste à déterminer le budget partiel c'est-à-dire à calculer les coûts dus à l'introduction des nouvelles techniques, la valeur de la production additionnelle et enfin, les bénéfices additionnels. Sur la base de ces données du budget partiel, on **procède** à l'analyse de rentabilité en calculant les taux marginaux additionnels. Les étapes de cette analyse économique sont les suivantes:

1 • Calculs des coûts additionnels

Cette étape comprend deux sous - étapes:

a) calcul des coûts additionnels dus à l'application de toutes les **techniques** préconisées par la formule (Gomez et Gomez, 1984):

$$C_a = \sum_{i=1}^k C_i \quad (8)$$

où, C_i représente les coûts additionnels de la $i^{\text{ème}}$ technique et k , le nombre de techniques ou facteurs testés.

b) Coûts additionnels de chaque technique (C_i):

• Coûts monétaires: quantités de produits et de semences achetées multipliées par le prix d'achat.

• Coûts d'opportunité: évaluer la main d'oeuvre familiale au prix que le producteur aurait payé s'il l'avait achetée.

2° • Calcul des revenus additionnels.

Dans ces calculs, on utilise soit le prix: au producteur, soit le prix au consommateur et l'ajuster pour tenir compte des coûts de récolte, de battage, de stockage, de transport, de commercialisation (Tefft, 1991). Dans notre cas, nous avons utilisé le prix au consommateur, qui fluctue en fonction de la saison, mais qui est de l'ordre 100 F CFA.

a) Calcul des revenus additionnels de toutes les techniques (Ra)

$$Ra = PM \times G \quad (9)$$

où, PM représente le prix au consommateur du kilogramme de mil; G, le gain de rendement moyen à un site donné.

b) Calcul des revenus additionnels de chaque techniques ou combinaisons de techniques.

$$Rai = PM \times Gi \quad (10)$$

où, PM représente le prix du kg de mil et Gi, la contribution moyenne de chaque technique ou combinaison de techniques au gain de rendement.

3° - Calcul des **bénéfices** additionnels

C'est le produit brut moins tous les coûts variables (additionnels) (Tefft, 1991).

a) Le calcul des bénéfices additionnels de toutes les techniques appliquées par la formule (Gomez et Gomez, 1984):

$$Ba = Ra - Ca \quad (11)$$

où, Ra représente les revenus additionnels dûs à l'application de toutes les techniques et Ca, les Coûts additionnels.

b) Bénéfices additionnels de **chaque** technique ou combinaison de techniques (Bai) :

$$Bai = Rai - Cai \quad (12)$$

où, Rai représente les revenus additionnels de chaque technique ou combinaison de techniques et Cai représente les coûts additionnels de chaque technique ou combinaison de techniques.

4° - Calcul du **taux** marginal de rentabilité (TMR):

On calcule le taux marginal de rentabilité pour tous les traitements qui est le rapport (en pourcentage) du bénéfice net additionnel aux coûts additionnels provoqués par l'adoption de la nouvelle technologie (Tefft, 1991). Le terme "marginal" fait référence à la différence entre la valeur d'un traitement donné et celle du traitement de plus bas rang. On compare les **TMRi** avec le taux-cible pour identifier les traitements satisfaisants. On choisit le traitement qui satisfait le taux-cible avec le bénéfice net le plus élevé.

Le calcul du taux marginal de rentabilité peut se réaliser par les formules suivantes (Gomez et Gomez, 1984):

a) pour toutes les techniques (TMR):

$$TMR = \frac{Ra}{Ca} \times 100 \quad (13)$$

où, Ra représente les revenus **additionnels** et Ca, les **coûts** additionnels de toutes les techniques.

b) Pour chaque technique ou combinaison de techniques (T_{Mi}):

$$T_{Mi} = \frac{R_{ai}}{C_{ai}} \times 100 \quad (14)$$

IV • RESULTATS

IV.1 • Influence des techniques sur l'incidence du mildiou

Les données d'incidence du mildiou dans les 8 combinaisons de facteurs et leur analyse de **variance** sont indiqués dans les tableaux 63 et 64 respectivement. On remarque qu'il y a des différences significatives entre les effets des différentes combinaisons de facteurs sur l'incidence du mildiou ($F = 74,0$, $P < 0,01$). La décomposition de la somme des carrés des combinaisons des pratiques culturales montre que tous les facteurs testés (tableau 64), pris individuellement, ont des effets significatifs sur l'incidence du mildiou. Cependant, seules les interactions "variété x traitement de semence" et "variété x arrachage" sont significatives.

Le calcul de la réduction moyenne de l'incidence du mildiou (IR) (tableau 65), la mesure de l'efficacité de l'application des techniques combinées pour le contrôle du mildiou, montre qu'elle a **été** très importante dans tous les sites. Cette réduction a été de 77 % à 92 % par rapport à la pratique du paysan à Sonkorong et à Keur Baka respectivement. La **réduction** de l'incidence moyenne due à l'application de la combinaison de toutes les techniques, à travers tous les sites, a été de **-19,1 %**, soit de **87,4 %** par rapport aux pratiques paysannes.

La contribution individuelle de chaque facteur dans cette réduction est de **-13,8 (72,2 %)** pour la "Variété", **-3,8 (19,7 %)** pour "Traitement de semence" et **-1,6 (8,1 %)** pour "Arrachage" (tableau 66). Cependant des valeurs significative de F au

seuil $P < 0,01$ associées aux interactions $V \times T$ et $V \times A$ (tableau 64) montrent qu'il y a des effets synergiques entre "Variété" et "Arrachage" d'une part et "Variété" et "Traitement de semence" de l'autre. Les contributions de ces différentes combinaisons sont de -10,3 (54,1 %) pour $V \times A$ et -8,8 (45,9 %) pour $V \times T$ (tableau 66). Le rapport de variance associé à l'interaction $T \times A$ n'est pas significatif, ce qui suggère que les effets de ces facteurs sont additifs.

IV.2- Influence des techniques sur les rendements en grain

Les résultats des rendements des différentes combinaisons de techniques dans les différents sites et leur analyse de variance sont donnés dans les tableaux 67 et 68. Il y a de très fortes différences entre les effets des différentes combinaisons sur les rendements. Ces différences sont significatives ($F = 11,1$ au $P < 0,01$). En effet, les rendements obtenus dans les différentes combinaisons de techniques ont varié de 1000 kg/ha pour $V_0 A_0 T_0$ à 1497 kg/ha pour $V_1 A_1 T_1$ (tableau 67). Cependant, la décomposition de la somme des carrés des combinaisons montre que seul le facteur "Traitement" a des effets significatifs sur le rendement. Aucun rapport de variance associé aux interactions entre les facteurs n'est non plus significatif (tableau 68).

Les gains moyens de rendement ont varié de 30 kg à Ngalagne à 1010 kg/ha à Nioro (tableau 69). La contribution moyenne de chaque facteur dans le gain moyen de rendement est de 132 kg/ha (38,8 %) pour "Variété", -12 kg/ha (-3,5 %) pour "Arrachage" et 220 kg/ha (64,7 %) pour le "Traitement". On constate que le facteur "Arrachage" non seulement ne participe pas à l'augmentation du rendement, mais procède à sa diminution, d'où le signe négatif qui précède sa contribution moyenne (tableau 70).

IV.3 - Les résultats de l'analyse micro-économique

Les résultats des calculs des coûts et des revenus additionnels sont indiqués dans le tableau 71. Les coûts additionnels occasionnés par l'application de chaque technique individuelle sont de 1200 CFA/ha pour "Variété", 1707 CFA/ha pour "Traitement" et 415 CFA/ha pour "Arrachage" soit 36%, 52% et 12% du total respectivement. Les revenus additionnels provenant de l'application de toutes les techniques ont varié de 3000 CFA/ha (Ngalagne) à 101.000 CFA/ha (Nioro) avec une moyenne de 34.333 CFA/ha. Les contributions de chaque technique dans les

Tableau 63: Incidence du mildiou dans un essai de lutte intégrée où trois facteurs (variété x traitement de semences x Arrachage) sont testés dans 7 localités du Sénégal pendant l'hivernage 1992.

Incidence du mildiou (%)										
Localités	Bambey	Sonko-	Nioro	Lambaye	Keur	Ngala-	Ndimb-			
Combinaison (1)		rong			Baka	gne	Taba			
1 V0 A0 T0	13,0	25,4	35,5	15,5	30,3	17,8	15,7			
2 V0 A0 T1	14,5	12,0	25,5	9,4	28,2	16,4	13,5			
3 V0 A1 T0	13,9	29,1	29,4	10,5	26,9	12,7	17,1			
4 V0 A1 T1	13,2	13,2	23,1	10,0	27,1	13,8	10,7			
5 V1 A0 T0	4,4	5,5	6,5	2,0	4,2	4,5	5,0			
6 V1 A0 T1	3,6	5,6	5,0	1,4	2,1	2,3	2,0			
7 V1 A1 T0	4,0	6,8	3,4	2,9	5,5	3,7	6,1			
8 V1 A1 T1	2,9	5,9	3,3	1,6	2,6	1,7	1,4			

(1) V1 représente la variété améliorée résistante et VO, la variété locale du paysan
 A1 représente les parcelles dans lesquelles les plantes malades sont arrachées systématiquement du semis à un mois et demi après ; A0, les parcelles où les plantes malades ne sont pas arrachées
 T1 représente les parcelles où les semences sont traitées avec de l'Apron plus 50 DS à la dose recommandée et TO, les parcelles où les semences ne sont pas traitées.

Tableau 64 : Analyse de **variance** combinée des incidences du mildiou du mil dans un essai factoriel à 23 combinaisons (variété x traitement de semences x Arrachage) testé dans 7 localités du Bassin Arachidier du Sénégal pendant l'hivernage 1992

Source de variation	ddl	SCA	CM	F	(1)
Répétition	3	16	5 127	0,1 14,0	
Combinaison des pratiques culturales (V, A, T)	7	4671	667	73	**
variété (V)	1	4108	4108	433	**
Arrachage (A)	1	98	98	10,9	**
Traitement (T)	1	255	255	28	**
V x A	1	73	73	8,1	**
V x T	1	82	82	9,0	**
A x T	1	22	22	2,0	ns
A x V x T	1	30	30	3,3	ns
L x A x V x T	6	38	6	0,1	
Erreur combinée	165	1495	9		
Total	223	8096			

(1) Les valeurs de F suivies de ** sont significatives au seuil: $P < 0,01$ et de ns, ne sont pas significatives au seuil : $P < 0,05$.

Tableau 65 : Réduction moyenne de l'incidence (I_R) du mildiou dans un essai factoriel complet 2^3 où les trois facteurs (variété x traitement de semences x krachage) sont testés dans 7 localités du Sénégal pendant l'hivernage 1992

Localité	Incidence du mildiou, %		Réduction moyenne de l'incidence	
	Paquet complet	Pratique	IR (3)	% par rapport
	(1) $(V_1 A_1 T_1)$	(2) $(V_0 A_0 T_0)$		à la pratique
Bambey	2,8	13,0	-10,1	78,0
Sonkorong	5,8	25,3	-19,4	76,8
Nioro	3,3	35,5	-32,2	90,7
Ndimb Taba	1,4	15,6	-14,2	90,9
Keur Baka	2,5	30,3	-27,7	91,5
Ngalagne	1,7	17,7	-16,0	90,3
Lambaye	1,5	15,5	-13,9	89,9
Moyenne	2,7	21,8	-19,1	87,4

(1) Le paquet complet représente les parcelles où toutes les techniques sont appliquées : variété résistante améliorée (V_1), les plantes malades sont arrachées (A_1) et les semences sont traitées avec de l'Apron plus SO DS (T_1)

(2) La pratique du paysan représente les parcelles où aucune technique n'est appliquée: variété locale (V_0), les plantes malades ne sont arrachées (A_0) et les semences ne sont pas traitées (T_0).

revenus additionnels moyens sont de 12.767 CFA/ha pour "Variété" (37,2 %), 22.738 CFA/ha pour "Traitement" (66,2 %) et -1170 CFA/ha pour "Arrachage" (-3,4 %) (tableau 72).

Consécutivement les bénéfices additionnels provenant de l'application de toutes les techniques combinées ont varié de -333 CFA/ha (Ngalagne) à 97.677 CFA/ha (Nioro), avec une moyenne de 31.000 CFA/ha. Chaque technique a contribué de 11.550 CFA/ha, 21000 CFA/ha et -1400 CFA/ha (Tableau 73) et les taux marginaux coût/bénéfice ont été 1670, 2000 et -440 pour les techniques "Variété", "Traitement de semence" et "Arrachage" respectivement (Tableau 74).

V- Discussion

Les résultats montrent chaque technique contribue au contrôle du mildiou, l'action du facteur "variété" semblant être prépondérante, suivie du "Traitement de semences" et de l'"Arrachage". Cependant les interactions "Variété" x "Arrachage" et "Variété" x "Traitement de semences" montrent qu'il y a des actions synergiques des techniques considérées. Les effets de l'"Arrachage" et du "Traitement de semences" sont plutôt additifs et s'annulent parfois mutuellement. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les deux techniques agissent à la même période, au début du cycle de la culture. Williams et Singh (1983) et Mbaye (1984) ont montré que le métalaxyl en traitement de semences ne protégeait le mil que jusqu'à la Montaison et qu'il faut un traitement foliaire complémentaire pour avoir une couverture correcte (Mbaye, 1984). En outre, Mbaye (1989) avait établi que l'"Arrachage" effectué après 1 mois et demi après le semis n'avait aucun effet sur le contrôle du mildiou.

En termes de rendement, les techniques se classent comme suit: 1^{er}: "Traitement de semences"; 2^{ème}: "Variété" et 3^{ème}: "Arrachage". Cette prépondérance du "Traitement des semences" sur les autres techniques s'expliquerait, entre autre, par un nombre moyen de pieds récoltés plus important

Tableau 66: Contribution moyenne individuelle ou combinée des trois facteurs (variété x traitement de semences x arrachage) à la réduction de l'incidence du mildiou dans un essai de lutte intégrée contre le mildiou dans 7 localités du Sénégal pendant l'hivernage 1992.

Localité		Contributions (1)				
		V	T	A	V x A	V x T
Stations	Bambey	- 2,5	+ 1,4	+0,9	- 9,4	- 9,0
	Sonkorong	-19,9	-13,3	+3,6	-30,8	-18,6
	Nioro	-29,0	-10,0	-6,1	-30,5	-32,0
Milieu paysan	Ndimb Taba	-10,6	- 1,4	+1,3	-13,6	- 9,6
	Keur Baka	-26,1	- 2,0	-3,4	-28,2	-24,8
	Ngalagne	-13,3	- 1,3	-5,0	-15,4	-14,0
	Lambaye	-13,5	- 6,1	-5,0	-14,1	-12,6
Moyenne		-17,3	- 4,7	-1,9	-20,3	-17,2
Moyenne ajustée		-13,8	- 3,7	-1,5	-10,3	- 8,7
% par rapport à la contribution moyenne		72,3	19,7	8,0	54,1	45,9

(1) Contribution moyenne à la réduction de l'incidence où V représente la variété résistante, T, le traitement de semences et A l'arrachage des plants infectés. Ici, on n'a calculé que les contributions combinées dont les interactions sont significatives (voir tableau 4).

Tableau 67: Rendement dans un essai de lutte intégrée où trois techniques (variété résistante x traitement de semences x arrachage) sont testés dans 6 sites du Bassin Arachidier du Sénégal.

Localité		Rendement, kg/ha						
Combi- naison		Bambey	Sonko- rong	Nioro	Lam- baye	Keur Baka	Ngala- gne	Y (1)
1 V ₀ A ₀ T ₀		3419,8	449,8	889,3	399,0	238,5	565,0	1001,0 c l
2 V ₀ A ₀ T ₁		3363,0	1455,0	1996,3	724,3	530,8	621,5	1448,5 a/
3 V ₀ A ₁ T ₀		3353,3	494,0	967,3	349,8	243,0	673,0	1013,3 c
4 V ₀ A ₁ T ₁		3810,0	1457,3	1779,5	456,5	598,3	634,8	1456,0 a/
5 V ₁ A ₀ T ₀		3530,0	1206,5	1491,0	427,8	369,0	502,8	1254,5 b
6 V ₁ A ₀ T ₁		3618,3	1704,0	2064,5	431,5	532,8	462,3	1468,9 a
7 V ₁ A ₁ T ₀		3290,3	1055,8	884,0	294,8	374,3	430,8	1054,9 c
8 V ₁ A ₁ T ₁		3501,5	1702,8	2073,8	587,8	530,3	587,5	1497,3 a
X(2)		3485,8 a.	1190,6 c	1518,2 b	458,9 d	432,7 d	559,7 d	

(1) - Moyenne d'une combinaison dans tous les sites.

(2) - Moyenne des combinaisons dans un site.

Tableau 68: Analyse de **variance combinée** des données de rendement dans 6 localités (L) dans chacun d'eux l'essai est factoriel et comprend 3 facteurs: variété (V), Traitement de semences (T) et l'arrachage des pieds (A) et 4 répétitions.

Source de variance	ddl	SCA	CM	F (1)
1 Répétitions	3	98480	328280	3,02
2 Localité (L)	5	218905302	43781060	402
combinations	7	8212368	1173195	11,1 **
4 Variété (v)	1	381633	381633	3,5 ns
6 Arrachage (A)	1	68629	68629	0,1
8 Traitement (T)	1	717306	7177306	65,9 **
10 V x T	1	3.09538	109538	1,0 ns
12 V x T	1	163450	1634450	1,5 ns
14 A x T	1	149410	149410	1,3 ns
16 A x V x T	1	3.62401	162401	1,4 ns
18 L x A x V x T	35	52537 6	105075	0,7
Erreur	125	15341000	108801	
Total	175	2521.56779		

(1) Les valeurs suivies de ** sont hautement significatives au seuil: $P < 0,01$ et de ns, ne sont pas significatives au seuil: $P < 0,05$.

Tableau 69 : Gain moyen de rendement (G) dans un essai factoriel complet où les trois facteurs (variété x traitement et Arrachage) sont testés dans 6 localités du Bassin Arachidier du Sénégal pendant l'hivernage 1992

Localité	Rendement moyen, kg/ha		Gain de rendement ($G = V_1A_1T_1 - V_0A_0T_0$)
	Paquet	Pratique	
	complet ($V_1 A_1 T_1$)	du paysanne ($V_0 A_0 T_0$)	
1 Bambey	3 500	3 420	80
2 Sonkorong	1 700	1 070	630
3 Nioro	2 100	1 090	1 010
4 Keur Baka	530	280	250
5 Ngalagne	590	560	30
6 Lambaye	590	530	60
Moyenne	1 500	1 160	340

Tableau 70 : Contribution au gain de rendement moyenne de chacun des trois facteurs testés (variété (V), traitement de semence (T) et arrachage (A) dans un essai de lutte intégrée contre le mildiou du mil dans six localités différentes du Sénégal.

Localité	Contribution moyenne , kg/ha		
	V	T	A
Bambey	110	-60	-70
Sonkorong	760	3.000	50
Nioro	400	780	-130
Keur Baka	90	-3	-40
Ngalagne	-60	70	110
Lambaye	-100	350	-30
Moyenne	200	280	-110
%	38,82	64,72	-3,54
Contribution ajustée	132	220	-12

Tableau 71: Coûts additionnels pour chaque facteur et revenus additionnels dûs à l'application de la nouvelle technologie dans 6 localités

Localité	Coût additionnel, F CFA/ha				Revenus additionnels (1)
	Variété	Traitement	Arrachage	Total	
Bambey	1200	1707	415	3322	8 000
Sonkorong	"	"	"	"	63 000
Nioro	"	"	"	"	101 000
Keur Baka	"	"	"	"	25 000
Ngalagne	"	"	"	"	3 000
Lambaye	"	"	"	"	6 000
Moyenne	1200	1707	415	3322	34 333

(1) Calculé à partir du tableau /2 et le prix du kg de mil est approximativement 100 CFA.

Tableau 72 : Revenus additionnels de chaque facteur.

Localité	Revenus additionnels, CFA/ha (a)		
	Variété	Traitement	Arrachage
Bambey	11 000	- 6 000	-7 000
Sonkorong	76 000	100 000	5 000
Nioro	40 000	78 000	-13 000
Keur Baka	9 000	-300	-4 000
Ngalagne	-6 000	7 000	11 000
Lambaye	-10 000	35 000	-3 000
Moyenne	20 000 (12767)(b)	35 617 (22737,9)	-1 800 (-1170,2)

(a) Calculé à partir du tableau 70 et le prix du kg du mil est 100 CFA .

(b) Les chiffres entre parenthèses indiquent les moyennes ajustées.

Tableau 73 : Bénéfices additionnels dûs à l'application du paquet complet (V_1 A.1 T_1) et chaque technique ou facteur individuel.

Localité	Bénéfices additionnels, F CFA/ha			
	Paquet complet	Variété	Traitement	Arrachage
Bambey	4 677,2	9 800	-7 707,6	-7 415,2
Sonkorong	59 677,2	74 200	98 292,4	4 584,2
Nioro	97 677,2	38 800	76 292,4	-13 415,2
Keur Baka	21 677,2	7 800	-2 007,6	-4 415,2
Ngalagne	-322,8	-7 200	5 292,4	10 584,8
Lambaye	2 677,2	-11 200	33 292	-3 415,2
Moyenne	31 010,5	18 800	33 909,1	-2 248,5
Moyenne ajustée		11 554,5	20 840,5	-1 381,9

Tableau 74 : Taux marginal coût-bénéfice (TM) de la nouvelle technologie par rapport à la pratique paysanne et des facteurs individuels dans les six localités.

Localité	Taux marginal (coût/bénéfice)			
	Paquet complet	Variété	Traitement	Arrachage
Bambey	241	920	-350	-1686
Sonkorong	1896	6330	5856	1204
Nioro	3040	3330	4568	-3333,
Keur Baka	752	750	-018	-963
Ngalagne	-090	-500	410	2649
Lambaye	181	-833	2050	-723
Moyenne	1033	1666	2010	-442

Tableau 75: Nombre de pieds moyen par traitement (combinaison de facteurs) dans les 6 localités.

Traitement				Nombre de pieds récoltés moyen						Y
				Bambey	Sonko- rong	Nioro	Keur Baka	Ngala- gne	Lam- baye	
1	V ₀	A ₀	T ₀	64	25	42	40	46	18	39
2	V ₀	A ₀	T ₁	64	55	64	60	63	44	58
3	V ₀	A ₁	T ₀	64	23	43	29	49	23	38
4	V ₀	A ₁	T ₁	64	52	63	58	62	46	58
5	V ₁	A ₀	T ₀	64	43	57	46	47	38	49
6	V ₁	A ₀	T ₁	64	58	63	62	61	54	60
7	V ₁	A ₁	T ₀	64	37	49	43	47	31	45
8	V ₁	A ₁	T ₁	64	58	64	60	63	51	60
X				64	44	55	50	50	38	

dans les parcelles traitées que dans les non traitées (voir tableau 75). En effet, les moyennes de pieds récoltés ont été 58, 49 et 38 dans les parcelles Vo A0 T1 (seul le traitement de semences), V1 A0 To (seule la variété) et Vo A1 To (seul l'Arrachage) respectivement. Grâce à l'action combinée des trois produits l'Apron plus 50 DS permet une bonne levée des plantules et leur bon développement. Par contre, l'effet néfaste de l'Arrachage sur les rendements s'expliquerait par le fait qu'il a été effectué tardivement. Enfin, les résultats des essais multilocaux effectués au Sénégal avaient établi que les variétés IBV 8001 et IBV 8004 dépassaient rarement les variétés locales en milieu paysan (Diangar, 1990). C'est ce qui explique certainement, qu'il n'y a pratiquement pas de différence de rendement entre les variétés locales et celles améliorées.

Par ailleurs, les faibles rendements dans certains sites sont occasionnés, sans doute, par l'action individuelle ou combinée de la sécheresse, des dégâts d'oiseaux et de la faible fertilité des sols.

Enfin, les faibles surplus moyens de rendement observés dans les stations de Bambey et de Sonkorong sont imputable certainement au fait que les conditions de culture du mil y sont très bonnes, même dans les situations simulées du milieu paysan. Ceci a eu pour effet de masquer les différences entre les rendements des différentes parcelles.

VI • CONCLUSIONS

Pour le contrôle du mildiou, le facteur "Variété" contribue pour plus de 72 % au contrôle de la maladie: il doit constituer le fondement de l'élaboration d'une lutte intégrée contre cette maladie. Du point de vue de l'association de méthodes de lutte, les combinaisons "Variété" x "Traitement de semences" et "Variété" x "Arrachage" ont les mêmes effets que l'application de toutes les techniques en combinaison ("Variété" x "Traitement de semences" x "Arrachage"). La combinaison "Arrachage" x "Traitement de semences" s'avéré inopérante pour contrôler le mildiou.

Concernant les rendements, le facteur "Traitement de semences" est efficace et contribue à plus de 65 % du gain moyen de rendement. D'autres facteurs que le mildiou lui-même sont impliqués dans cet effet "Traitement de semences". La contribution de la "Variété" est faible. Quant à l'Arrachage, l'effet sur le rendement est négatif. Par contre, on constate qu'il n'y a pas, en termes de rendements, d'effet de synergie entre les méthodes utilisées.

Du point de vue économique, l'utilisation seule du "Traitement de semences" semble être la méthode la plus intéressante: elle permet des rendements

équivalents à ceux obtenus dans la combinaison "Variété x Traitement de semences", tout en présentant un taux marginal moyen Coût - bénéfice supérieur. Cependant l'utilisation unilatérale de cette méthode de lutte présente l'inconvénient de ne pas permettre une couverture suffisante contre le mildiou, ce qui entraînerait à la longue, une augmentation de l'inoculum. En outre, des cas de résistances citées chez certains mildious des céréales au métalaxyl (Frédéricksen, 1980) doivent nous inciter à la prudence.

La combinaison "**Variété** résistance x Traitement de semences" contribue pour plus de 90% au gain de rendement et pour 47% à la réduction moyenne du mildiou; son taux marginal moyen coût-bénéfice est de 1221.

En conclusion, dans une perspective de lutte intégrée contre le mildiou, cette combinaison semble être avantageuse, à court et, probablement, à moyen-long terme. Le moyen et le long termes constituent les domaines de référence de la lutte intégrée, et non pas les bénéfices à court terme.

SEPTIEME PARTIE :

**GENETIQUE ET DYNAMIQUE DES POPULATIONS:
PERSPECTIVES ET RESULTATS PRELIMINAIRES**

CHAPITRE XV: LA DIVERSITE GENETIQUE CHEZ *Sclerospora graminicola*:: REFLEXION ET EVALUATION DE QUELQUES OUTILS.

Pour lutter contre le mildiou, la **méthode** la plus simple semble être la méthode génétique, c'est-à-dire, la création et l'utilisation de variétés résistantes à la maladie. Mais, on s'est rendu très vite compte qu'une variété résistante dans un site peut se révéler sensible dans un autre (**Girard,1975; Ball et al.; 1986; Safeeulla, 1977**). Il est dès lors apparu nécessaire de **vérifier** s'il existe réellement une variabilité au sein de la population de *S graminicola* pour pouvoir mieux orienter et soutenir les travaux de sélection.

Actuellement, pour étudier la diversité génétique chez les microorganismes, plusieurs techniques de biologie moléculaire sont utilisées, parmi lesquelles la plus connue et la fréquemment usitée est l'étude du Polymorphisme de Longueur des Fragments de Restriction, RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism). Néanmoins, l'utilisation de RFLP comme méthode d'étude, demande un investissement en temps et en argent très important. Pour pallier ces inconvénients, une alternative a été trouvée à travers l'utilisation de la technique de la Réaction de Polymérisation en Chaîne (PCR-Polymerisation Chain Reaction) (**Saiki et al.;1985**) et son extension récente à la méthode RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA) (**William et al.; 1990**) ou AP-PCR (Arbitrarily Primed- Polymerisation Chain Reaction) (**Welsh et McClelland, 1990**). L'utilisation de ces techniques a permis de caractériser des marqueurs génétiques. Suivant leur degré de spécificité ces marqueurs peuvent être utilisés pour l'identification d'une espèce, d'une forme spécialisée, d'une race ou même d'une souche donnée.

Il faut remarquer, cependant, que rien n'a été fait dans ce domaine pour étudier la diversité génétique au sein des populations de certains pathogènes, notamment *Sclerospora graminicola*.

C'est dans ce cadre général que se situe le travail qui suit, dont l'objectif principal est une mise au point méthodologique visant à utiliser les techniques de biologie moléculaire (PCR; RAPD) à des fins d'analyse de la diversité génétique au sein des populations de *Sclerospora*. Ce travail, limité dans le temps, ne présente donc qu'un caractère exploratoire de faisabilité méthodologique.

1 • MATERIEL ET METHODES

1 • 1 • Préambule

Etant donné le caractère obligatoire du parasitisme de *Sclerospora*, les isolats dont on dispose sont représentés par des broyats de feuilles de mil ayant hébergé le

parasite. De tels broyats contiennent des oospores, organes de survie du parasite, en mélange avec des **débris végétaux** et, éventuellement, des spores d'autres champignons ou des microorganismes épiphylls.

Des études effectuées dans le but de "purifier" ces broyats n'avaient pas permis de trouver de méthode adéquate pour séparer les oospores des débris végétaux et des divers **contaminants**. C'est pourquoi, il est totalement exclu d'utiliser ce mélange à des fins d'analyse du polymorphisme de l'ADN de *Sclerospora*. Une autre alternative a alors été envisagée, consistant à effectuer nos analyses sur des zoosporocystes et des zoospores du champignon, libérés à la surface de feuilles infectées.

1-2- Méthodes.

1-2-1 - Production de zoosporocystes et de zoospores.

Des zoosporocystes et des zoospores sont produits puis récoltés sur des feuilles de plantes de mil infectées artificiellement selon le protocole décrit précédemment (voir **Matériels** et **Méthodes**). La pureté de la suspension ((absence de débris foliaires et de spores de **champignons**, autres que *Sclerospora*) est vérifiée par observation au microscope. L'**absence** de bactéries est contrôlée par étalement de quelques gouttes de suspension sur des boîtes de Pétri contenant du milieu LPG (extrait de levure-peptone-glucose) suivie de 48h d'incubation à 30°C. L'analyse génomique n'est effectuée que sur des suspensions dépourvues de tout contaminant (débris végétaux, spores, bactéries).

La suspension de zoosporocystes et zoospores est ensuite récupérée dans des tubes d'"Eppendorf" stériles à l'aide d'une pipette Pasteur stérile et conservés au réfrigérateur à 4°C jusqu'à utilisation.

1-2-2- Extraction et calibrage de l'ADN.

Les principales étapes de l'extraction de l'ADN sont les suivantes :

a) Lyse cellulaire.

une suspension de spores de concentration 6×10^6 spores/ml a été centrifugée et le surnageant: décanté. Le culot est réduit en poudre sous azote liquide. Le broyat est repris par 1,5 ml de tampon de lyse (voir **composition** en annexe), homogénéisé, puis réparti dans 6 tubes d'"Eppendorf" (0,25 ml / tube). Les

suspensions sont enfin incubées dans un bain-marie à 65°C durant une heure afin de désorganiser les structures membranaires et d'inactiver les nucléases.

b) Extraction par du phénol-chloroforme-isoamyl alcool (25/24/1 V/V).

Pour dissocier les complexes ADN-proteines, on ajoute, à chaque tube, 0,25 ml d'un **mélange** de phénol-chloroforme- alcool isoamylique (25/24/1, v/v) (Sigma). **Après** agitation, la suspension est centrifugée (10 mn à 12000 g) et la phase supérieure aqueuse qui contient l'ADN (environ 0,25 ml) est récupérée. On rassemble les phases de deux tubes en un seul et l'ADN est précipité sélectivement avec 216ml d'isopropanol en présence de 40ml de tampon d'acétate de sodium 10% (3M; pH 8,0). **Après** centrifugation (1 mn à 12000 g) le surnageant est éliminé et le culot d'ADN est rincé avec 0,3 ml d'éthanol à 70°, puis repris dans 100ml de TE (Tris-HCl, 10mM; EDTA, 1mM), pH 8,0 et incubé à 65°C dans un bain-marie jusqu'à dissolution.

c) Traitement à la **RNase**:

Pour éliminer l'ARN qui a pu être extrait avec l'ADN, on rajoute 15ml de **RNase A** (10 mg/ml) (Boehringer Mannheim) et on incube pendant une heure au bain-marie à 37°C.

d) Précipitation de l'ADN.

L'ADN est précipité une seconde fois avec 54ml d'isopropanol en présence de 10ml d'acétate de sodium (3M, pH 8,0). **Après** centrifugation (2 mn à 12000g), le culot d'ADN est rincé avec 0,3 ml d'éthanol à 70°, égoutté, et séché dans un appareil "Speed-vac". L'ADN est ensuite repris dans 100ml de TE, maintenu une nuit à 4°C, puis conservé à -20°C.

e) Calibrage de l'ADN.

La concentration en ADN est **déduite** de la mesure de la DO₂₆₀ de la solution, sachant qu'une DO₂₆₀ (cuve à 1 cm de chemin optique) correspond à une concentration de 50 µg / ml. La solution d'ADN est considérée comme pure lorsque la relation suivante est vérifiée:

$$1,8 \leq \text{DO}_{260} / \text{DO}_{280} \leq 2$$

Au cours des réactions d'amplification de l'ADN (volume réactionnel: 25ml), 25ng de cet ADN sont utilisés.

1-2-3-Protocole de l'amplification de l'ADN par PCR.

a) Les amorces utilisees.

Les espaceurs internes transcrits(ITS, 290 pb) de l'unité ribosomique sont amplifiés par PCR avec les amorces décrites par White et al. (1990) dont les séquences sont données ci-dessous:

P1: ITS 1: TCCGTAGGTGAACCTGCGG

P2: ITS 2: GCCTGCGTTCTTCATCGATGC

b) Conditions d'amplification.

Les amplifications sont réalisées dans des tubes coniques d' Eppendorf (1,5 ml) dans 25 ml de milieu réactionnel (voir en annexe la composition du milieu).

Le milieu réactionnel est recouvert d'un volume égal d'huile de parafine pour éviter toute évaporation.

Un témoin (eau stérile filtrée à la place de l'ADN) a subi également l'amplification.

Les réactions d'amplification sont effectuées sur un appareil PHC 3 (TECHNE, USA).

La séquence d'amplification comporte:

- 1 phase de prédénaturation de 4mn à **95°C**, après laquelle on ajoute la **TaqDNA** polymérase;

- 30 cycles d'amplification qui comprennent chacun:

- * une phase de dénaturation de 30 s à **95°C**,

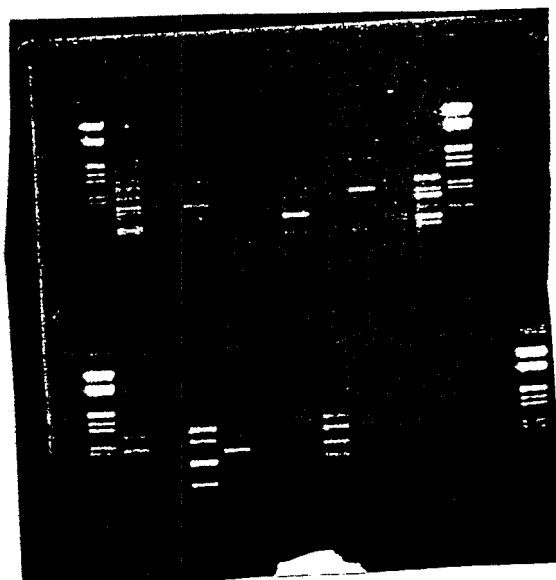
- * une phase de fixation d'amorces de 30 s à **36°C**

- * une phase d'élongation de 30s à **72°C**.

- 1 phase finale d'élongation de **15mn** à **72°C**.

Les produits d'amplification sont ensuite séparés par électrophorèse sur gel horizontal d'agarose à **1,4%** dans du tampon **TAE** avec **0,4mg/ml** de bromure d'éthium(**BET**) pendant **3h** sous **80v**. Les bandes amplifiées sont

Photo 10: Amplification par RAPD de l'ADN extrait des spores.



En haut:

Puits: 1 : λ Hind III/ *Eco*RI

- 2: OPF1
- 3: OPF2
- 4: OPF3
- 5: OPF4
- 6: OPF5
- 7: OPF6
- 8: OPF7
- 9: OPF8
- 10: OPF9
- 11: OPF10
- 12: OPF11
- 13: OPF12

En bas

Puits: 1 : λ Hind III/ *Eco*RI

- 2: OPF13
- 3: OPF14
- 4: OPF15
- 5: OPF16
- 6: OPF17
- 7: OPF18
- 8: OPF19
- 9: OPF20
- 10: OPF(Témoir)

visualisées sous lumière ultraviolette (312 nm) et photographiées (Polaroid MP4, Kodak).

1-2-4-Protocole d'amplification par RAPD de l'ADN.

Nous avons utilisé le **protocole** de Williams et al. (1990) adapté à l'amplification de l'ADN de *Fusarium oxysporum* sp. *vasinfectum* par Assigbetsé (1993).

a) Amorces utilisées.

Les amorces utilisées sont commercialisées par "Operon Technologies INC. Du Pont de Nemours, USA). Ce sont des oligonucléotides de 10 bases à séquence **aléatoire** et dont la composition en (G+C) est de 60% au minimum (voir annexe). La composition en (G+C) des amorces est très importante du fait des **triples** liaisons hydrogènes de ces nucléotides qui augmentent la stabilité de l'hydrogène.

b) Conditions **d'amplification**.

Les amplifications sont réalisées dans des tubes **d'Eppendorf 25ml** de milieu, **comportant, outre** la solution tampon et du chlorure de magnésium, les quatre désoxynucléotides triphosphates, l'enzyme primer, l'ADN et la Taq DNA polymérase (voir la composition du milieu réactionnel en annexe).

La composition du témoin et la suite des opérations: électrophorèse (ici sur gel d'agarose à 2%, observation des gel...) sont comparables à celles mises en oeuvre pour la PCR.

1-2-5-Analyse des données.

Les bandes sont **répertoriées** sous la forme d'une matrice 1/0 (présence/absence) et une comparaison des profils est effectuée. Dans le cas du polymorphisme de l'ADN, des tests d'hybridation sur les membranes comportant les fragments RAPD ont montré que les fragments ayant les mêmes tailles sur le gel sont effectivement identiques.

2-Résultats

2-1-Amplification par la technique RAPD de l'ADN extrait des spores.

La photo 10 montre les profils **d'amplification** par les différentes amorces utilisées. Il apparaît que le nombre et la taille des fragments amplifiés dépendent de ces dernières. En effet, aucune bande amplifiée n'est observée avec les amorces OFF-02, OIPF-04, OPF-05, OPF-07, OPF-09, OPF-12, OPF-15, **OPF-16, OPF-18, OPF-19, OPF-20**, alors qu'on en observe 6 avec l'amorce OPF-01; des amorces OPF-06, OPF-08, **OPF-10**, OPF-13, OPF-17 ont conduit à l'amplification de 2 fragments, au moins. **Aucun** fragment amplifié n'est observé chez le témoin.

En définitive, au vu de ces premiers résultats, il apparaît que plusieurs amorces devraient pouvoir être utilisées dans nos études ultérieures du polymorphisme génomique au sein des populations de *Sclerospira graminicola*.

2-2-Amplification par la technique PCR de l'ADN extrait des zoosporocystes.

Les concentrations 600, 100 et **20ng/μl** ont permis d'avoir des profils d'amplification. Cependant, ces bandes **ont** des poids moléculaires très faibles. Aucune bande amplifiée, en revanche n' a **été** observée, avec les concentrations 10, 5 ng/ul et chez le témoin.

%Discussion.

3.1- utilisation des zoosporocystes et zoospores dans l'analyse moléculaire.

Les études sur la diversité génomique de *S. **graminicola*** par l'utilisation de zoosporocystes et de zoospores sont soumises à plusieurs contraintes d'ordre **méthodologique** et pratique. En effet, pour **que** ces études soient possibles, il faut à la fois, lever la contrainte de **la "pureté"** des suspensions de zoosporocystes et de zoospores et d'hétérogénéité possible des populations de zoosporocystes en relation avec l'hétérothallisme du *Sclerospira*.

Concernant, le premier aspect, tous nos tests pour vérifier la "pureté" des échantillons (observations au microscope, étalement sur des milieux spéciaux de croissance pour bactéries et amplification à partir de l'eau de lavage des feuilles) ont été négatifs.

Quant au second aspect du problème, c'est-à-dire, **l'hétérogénéité** engendrée par **l'hétérothallisme** du *Sclerospira*, la **réponse** à cette question qui devrait être abordée par le biais de la comparaison de plusieurs échantillons prélevés sur une plante infectée n'a malheureusement pas pu l'être. Cependant, à notre avis, une

étude de reproductibilité **apporterait**, sans nul doute, une contribution importante à la résolution de ce problème.

3.2- Techniques utilisées.

La comparaison entre les deux techniques d'amplification **d'ADN** (PCR et RAPD) montre que les profils les plus nets ont **été** obtenus avec la technique RAPD. En outre, avec la technique RAPD, nous avons pu analyser jusqu'à 20 amorces, alors qu'avec la PCR, n'avons pu disposer que de deux amorces. Cependant, le point faible de la RAPD par rapport à la PCR est qu'on n'a aucune **information** sur les séquences amplifiées.

4- Conclusions

L'objectif principal de cette étude était d'examiner la faisabilité technique de l'**approche** moléculaire dans le cadre d'analyse de la diversité génétique de population de *Scierospora graminicola*. Deux contraintes devraient être examinées et levées:

- la production d'un matériel d'étude (toosporocystes et zoospores) dépourvu de **contaminants** (ADN du mil, ou de microorganismes autres que *Sclerospora*)
- application des techniques moléculaires, à l'analyse de l'ADN, dans le cas particulier du matériel étudié.

Les résultats montrent que ces deux contraintes méthodologiques sont levées: d'une part des suspensions de zoosporocystes et zoospores dépourvues de contamination peuvent être obtenues et, d'autre part, les techniques d'analyse du polymorphisme de l'ADN (PCR, RAPD) sont utilisables. Cependant, il faudra affiner ces techniques, voire combiner **certaines** d'entre elles (PCR • RFLP; RAPD • RFLP). Enfin, dans le cadre de l'étude de la diversité, il conviendra de vérifier l'effet de l'**hétérothallisme** sur la validité des résultats ou leur interprétation, en **termes** de structure et / ou d'évolution de populations.

C:HAPITRE XVI: UN CANEVAS POUR L'ELABORATION D'UN MODELE DE SIMULATION DES EPIDEMIES DU MILDIOU.

Pour étudier un pathosystème l'utilisation de modèles est très fréquente. Un modèle est une représentation simplifiée d'un système (partie limitée du monde réel contenant des éléments associés entre eux) (Savary, 1993 a, b, c).

L'utilisation des modèles de simulation épidémiologiques permet:

- a) d'analyser **numériquement** un système complexe qui ne peut pas se résumer à une **équation** différentielle et qui ne serait **pas** intégrable analytiquement;
- b) de faire une synthèse des connaissances acquises. Un modèle est un outil quantitatif d'évaluation de l'information.
- c) d'identifier les lacunes dans nos connaissances;
- d) une meilleure gestion et une évaluation des méthodes de lutte (par exemple, en phytopathologie, l'utilisation des pesticides, l'utilisation des types de résistance, la lutte intégrée);
- e) de simuler de nouveaux: scénarios et de nouvelles stratégies impossibles à réaliser par des expérimentations;

Enfin l'élaboration d'un modèle de simulation se traduit par un raisonnement en étapes, sous forme de modules, qui représentent la complexité d'un système biologique et sa compréhension. Nous proposons ci-dessous trois de **ces étapes**, pour amener un modèle initial, préliminaire, à une meilleure représentation du pathosystème "mil x mildiou".

1. Un modèle initial.

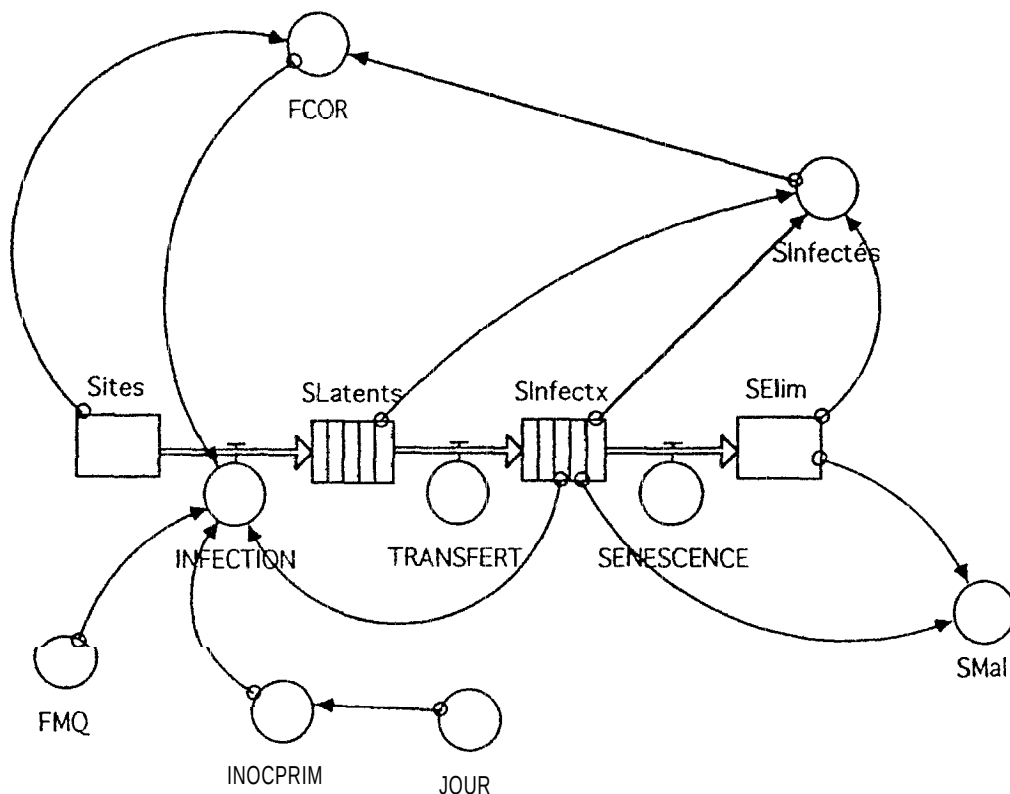
Il existe, en épidémiologie, une gamme extrêmement diverse de modèles, parmi lesquels, les modèles déterministes ont suscité et suscitent encore, un grand intérêt, du fait de certaines de leurs caractéristiques (Savary, 1993 a,b,c).

Zadoks (1971) a élaboré un **modèle** déterministe de simulation pour les maladies de type polycyclique. Ce modèle est un modèle préliminaire, conceptuel, fondé sur la perception la plus généralement admise de ce qu'est une épidémie dont l'agent pathogène a plusieurs cycles de multiplication au cours de la période culturale (fig. 35).

Dans ce modèle, quatre types de sites sont distingués: des sites disponibles (non infectés), des sites latents, des sites infectieux et des sites éliminés. Ces sites constituent les variables d'état du système, et sont représentés par des rectangles (fig. 35). On passe de l'un à l'autre grâce à des flux commandés par des taux.

Fig. 35: Modèle épidémiologique initial:

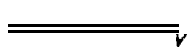
Sites: nombre de sites total non infectés; SLatents: nombre de sites latents; Sinfectx: nombre de sites infectieux; SElim: nombre de sites éliminés (qui ne sont plus infectieux); Sinfectés: nombre total de sites infectés ($= \text{SLatents} + \text{Sinfectx} + \text{SElim}$); SMal: nombre de sites visiblement infectés ($= \text{Sinfectx} + \text{SElim}$); INFECTION, TRANSFERT, SENESENCE: taux successifs de passage des sites d'un stade au suivant; FCOR: facteur de correction; FMQ: facteur de multiplication quotidien; INOCPRIM: inoculum primaire; JOUR: fonction représentant la date courante et permettant de simuler la première contamination (Zadoks, 1971; Savary, 1993 a, b c)



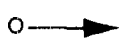
Variable d'état: nombre d'individus, ou quantité de matière. Variable que l'on peut, théoriquement, mesurer.



Taux de transfert d'un état à un autre.



Flux d'individus ou de biomasse d'un état à l'état suivant



Transformation, relation entre une variable d'état et un taux, entre variables et coefficients.



Coefficient (constant ou non)



Fonction directrice: effet de l'environnement sur le système

Dans ce modèle, le temps est envisagé en étapes successives, en “pas”. A l'issue de chaque pas, l'état du **système** est réévalué: chaque variable est recalculée en fonction des informations qui alimentent le fonctionnement du modèle, qui souvent, représentent les **variables** du milieu.

Le système envisagé est constitué par un mètre carré de culture au sein d'une parcelle homogène. Le couvert de la culture est envisagé comme un grand nombre de sites. Chaque site individuel représente la place maximale que peut occuper une lésion (Savary, 1993 a, b, c).

Le taux d'infection est lié à trois coefficients: INOCPRIM, qui représente l'**inoculum** primaire arrivant dans la parcelle à une date donnée (jour), FCOR, le facteur de correction qui rend compte du nombre de sites encore disponibles pour de nouvelles infections et FMQ, le facteur de multiplication quotidien (fig. 35).

Le taux d'infection est calculé selon la formule:

$$\text{INFECTION} = \text{FMQ} * \text{Sinfectx} * \text{FCOR} + \text{INOCPRIM}.$$

Ce modèle constitue une **traduction** fidèle, en termes de simulation, du modèle différentiel de Van der Plank (1963) (Savary, 1993 a, b, c).

2. Un **modèle** préliminaire des épidémies de mildiou du mil.

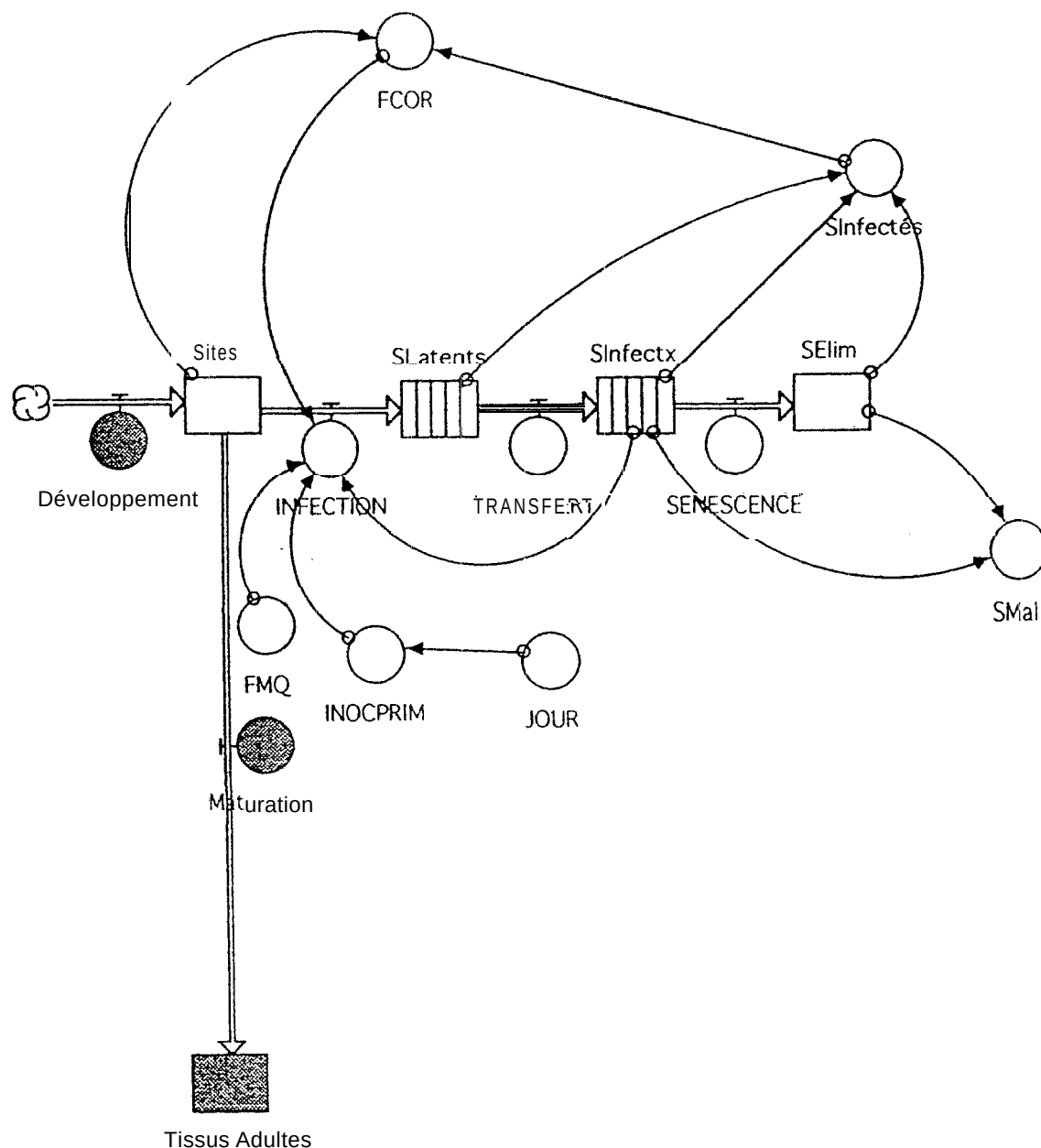
Pour adapter le modèle initial de Zadoks (1971) à celui du pathosystème “mil x mildiou”, des modifications successives sont apportées:

a) les sites.

Chez *Sclerospora*, il existe deux types d'infections: une infection primaire, qui est le fait des oospores, et une **infection** secondaire provoquée par des **zoospores**. Ces infections sont influencées par les facteurs de l'environnement (voir chapitre VII). Les sites chez le mil, c'est-à-dire, les tissus de hôte qui peuvent **être** infestés par *Sclerospora*, sont généralement les méristèmes • soit **apicaux**, soit foliaires • (voir chapitre VII). Ces sites sont formés au cours du développement de la plante et disparaissent du fait de la maturation des tissus. Le passage d'un état à un autre est assuré par des flux commandés par des taux de développement et de maturation (fig. 36).

b) les deux processus monocycliques. Les études effectuées au **chapitre VII** ont mis en évidence la structure **emboîtée** du cycle parasitaire

Fig. 36: Modèle préliminaire de simulation des épidémies du mildiou du mil: structure très simplifiée du sous-modèle de croissance et de développement de la culture (en noir), représentée ici par les tissus méristématiques.



du mildiou: un cycle primaire et plusieurs cycles secondaires peuvent avoir lieu au cours d'un cycle **cultural**. Ces cycles correspondent, chez *Sclerospora*, à deux **types** de spores: des oospores, qui contribuent à la formation et à la mobilisation de l'inoculum primaire et des zoospores, qui assurent la multiplication du parasite au cours d'un cycle **cultural**. Les zoospores sont formées par les tissus infectés et infectieux; les oospores, quant à elles, sont formées, à la fin du cycle, sur des tissus âgés, par hétérothallisme (fig 37).

c) les composantes de résistance

L'**efficacité** et / ou la vitesse du cycle parasitaire peut être réduite chez un génotype d'hôte donné. Plusieurs effets, appelés, composantes de résistance, peuvent être distingués:

- un allongement de la période de **latence** (P)
- une réduction de la période infectieuse (i)
- une réduction de l'efficacité de l'inoculum (effet sur l'INFECTION) (fig.38)
- une réduction de l'intensité de sporulation
- une réduction de la viabilité des spores.

(Ces deux dernières composantes ne sont pas représentées dans la figure 38).

Les méthodes de calcul et les mesures de ces composantes sont abordées au chapitre VIII.

Pour faire fonctionner le modèle, il faut envisager d'autres ajouts, notamment:

• les effets du climat, qui agissent sur le système par des fonctions directrices (extérieures au système considéré). Dans ce **domaine**, compte tenu des résultats qui ont été exposés, les variables à considérer d'abord sont l'humectation **du sol** et l'**humectation** du couvert (voir chapitre VII);

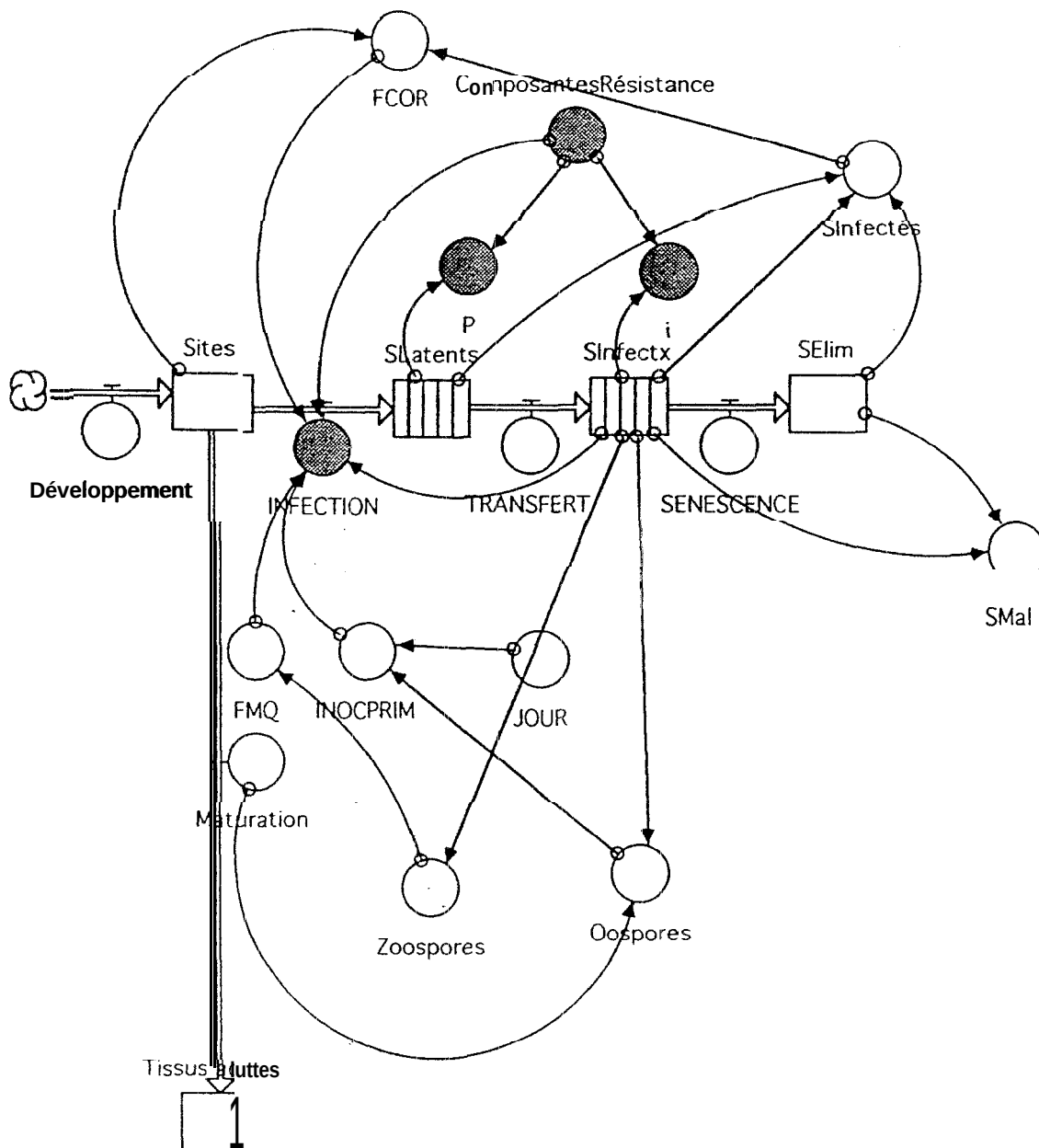
• la croissance des plantes doit être quantifiée; en d'autres termes, il faudra définir une fonction empirique pour les taux "développement" et "maturation" (fig.36). A terme, il faudra remplacer ces fonctions par un modèle de croissance / développement des plantes.

L'une des applications les plus utiles de la modélisation en phytopathologie est de permettre une structuration du savoir existant, et de fournir un canevas pour de futures recherches. Ce bref exemple illustre l'**intérêt** de travaux de modélisation, en permettant d'identifier les étapes d'une démarche épidémiologique.

HUITIEME PARTIE :

CONCLUSIONS GENERALES

Fig. 38: Modèle préliminaire de simulation des épidémies du mildiou du mil:
simulation de effets des composantes de résistance (en noir)



Conclusions générales.

L'étude d'un pathosystème, comme par exemple le couple *Pennisetum glaucum* x *Sclerospora graminicola*, est une entreprise si vaste, qu'il est impossible et peut-être même inutile, de tout étudier dans le cadre de ces travaux.

Des études ont été effectuées pour analyser des éléments du pathosystème par plusieurs auteurs. Cependant, les **résultats** obtenus sont parfois contradictoires et, souvent, peu ou pas utilisables au plan épidémiologique.

Dans le cadre de nos travaux, nous nous sommes intéressés à l'analyse des interactions entre le mil et le mildiou, - tant au niveau des processus **mono-**cycliques, qu'à celui du processus polycyclique - et à quelques options possibles pour le contrôle de cette maladie.

Au terme de ce travail, nous devons nous demander en quoi les résultats obtenus ont confirmé ou infirmé les acquis antérieurs sur ce pathosystème. Quels sont les caractères originaux de ce pathosystème? Et quels sont les domaines d'incertitudes? Des réponses à ces questions nous permettraient de dégager de nouvelles orientations.

Sur la base d'une revue bibliographique, nous avons formalisé un éthographe du mildiou du mil, en mettant en évidence la structure emboîtée (Zadoks et **Schein**, 1979) du pathosystème. Une telle représentation permet de rassembler des résultats ou des hypothèses sur les principales étapes du cycle et d'identifier les lacunes à combler.

Nos investigations sur le processus monocyclique primaire ont permis d'obtenir une germination d'oospores de *Sclerospora graminicola*. Celle-ci paraît peu influencée par les températures comprises entre 20 et 40°C. Les températures comprises entre 30 et 35°C semblent, quant à elles, plus favorables pour l'infection. Nous considérons que ces résultats sont très importants quant à leurs implications dans le processus épidémiologique du mildiou. Nos connaissances sur le processus monocyclique primaire sont encore trop fragmentaires; des travaux **complémentaires** doivent être entrepris afin de les approfondir.

Le rôle prépondérant des zoosporocystes et des zoospores dans le déroulement de l'épidémie du mildiou a été démontré depuis quelques années. Ce sont ces **propagules** qui assurent, au cours d'une campagne culturale de mil, la dispersion et la multiplication du parasite. De nombreux travaux avaient été

effectués sur les effets des facteurs de l'environnement sur le processus monocyclique secondaire. Cependant, ces résultats sont souvent contradictoires.

Nos résultats sur les effets des facteurs de l'environnement sur le processus monocyclique secondaire ont mis en évidence que :

a) la température a un faible effet sur le pouvoir infectieux des zoospores; cependant, celles comprises entre 25 et 30°C semblent être les plus favorables pour la sporulation et l'expression des symptômes sur les plantules;

b) le régime d'éclairement et la qualité de la lumière n'ont pas d'effet significatif sur la sporulation et le pouvoir infectieux des zoosporocystes et des zoospores. De même, la lumière (continue ou discontinue) n'a aucun effet sur la période d'incubation de la maladie; par contre, l'obscurité continue semble allonger indéfiniment cette période;

c) l'humidité relative ne semble pas avoir d'influence notable sur la durée d'incubation, mais semble avoir une action marquée sur la sporulation et sur l'efficacité de l'inoculum;

d) l'âge des tissus joue un rôle essentiel dans l'infection par des zoosporocystes et zoospores.

Des mesures de composantes de résistance des cycles primaire et secondaire de *Sclerospora* dans son interaction avec des cultivars du mil nous ont permis de montrer le rôle de frein que peuvent jouer (a) un accroissement de la période de latence et (b) une réduction de l'efficacité de l'inoculum dans la dynamique des épidémies du mildiou du mil. Cependant, la prédiction de la résistance relative combinée, calculée à partir des différentes composantes de résistance, doit être améliorée.

Dans le cadre des études du processus polycyclique de l'agent pathogène, plusieurs éléments ont été acquis:

a) La distribution spatiale du mildiou dans un champ de mil au cours d'un cycle cultural varie dans le temps : elle se fait au hasard en début d'épidémie, puis en agrégation et enfin de façon uniforme. Cette évolution de la maladie semble être liée à l'état physiologique des plantes et aux facteurs de l'environnement. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus dans les études sur les processus monocycliques.

b) Des enquêtes effectuées dans une approche diachronique ont permis de mettre en évidence la prépondérance du mildiou dans le pathosystème multiple du mil au Sénégal. En effet, cette maladie est non seulement la plus fréquente, mais elle apparaît la plus importante, car ses dégâts augmentent quand les rendements

Cette combinaison s'est **révélée** également économiquement rentable, car son taux marginal **côût** / bénéfice est élevé.

En résumé, les travaux qui viennent d'être exposés mettent en évidence quelques caractéristiques du pathosystème "*Pennisetum glaucum* x *Sclerospora graminicola*". Ces caractéristiques doivent être prises en compte pour une meilleure compréhension épidémiologique de cette maladie; elles doivent également être prises en considération pour la gestion du mildiou du mil:

a) Ce pathosystème a une structure emboîtée. Il est impossible de décrire, et encore moins, de comprendre, une épidémie de mildiou sans tenir compte de la hiérarchie des processus monocycliques primaire et secondaire. Cette structure constitue le fondement d'une réflexion tournée vers la modélisation des épidémies. Elle est également la base de toute stratégie de contrôle.

b) La structure spatiale des épidémies de mildiou est variable. Ce résultat provient d'une étude de cas, il conviendra donc de le confirmer. Cette observation est cependant importante, car elle permet de disposer d'informations quantitatives sur l'influence des techniques culturales, des facteurs biologiques et environnementaux sur la dynamique des populations₈ du parasite et d'améliorer les techniques d'échantillonnage.

c) L'épidémie dépend, chez l'hôte, d'une population de tissus sensibles. Ces tissus sont représentés par des méristèmes. Ce résultat a des conséquences épidémiologiques très importantes, car il démontre que le mil n'est sensible au mildiou qu'à des stades précis de son développement (lors de la formation des talles et à l'initiation des organes reproducteurs).

d) Le déterminisme génétique de la résistance du mil au mildiou est complexe. Même s'il existe des gènes majeurs, on peut avoir une résistance quantitative spécifique. Pour la première fois, à notre connaissance, l'existence d'effets maternels dans l'hérédité de la **résistance** au mildiou a été mise en évidence chez le mil.

e) Une lutte intégrée contre la maladie est épidémiologiquement, agronomiquement et économiquement envisageable. Une analyse spécifique, novatrice dans son approche, a été présentée sur ce thème. Cette analyse devra, probablement, être **complémentée** par de nouvelles expériences. Elle ne concerne, par ailleurs, que le court terme. Mais elle constitue un canevas utile pour la gestion de cette maladie.

Notre connaissance **actuelle** du pathosystème *Pennisetum glaucum* x *Sclerospora* demeure fragmentaire. Des étapes du cycle parasitaire - la survie et

la mobilisation de l'inoculum primaire, notamment • sont peu ou pas documentées. La structure génétique des populations du parasite demeure, pour l'essentiel, inconnue, en particulier, à une méso-échelle, l'échelle du champ.

Quelques orientations de recherche pour améliorer l'état de nos connaissances en vue d'applications à la protection des cultures peuvent être envisagées. Ces axes pourraient concerner :

a) la caractérisation des populations du parasite ainsi que la détection et la quantification du parasite dans les tissus. Ces recherches sont susceptibles de progresser et les résultats de s'affiner grâce à l'apport des techniques moléculaires. Une meilleure connaissance de la structure génétique de ces populations en relation avec le pouvoir pathogène, aura une **répercussion** sur un déploiement dans le temps et dans l'espace de variétés résistantes;

b) l'utilisation des techniques de simulation pour la **synthèse** quantitative des résultats, l'optimisation des stratégies de gestion et la mise en oeuvre d'une lutte intégrée.



BIBLIOGRAPHIE

- Akhtar, H., Thakur, F. N. et Bhandar, D. S. 1963. **Artificial** inoculation of pearl millet plants with *Sclerospora graminicola*. Plant Dis. Rep., 47 : 1080-1082.
- Appadurai, R., Parambaramani, C. et Natarajan, U. S. 1975. Note on the inheritance of **susceptibility** of **pearl millet** to downy mildew. Indian J. Agric. Sci., **45**(4) : 179-180.
- Arya, H. C. et Sharma, R. 1962. On the perpetuation and **recurrence** of the "green ear" disease of bajra (*Pennisetum typhoides*) **caused by** *Sclerospora graminicola*(Sacc.) Schroet. Indian Phytopath. ,**15**: 166-172.
- Assigbetse, K. 1993. Pouvoir pathogène et diversité génétique chez *Fusarium oxysporum* f. sp. *Vasinfestum* (Atk) SN et H.: agent de la fusariose du cotonnier. Thèse de doctorat. Univ. des Sciences et Techniques du Languedoc Montpellier. **204pp**.
- Ball, S. L. 1983. Pathogenic variability of downy mildew (*Sclerospora graminicola*) on **pearl millet**. I. Host **cultivar reactions** to infection by different pathogen isolates. Ann. Appl. Biol. , 102: 257-264.
- Ball, S. L. et Pike, D. J. 1984. Intercontinental variation of *Sclerospora graminicola*. Ann. Appl Biol. 104 : 41-51.
- Ball, S. L., Pike, D. J., et Burrridge, C. Y. 1986. Characterisation of populations of *Sclerospora graminicola*. Ann. Appl. Biol., 108 : 519-526.
- Banque Mondiale. 1975. Agricultural sector survey. Republic of Senegal.
- Benoit-Catin, M.(édit) 1986. Les unités Expérimentales du **Sénégal**.CIRAD-DSA. Montpellier, France. **500p**.
- Bhat, SS. 1973. Investigation on the biology and control of *Sclerospora graminicola* on bajra. Ph.D thesis, University of Mysore, **India**. ,165 pp.

- Bilcluez, A. F. 1975. Amélioration des mils. Rapport d'activité. ISRA/ORSTOM., CNRA de **Bambey**, 50pp.
- Bono, M. 1973. Contribution à la morphosystématique des *Pennisetum* annuels cultivés pour leur grain en Afrique occidentale francophone. *Agronomie Tropicale*, 27 : 229-353.
- Boulier, F. et Jouve, PH. 1990. Evolution des systèmes de production sahéliens et leur adaptation à la sécheresse. **CIRAD**, Montpellier. 145 pp.
- Brunchen, J. 1977. A systematic study of *Pennisetum*. set. (*Gramineae*). *Am. J. Bot.* ,**64** : 161-176.
- Buchenau, G. W. 1975. Relationship between yield loss and area under the wheat stem rust and leaf rust progress **curves**. *Phutopathology*, 65: 1317-I 318.
- Campbell, C. L. et Madden, L. V. 1990. Introduction to Plant Disease Epidemiology. John Wiley & sons. New **york**. 532 pp
- Campbell, L. C. et Noe, J. P. **1985**. The spatial analysis of soilborne pathogens and root diseases. *Ann. Rev. Phytopath.* ,**23**: 129-148.
- Chahal, S.S., Gill, K. S., et Phul, P. S. 1978a. Note on **pearl** millet germplasm against the downy **mildew** pathogen. *Ind. J. Agric.. Sci.*, 48: 190-191.
- Chahal, S. S., Gill, K. S. et Phul, P. S. 1978b. Relationship between the date of sowing and incidence in **pearl** millet, *P. typhoides* in the Punjab State. *Crop Improvement*. 5: 165-I 66.
- Chahal, S. S., Gill, K. S., Phul, P. S. et Aujla, S.S. 1975. Screening of **pearl** millet germplasm for green ear disease caused by *Sclerospora graminicola*. *Crop Improvement.*, 2 : 65-70.

- Chaudhuri, H. 1932. *Sclerospora graminicola* on bajra (*Pennisetum typhoides*) . Phytopathology ,**22**: 241-246.
- Chiarappa, L. 1971. Crop **Loss** Assessment Methods. FAO Manual on the Prevention of **Losses** by Pests, Diseases and Weeds. Commonw. Agric. Bureaux. Famham, **England** (Fiches).
- Chopart, J. L. 1980. Etude au champ des systèmes racinaires des principales cultures pluviales au Sénégal (arachide-mil- sorgho-riz pluvial). Thèse d'université n° 10, INP ,**Toulouse.204p**
- CIILSS/PLI. 1985. Synthèse des travaux de la réunion de Banjul. INSAH, Bamako, Mali. 54 pp.
- Cockerham, C. C. et **Weir**,. B. S. 1977. Quadratic analysis of reciprocal crosses. Biometrics ,**33**: 187-203.
- Decarvalho, T. 1949. O mildio de **milho** (*Sclerospora* sp) (Mildew of Millet, *Sclerospora* sp) **Gazeta Agric. Mozamb., I: 61-63.**
- Demarly, Y. 1977. Génétique et amélioration des plantes. Masson. Paris, New york, Barcelone, Milan,., **287pp.**
- Deshmukh, S. S., Mayee, C. D. et Kulkarni, B. S. 1978. **Reduction** of downy mildew of **pearl** millet with fertilizer management. Phytopathology, 68: 1350-1353.
- Dick, **M. W.**, Wong, P. T. et Clark, G. 1984. The identity of the oomycetes causing "kikuyu yellows", with a reclassification of the downy mildews. Bot. J. Linn. Soc. , 89: 171-197.
- Diouf, M. 1990. Analyse de l'élaboration du rendement du mil (*P. typhoides*). Mise au point d'une méthode de diagnostic en parcelles paysannes. Thèse de doctorat. INA-PG., Pans. 227 pp.

- Dominique, D. 1971. Contribution à la connaissance du mildiou du tournesol: Systématique, biologie et épidémiologie de *Plasmopara helianthi*, Novot. Thèse de docteur ingénieur. Université Paul Sabatier de Toulouse. 81 pp.
- Evans, M. H. et Harrar, G. 1930. Germination of oospores of *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet. Phytopathology, 20: 993-997.
- Exconde, O. R. 1975. Chemical control of maize downy mildew. Trop. Agric. Res. Sci. Tokyo, 8: 157-162.
- FAC. 1983. Production year book. Rome, Italie.
- FAC. 1992. Production year book. Rome, Italie.
- Ferraris, R. 1973. Pearl millet (*P. typhoides*). Commonwealth Agric. Bureau.
- Forrer, H. R. et Zadoks, J. C. 1983. Yield reduction in wheat in relation to leaf necrosis caused by *Septoria tritici*. Neth. J. Pl. Pathol., 89: 87-98.
- Francis, S. M. et Williams, R. J. 1983. *Sclerospora graminicola*. C.M.I. Description of pathogenic fungi and bacteria, n° 770. Commonwealth Mycological Institute, Ferry Lane, Kew, Surrey, England.
- Frederiksen, R. A. 1980. Sorghum Downy Mildew in the United State; Overview and Outlook. Plant Dis., 64: 903-908.
- Frederiksen, R. A. et Renfro, B. L. 1977. Global status of maize downy mildew. Ann. Rev. Phytopath., 15: 249-275,
- Frowd, J. A. 1979. Rapport annuel de phytopathologie de l' ICRISAT/ BURKINA FASO. Icrisat-centre sahélien(Niamey), Niger. 25 pp.
- Frowd, J. A. 1981. Rapport annuel.(Phytopathologie). ICRISAT/BURKINA FASO. Icrisat-centre sahélien (Niamey), Niger. 20 pp.

- Gaumann, E. 1946. Pflanzische Infektionslehre. Birkhaeuser, Bâle. 681 pp.
- Gibbons, J. D. 1971. Nonparametric Statistical **Inference**. Mc Grow-Hill, New York. 306 pp.
- Gibbons, J. D. 1976. Nonparametric methods for quantitative analysis. Holt, Rinehart, and Winston, New York, **463pp**.
- Gili, K. S. , Phul, P. S., Chahal, S. S. et Singh, N. B. 1978. Inheritance of **resistance** to downy mildew disease in **pearl** millet. Cereal Research Communications, 6.
- Gilligan, C. A. 1983. A test for randomness of infection by soilborne pathogens. Phytopathology, 73: 300-303.
- Girard, J. C. 1975. Le mildiou du mil (*Sclerospora graminicola*) au Sénégal (Afrique de l'Ouest) Institut Sénégalais de Recherche Agricole, Sénégal. **15pp**.
- Gomez, K. A. et Gomez, A. A. 1984. Statistical **Procedures** for **Agricultural** Research. Second Edition John **Wiley & sons**, New York, **680pp**.
- Grieg-Smith, P. 1983. Quantitative Plant Ecology. Berkeley: Univ. **Calif. Press**. 3rd éd.**359pp**.
- Griffing, B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to **diallel** crossing systems. Aust. J. Biol. Sci. 9: 463-493.
- Guillaumet, J. L. et Pernes, J. 1984. Stratégie de prospection. In: Gestion des ressources génétiques des plantes. Tome 2: 109-136. Edt. J. Pernes. Agence de Coopération Culturelle et Technique. Paris.
- Guthrie, .1981. Rapport de synthèse des; activités de phytopathologie de l'ICRISAT/NIGER. Icrisat Centre sahélien-Niamey, Niger.1 0 pp.

- Hirst, J. M. et **Schein**, R. D. 1965. Terminology off infection processes. *Phytopathology*, 55: 1157.
- Hiura, M. 1929. Studies on some downy mildews of **agricultural** plants on *Sclerospora graminicola* (**Sacc.**) Schroet. The causal fungus of the downy mildew. Science, New York: 43-62.
- Hiura, M. 1930. A simple **method** for the germination of oospores of *Sclerospora graminicola* (**Sacc.**) Schroet. Science, New yok: 72-95
- ICRISAT (International Crops Research Institute for **Semi-Arid** Tropics). 1987. Annual report. Patancheru, AP 50324. **Icrisat, India**.
- James, W. C. 1974. Assessment **of** plant diseases and **losses**. Ann. Rev. *Phytopathol.*, **12**: 27-48.
- Jenskins, G. M. et Watts, D. **G**. 1969. Spectral analysis and its applications. San Francisco: Holden-Day.
- Johnson, D. A., Alldredge, J. R. et Fisher, R. 1988. Spatial pattern of downy mildew in hop yards. *Phytopathology* , 78: 1389-I 395.
- Kenneth, R. 1975. *Sclerospora graminicola*. In: CMI: Description of Pathogenic Fungi and Bacteria n° 452. Commonwealth Mycol. Institute,, **Ferrylane, Kew, Surrey, England**.
- King, S. B. 1970. Downy mildew and ergot of pearl millet. In: Proceeding of the Consultants' Group Meeting on Downy **Mildew** and Ergot of Pearl Millet. I-3 october 1975. Edit. R. J., Williams: 97-101 (ICRISAT),, **Hyderabad, India**.
- King, S. **B**. et Webster, O. J. 1970. Downy mildew of sorghum in Nigeria.. *Indian Phytopathol.* , **23**: 342349.
- Lannou, C. et Savary, S. 1991. **Structure** spatiale de plwsieures épidémies spontanées: une étude de cas dans une parcelle d'arachide. In:

Approche de la pathologie des cultures tropicales. L'exemple de l'arachide en Afrique de l'ouest. Karthala-ORSTOM. 288pp.

Large, E. C. 1966. Measuring plant disease. Ann. Rev. **Phytopathol.**, **11** : 47-57.

Lecoustre, R., Fargette, D. Fauquet, C. et de Reffye, P. 1989. Analysis and mapping of the spatial spread of **african cassava** mosaic virus using geostatistics and the kriging technique. **Phytopathology**, **79**: 913-920.

Lourd, M., Pernes, J., Sadivan, Y. et Second, P. 1984. Evaluation. In: Gestion des ressources génétiques des **plantes**. Tome 2: 137-237. Edit. J, Pernes. Agence de Coopération Culturelle et Technique. Paris.

Louvel, D. 1980. Comparaison des résultats d'utilisation du dispositif d'évaluation de la résistance horizontale du riz vis-à-vis de *Pyricularia oryzae* Cav. en Cote d'Ivoire et à Madagascar sous deux conditions épidémiologiques. Agronomie Tropicale, 35: 259-283.

Ludwig, J. A. 1979. A test of different quadrat **variance** methods for the analysis of spatial pattern. In: Spatial and temporal analysis in ecology. edit. R. M. Cormack, J. K. Ord: 289-304.

Ludwig, J. A. et Goodell, D. W. 1978. A test of different quadrat **variance** methods for the analysis of spatial pattern. Vegetatio, 10: 49-59.

Madden, L. V. 1983. Measuring and modeling **crop losses** at the field level. Phytopathology, 73: 1591-1596.

Madden, L. V., Raymond, L., Abt, J. J. et Knoke, J. K. 1982. Evaluation of tests for randomness of **infected** plants. Phytopathology, 72:195-198.

Main, C. E. 1977. Crop destruction-The **raison d'être** of plant pathology. In: Plant Disease. An Advanced Treatise. vol.1: 55-78. J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds. Academic Press. **New** york. 465 pp.

- Maiti, R. K. et Bidinger, F. R. 1981. Growth and development of **pearl** millet plant. Research Bulletin n°6. Patancheru, A. P., **India**: ICRISAT.14 p
- Marchais, L. et Tostain, S. 1985. Genetic divergence between **wild** and **cultivated pearl** millet(*Pennisetum typhoides*). II. Characters of domestication. Zeitschrift fur Pflanzenzuechtung., 95: 289-296.
- Mathur, R. L. et Dalela, G. G. 1970. Estimation of **losses** from “green ear” disease (*Sclerospora graminicola*) of bajra (*P. typhoides*) and grain smut (*Sphacelotheca sorghi*) of **jovar** (*Sorghum vulgare*) in Rajasthan, Indian Phytopathol., 24: 101-104.
- Mbaye, D. F. 1985. Rapport annuel sur les recherches sur les maladies du mil pendant la campagne agricole 1984-1985. **ISRA/CNRA** de Bambey, 54 pp.
- Mbaye, D. F. 1988. Le mildiou du mil (*Sclerospora graminicola*) (sacc.) Schroet. In: Sahel PV / Info. (**UCTR/PV**), 1: 12-19..
- Mc Donough, E.S. 1937. The nuclear history of *Sclerospora graminicola*. **Mycologia**, 29 : 151-173.
- Michelmore, R.W., Pawar, M.N., and William, R.J. 1982. Heterothallism in *Sclerospora graminicola*. Phytopathology, 72: 1368-1372.
- Ministère du Developpement Rural et de l'Hydraulique. 1986. Plan céréalier du Sénégal. 70 pp.
- Mitter, J.H. et Tandon, R.N. 1930. A note on *Sclerospora graminicola* (Sacca) Schroet. In : Allahabad J. Indian Bot. Soc., 9 : **243**.
- Mogle, T.R. et Mayee, C.D. 1981. Comparative changes in reducing **sugars**, starch and free **amino acids** accompanying downy mildew infection in resistant , moderately resistant and susceptible **lines** of pearl millet. Indian J. **Mycopathol.** and Plant pathol., 11: **61-65**.

- Morisita, M. 1959. Measuring the dispersion of individuals and analysis of the distributional patterns. Mem. Fac. Sci. Kyushu Univ. **Series E. Biol.**, 2: 215-235.
- Nelson, R.R. 1978. Genetics of horizontal resistance to plant disease. Ann. Rev. Phytopathol., 16: 359-378.
- Nene, Y. L. et Singh, S. D. 1976. Downy mildew and ergot of pearl millet. Pans, 22: 366-365.
- Neter, J. et Wasserman, W. 1974. Applied linear Statistical Models. Richard D. Irwin. Inc. Homewood, Il, 842 pp.
- Nicot, P.C., Rouse, D.I. et Yandell, B.S. 1984. Comparaison of statistical methods for studying spatial patterns of soil borne plant pathogens in the field. Phytopathology, 74: 1399-1402.
- Nottingham, J.L. 1977. Mesure au champ de la résistance horizontale du riz à *Pyricularia oryzae*. Agronomie Tropicale, 32: 400-412.
- Orangel, L. et Borges, F. 1987. Diallel analysis of maize resistance to Sorghum downy mildew. Crop. Sci., 27: 178-180.
- Pande, A. 1972. Germination of oospores in *Sclerospora graminicola*. Mycologia, 64: 426-430.
- Parlevliet, J.E. 1979. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. Ann. Rev. Phytopathol., 17: 203-222.
- Parlevliet, J.E. et Van Ommeren, A. 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. II. Relationship between field trials, microplot tests and latent period. Europhytica, 24: 293-303.

- Patil, G.P. et Stiteler, W.M. 1974. Concepts of aggregation and their quantification a critical review with some new results and applications. *Res. Popul. Ecol.* 15: 238-254.
- Pegg, G.F. et Mence, M.J. 1970. *Ann. Appl. Biol.*, 66: 417-428.
- Pelissier, P. 1966. Les paysans du **Sénégal**. Fabrègues, Paris.
- Pernes, J., Combes, D. et Leblanc, J.M. 1984. Monographie sur le mil. In: Gestion des **ressources** génétiques des plantes. Tome 1: 159-197, ed. J. Pernes. Agence de coopération culturelle et technique. Paris.
- Pernes, J. et Lourd, M. 1984. Organisation des complexes d'espèces. In: Gestion des ressources génétiques des plantes. Tome 2: 7-108, ed. J. Pernes. Agence de coopération culturelle et technique. Paris.
- Pielou, E.C. 1977. Mathematical ecology. John Wiley & sons. New York.
- Piéri, C. 1977. Minéralogie et propriété de surface de deux sols sableux du Sénégal. *Agronomie Tropicale*, 32: 339-351.
- Pinard, F. 1989. Le mildiou des mils penicillaires (*P. americanum* (L.) Leeke) dû à *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet. Elements de biologie: Etiologie de l'infection, facteurs de résistance foliaire de l'hôte. Etude in vitro de la virescence. Thèse de doctorat en Science, **Paris Sud**. 125p.
- Pochon, J., et Tardieux, P. 1962. Techniques d'analyse en microbiologie des sols. Ste Mandé, édit. de la Tourelle, 11. 108 p.
- Populer, C. 1981. Epidemiology of downy mildews. In: The downy mildews, 57-105, ed. Spencer D.M., Academic Press, London and New York., 636pp.
- Porter, R.H. 1926. A preliminary report of survey for diseases in East China.. *Plant. Dis. Reporter Supplement*, 46: 153-166;

- Rachie, K. et Majmudar, J.V. 1980. Pearl Millet. Pennsylvania State Univ. Press. University Park, PA, 528 pp.
- Rachie, O.K. 1975. The millets and minor cereals. A bibliography of the world literature on millet pre 1930 and 1964-1969, and **all literature** on other minor cereals. The Scarecrow Press Inc. Metnchen, N.J
- Ramond, C. 1968. Pour une meilleure connaissance de la croissance et du **développement** des mils *Pennisetum*. Agron. trop., 23: 844-863.
- Rapilly, F. 1979. Simulation d'une épidémie de *Septoria nodorum* Berk sur blé, étude des **possibilités** de résistance horizontale. EPPO Bull. 9: 243-250.
- Rapilly, F. 1991. L'épidémiologie en pathologie végétale. Mycoses aériennes. INRA: Mieux comprendre, Jouve. **317pp**.
- Rapilly, F., Fournet, J. et Skajennikoff, M. 1970. Etudes sur l'épidémiologie et la biologie de la rouille jaune du blé *Puccinia striiformis* Westend. Ann. Phytopath. 2 : **5-31**.
- Rapilly, F., Laborie, Y., Departureaux, C. et Skajennikoff, M. 1981. Résistance partielle du blé. *T. aestivum* L. à *Septoria nodorum* Berk. Etude du temps d'incubation. Agronomie ,**1**: 771-781.
- Rasheed, A., Shetty, H.S., et Safeeulla, K.M. Existence of pathogenic races in *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet. attacking **pearl** millet (*Pennisetum typhoides* (Burm.) stapf and Hulb. Univ. of Mysore **India**.
- Reeds, W.J. Confidence estimation of ecological aggregation indices based on **consists** a robust **procedure**. Biometrics ,**39**: 987-98.
- Reynolds, K.M., et Madden, L.V. 1988. Analysis of epidemiologies using spatio-temporal autocorrelation. Phytopathology , 78: 240-246.

- Robinson, R.A. 1976. Plant pathosystems. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York., 184 pp.
- Royle, D.J. 1973. Quantitative relationships between infection by the hop downy mildew pathogen, *Pseudoperonospora humuli* and weather and inoculum factors. Ann. Appl. Biol. 73: 19-30.
- Royle, D.J. et Thomas, G.E. 1972. Analysis of relationships between factors and **concentration** of **airborne** sporangia of *Pseudoperonospora humuli*. Trans. Br. Mycol. Soc., 58:: 79-89.
- Safeeulla, K.M. 1970. Investigation on the biology and control of downy mildew diseases of sorghum and millets in **India**. Research Report 1969-1971. (PL 480 Grant FG-m-414). Univ. Mysore, Mysore, **India**. 37 pp.
- Safeeulla, K.M. 1977. Genetic vulnerability: the basis of **recent** epidemics in **India**. Part. I. Pages 72-85 in: P.R. Day, ed. the Genetic Basis of Epidemics in Agriculture. An. NY. Acad. Sci. Vol. 287.
- Safeeulla, **K.M.**1976. Biology **and** control of the Downy **Mildews** of pearl millet, soghum and finger millet. Wesley Press, Mysore. **340pp**.
- Safeeulla, K.M. et Thirumalachar, M.J. 1956. Periodicity **factor** in the production of asexual **phase** in *Sclerospora graminicola* and *Sclerospora sorghi* and the **effect** of moisture and temperature on the morphology of the sporangiophores . Phytopathologische Zeitschrift, 26: **41-48**.
- Savary, S. (édit.) 1991. Approche de la pathologie des cultures tropicales. Exemple de l'exemple de l'arachide en Afrique de l'Ouest.. ORSTOM • KARTHALA. 288 pp
- Savary, S. 1986. Relative humidity with diurnal rhythmicity of aerial dispersa.1 of *Puccinia arachidis* urediospores. Neth. J. Pl. Pathol., 92: 115-125.

- Savary, S. **1993a**. Analyse des systèmes et simulation en phytopathologie. I- Conception, **évaluation** et domaine d'application des modèles. Phytoma-La Défense des végétaux, 453: 15-17.
- Savary, S. **1993b**. Analyse des systèmes et simulation en phytopathologie. II- Les étapes de l'élaboration d'un **modèle** et ses applications. Phytoma-La Défense des végétaux, 454: 18-21
- Savary, S. **1993c**. Analyse des systèmes et simulation en phytopathologie. III- Exemple et perspectives de l'utilisation des modèles. Phytoma-La Défense des végétaux, 459: 17-22
- Savary, S. et Zadoks, J.C. 1989. Analyse des composantes de l'interaction hôte-parasite chez la rouille de l'arachide. II. mesure de la résistance intermédiaire par un essai en micro-parcelles. **Oléagineux**, 44: 215-221.
- Savary, S. et Zadoks, J.C. 1992. Analyse des pertes de récolte dans le pathosystème multiple: arachide-rouille-cercosporiose tardive. I- Six expérimentations élémentaires. Ed. **Karthala- ORSTOM**: 157-1 87.
- Schwendiman, J. et **Cateland, B.** 1976. Méthodologie pratique pour l'analyse d'un croisement diallèle. Inst. de **Rech.** du coton et des textiles. Station de Bouake Cote d'Ivoire. Laboratoire de cytogénétique. **38pp**.
- Selvaraj, N. 1977. Rapport annuel de Phytopathologie de la composante nationale du Mali du Projet **Lute intégrée** du Sahel (**PLI/CILSS**). Institut du Sahel, Mali. pp. 43.
- Selvaraj, N. 1978. Rapport annuel de Phytopathologie de la composante nationale du Projet Lutte **Intégrée** du **CILSS** (**PLI/CILSS**). Mali.
- Shaw, C.G. 1970. **Morphology and physiology** of downy mildews significance in taxonomy and pathology. Indian Phytopathol., 23: 364-370.

- Shekhawat, N.S., Purohit, S.D. et **Arya**, H.C. 1984. Changes in isoenzymes of peroxydase in green ear of **pearl** millet. *Current Science*, 53 :1157-1158.
- Shetty, H.S. et Safeeulla, **K.M.** 1981. Factors affecting infection by ***Peronosclerospora sorghi*** on soghum. *Proc. Indian Acad. Sci.*, 90 : 465-470.
- Shetty, H.S., Mathur, S.B., and Neegaard, P. 1980. ***Sclerospora graminicola*** in **pearl** millet seeds and its transmission. *Trans.. mycol. Soc.*, 74: 127-134.
- Siband, P. 1981. Croissance, nutrition et production du mil (*Pennisetum typhoides*. Hubb et Stapf). Essai d'analyse du fonctionnement du mil en Zone Sahélienne. Thèse de doctorat d'état es sciences. Univ. des Sciences et Techniques du Languedoc Montpellier.302 pp.
- Siddiqui, M.R. and **Gaur**, S. 1978. **Role** of seed, soil and oosporic material in the development of bajra downy mildew. *Indian Phytopathol.*, 31: 409-414.
- Singh, S.D. 1974. Studies on downy mildew disease (***Sclerospora graminicola Sacc.***) Schroet of bajra (*Pennisetum typhoides* Brum. F.) Stapf and Hubb. Ph. D. **Thesis**. Div. Mycol. and Plant Pathol. Indian Agric. Res. Inst., New Delhi, **India**. 126 pp.
- Singh, S.D. and Williams, R.J. 1980. Role of sporangia in the epidemiology of **pearl** millet downy mildew. *Phytopathology*, 70: 1187-I 190.
- Singh, S.D. et Aggarwal, R.K. 1979. **Effect** of fertilizers on the incidence of downy mildew and the **nutrient** contents in **pearl** millet. *Indian J. Agric. Sci.*, 49: 459-462.
- Singh, S.D. et King, S.B. 1988. **Recovery resistance** to downy mildew in **pearl** millet. *Plant dis.*, 72: 425428.

- Singh, S.D., Gopinath, R. et Pawar, M.N. 1983. **Effects** of environmental factors on asexual sporulation of Pearl Millet Downy Mildew Phytopathology, 70: 245-252.
- Subramania, S., Safeeulla, K.M., Shetty, H.S. et Uday Kumar, D. 1982. Importance of sporangia in the epidemiology of downy mildew of pearl millet. **Proc. Ind. Acad. Sci** , **B48** : 824-833.
- Sundarum, N. V. et Gurha, S. N. 1977. Ind. **J. Agric. Sci.**, 47: 165-169.
- Suryanarayana, D. 1956. Oospore germination of *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet. on *Pennisetum typhoides* Stapf and Hubb.
- Suryanarayana, D. 1963. Infectivity of oospores material of *S. graminicola* (Sacc. Schroet., the bajra green ear pathogen. Ind. Phytopathol. **VX**: 247-249.
- Sy, A.A. 1978. Rapport d'activités sur les recherches sur les maladies du mil pendant la campagne agricole 1971. **ISRA/CNRA** de Bambey, 52 pp.
- Tazuggi, H. 1933. Studies on japanese perosporales. II. Studies on the physiology of conidiophores, conidia and oospores of *S. graminicola* (Sacc.) Schroet on the japanese millet (*Setaria italica*) (L.) Beauv. **J. Imp. Agric. Exp. Sta. Nishigahara**, 2: 225-262.
- Tchakerian, E. 1981. Système de culture intensif en sol Dior, Région centre nord du Sénégal. Résultats de la structure d'exploitation de Bambey., CIRAD Montpellier.
- Teng, P.S. 1987. Crops loss assessment and Pest Management. A.P.S. Press, **St-Paul.**, 105-113.
- Thakur, D.P., et Kanwar, Z.S. 1977. Internal seed borne infection and heat therapy in relation to downy mildew of *Pennisetum typhoides* Stapf and Hubb. **Science and culture**, 43: 432-434.

- Thakur, D.P. et Mehta, N. 1985. Pathological analysis of national and regional pearl millet genepool for major disease under multiple disease sick-plot. Haryana Agric. Univ. J. Fies., **15** : 64-70.
- Thal, M.W. et Campbell, C.L. 1986. Spatial pattern analysis of disease severity data for alfalfa leaf spot caused primarily by *Leptosphaeruluna briosiana*. Phytopathology, 76: 190-194.
- T'uleen, D.M., Frederiksen, R.A. et Vudhivanick, P. 1980. Cultural practices and incidence of sorghum downy mildew in grain sorghum. Phytopathology, **70**: 905-908.
- Uppal, D.N., and Kamat, M.N. 1928. Artificial infection of *Pennisetum typhoides* by *Sclerospora graminicola*. Ind. J. Agr., 23: 309-310.
- Van der Plank, J.E. 1963. Plant diseases. Epidemics and control. Acad. Press. New York., 349 pp.
- Venugopal, M.N. and Safeeulla, K.M. 1978. Chemical control of the downy mildews of pearl millet, sorghum and maize. Ind. J. Agric. Sci., 48: 437-439.
- Waller, J.M. and Ball, S.A. 1982. Interaction between pearl millet varieties and *Sclerospora graminicola* isolates. In: Durable resistance in crops, 433-437 eds. Lambert F., J.M. Waller and N.A. Van Der Graaf. Plenum Press. London and New York.
- Wani, P.S. et Rai, P.V. 1981. A study of toxic compound produced by *Sclerospora graminicola*. Indian Phytopath., 32: 557-563.
- Welsh, J. et McClelland, M. 1990. Fingerspringing genomes using PCR with arbitrary primers. Nucleic Acids Research, 18: 7213-7218.
- Weston, W. H. 1928. Studies on *Sclerospora graminicola*. J. Agric. Res., 12: 602-614.

- Weston, W.H. 1924. Nocturnal production of conidia by *Sclerospora graminicola*. J. Agric. Res., 27: 771-784.
- White, T. J., Bruns, T., Lee, S. et Taylor, J. 1990. Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. Genetics and Evolution. Academic. Press. Inc., **Part three: 315322**
- Wilkinson, C.A., Murphy, J.P. et Ruphy, R.C. 1990. Diallele analysis of components of partial resistance in *Septoria nodorum* in wheat. Plant dis., 74: 47-50.
- William, J. G. K., Kublik, A. R., Livak, K. J., Rafalski, J. A., et Tingey, S. V. 1990. DNA polymorphism amplified by arbitrary primers are useful as genetic markers. Nucleic Acids Research, 18: 6531-6535
- Williams, H., Weston, Jr. 1928. Downy mildew (*Sclerospora graminicola*) on everglade Millet in Florida. J. Agric. Res. , Washington, D.C., 36 : 935-963.
- Williams, R.J. 1984. Downy mildews of tropical cereals. In: **Advances** in plant pathology, 2: 1-102, eds. Ingram, D.S. and Williams P.H. London Acad. Press.
- Williams, R.J. and Singh, S. D. 1981. **Control** of pearl millet downy mildew by seed treatment with metabaxyl. Ann. Appl. Biol., 97: 263-268.
- Williams, R.J., Pawar, M.N., et Huisbers-Govaert, I. 1980. Factors affecting staining of *Scierospora graminicola* oospores with triphenyl tetrazolium chloride. Phytopathology, 70: 1092-1 096.
- Williams, R.J., Singh, S.D., et Pawar, M.N. 1981. An effective large-scale field resistance screening technique for downy mildew in **pearl** millet. Plant Dis., 65: 239-241.

- Willingale, J., Mantie, P.G., et Thakur, R.P. 1986. Post pollinisation stigmathe constriction, the basis of ergot resistance in selected lines of pearl millet., *Phytopathology*, 76: 536-539.
- Zadoks, J.C. 1971. Systems analysis and the dynamics of epidemics. *Phytopathology*, 61: 600-610.
- Zadoks, J.C. 1972a. Methodology of epidemiological research. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 10: 253-276.
- Zadoks, J.C. 1972b. Modern concepts of disease resistance in cereals. *Proc. 6th Cong. Eucarpia.*, 1971 : 88-89.
- Zadoks, J.C. 1985. On the conceptual basis of crop loss assessment: the threshold theory. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 23: 455-473.
- Zadoks, J.C. and Schein, R.D. 1979. *Epidemiology and Plant disease management*. Oxford University Press, Oxford, New York , 477 p.

/

ANNEXE

- Les conditions générales d'amplification en RAPD (Williams *et al.*, 1990)

Initialement les conditions d'amplification en RAPD (mélange réactionnel, cycles d'amplification) préconisées et utilisées par Williams *et al.*, (1990) sont les suivantes:

♦ Milieu réactionnel

- Tampon de réaction de la Taq ADN polymérase (Tris-HCl, 10 mM pH 8,3; KCl, 50 mM; MgCl₂, 2 mM et 0,001 % de gélatine)
- 100 µM de chaque désoxynucléotide triphosphate (dATP, dCTP, dGTP, dTTP)
- 15 pmoles d'amorce oligonucléotidique
- 25 ng d'ADN
- 0,5 u. de Taq ADN polymérase (Perkin Elmer Cetus).
- H₂O stérile q. s. p. 2.5 µl

♦ Les cycles d'amplification

La technique RAPD se prêtant à l'automatisation, Williams *et al.* ont réalisé l'amplification sur un "appareil à PCR" programmé pour 45 cycles d'amplification. Chaque cycle est composé des 3 phases suivantes de:

- 1 mn à 94°C pour la dénaturation de l'ADN
- 1 mn à 36°C pour l'appariement de l'amorce
- 2 mn à 72°C pour l'élongation des fragments

Amorces testées

Noms	5' 3'	Noms	5' 3'
OPF-1	ACGGATCCTG	OPF-11	TTGGTACCCC
OPF-2	GAGGATCCCT	OPF-12	ACGGTACCAG
OPF-3	CCTGATCACC	OPF-13	GGCTGCAGAA
OPF-4	GGTGATCAGG	OPF-14	TGCTGCAGGT
OPF-5	CCGAATTCCC	OPF-15	CCAGTACTCC
OPF-6	GGGAATTCGG	OPF-16	GGAGTACTGG
OPF-7	CCGATATCCC	OPF-17	AACCCGGGAA
OPF-8	GGGATATCGG	OPF-18	TTCCCGGGTT
OPF-9	CCAAGCTTCC	OPF-19	CCTCTAGACC
OPF-10	GGAAGCTTGG	OPF-20	GGTCTAGAGG