

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
FACULTE DES SCIENCES ET
TECHNIQUES

LABORATOIRE DE BOTANIQUE ET
BIOLOGIE VEGETALE

N° ordre :

CENTRE NATIONAL DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE ET
TECHNOLOGIQUE

INERA / CREAM
LABORATOIRE DE VIROLOGIE



**ETUDE DE LA RESISTANCE DU RIZ (*Oryza sp.*) AU
VIRUS DE LA PANACHURE JAUNE DU RIZ (RYMV)**

THESE

Présentée pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE 3^{ème} CYCLE
SCIENCES BIOLOGIQUES APPLIQUEES

Option : Biologie et Ecologie Végétale
(Génétique - Virologie)

Par Mamadou M'Baré COULIBALY
Ingénieur Agronome

Soutenue le 28 septembre 1999.

Devant le jury composé de :

Président : M. S. GUINKO, Professeur, Université de Ouagadougou

Examineurs :

M. G. KONATE, Directeur de Recherche, INERA/CNRST, Ouagadougou

M. J. D. ZONGO, Maître de Conférences, Université de Ouagadougou

M. Y. D. GUMEDZOE, Maître de Conférences, Université du Bénin, Lomé

SOMMAIRE

DEDICACE.....	i
REMERCIEMENTS.....	ii
RESUME.....	iv
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I: REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....	4
I GENERALITES SUR LE RIZ.....	5
1.1. Le riz dans le monde.....	5
1.2. Le riz en Afrique.....	5
1.3. La riziculture au Mali.....	6
II LES MALADIES DU RIZ.....	9
2.1. Les Maladies cryptogamiques.....	9
2.2. Les Maladies bacteriennes.....	10
2.3. Les Maladies virales.....	10
2.3.1. Hoja blanca virus.....	11
2.3.2. Tungro virus.....	11
2.3.3. Rice grassy stunt.....	12
2.3.4. Rice ragged stunt.....	13
2.3.5. Yellow Dwarf.....	13
2.3.6. Rice yellow mottle virus (RYMV).....	14
2.3.6.1. Généralités.....	14
2.3.6.2. Position systématique du RYMV.....	15
2.3.6.3. Epidémiologie.....	15
a) Importance de la maladie (distribution et effets sur la production).....	15
b) Transmission du RYMV.....	15
c) Gamme d'hôtes naturels et expérimentaux du RYMV.....	16

d) Variabilité du RYMV.....	17
d1) Variabilité sérologique.....	17
d2) Variabilité pathogénique.....	18
d3) Variabilité moléculaire.....	18
e) Interaction du riz avec le RYMV.....	18
e1) Symptômes induits par le RYMV sur le riz.....	18
e2) Recherches de variétés résistantes et de sources de résistance au RYMV.....	21
2.3.6.4. Méthodes de lutte contre le RYMV.....	22
a) Lutte agronomique.....	22
b) Lutte génétique.....	23
III OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	23
CHAPITRE II: MATERIEL ET METHODES..	25
I ETUDE DE LA VARIABILITE DU RYMV.....	26
1.1. ZONES GEOGRAPHIQUE DE L'ÉTUDE.....	26
1.2. MATERIEL VEGETAL.....	26
1.3. VARIABILITE SEROLOGIQUE DES ISOLATS DU RYMV.....	31
1.3.1. Purification du virus et production d'anticorps polyclonaux.....	31
1.3.2. Détection du RYMV dans les échantillons.....	32
1.3.3. Détection des sérogroupes.....	33
1.4 VARIABILITE PATHOGENIQUE DES ISOLATS RYMV.....	33
1.4.1. Inoculation du RYMV aux différentes variétés de riz.....	34
1.4.2. Dispositif expérimental.....	34
1.4.3 . Critères d'évaluation de la pathogénicité du RYMV.....	35

II. ETUDE DE LA RESISTANCE VARIETALE DU RIZ AU RYMV	37
2.1. IDENTIFICATION DES SOURCES DE RESISTANCE	37
2.1.1. Matériel végétal	37
2.1.2. Inoculation du RYMV à différentes variétés de riz	37
2.1.3. Dispositif expérimental	38
2.1.4. Critères d'évaluation de la résistance au RYMV	38
2.2. RESISTANCE GENETIQUE DU RIZ AU RYMV	39
2.2.1. Matériel végétal	39
2.2.2. Dispositif expérimental	40
2.2.3. Inoculation des deux pathogroupes du RYMV	40
2.2.4. Critères d'évaluation de la résistance au RYMV	41
2.2.5. Méthodes d'analyse	44
CHAPITRE III: RESULTATS ET DISCUSSIONS	46
I RESULTATS	47
1.1. ETUDE DE LA VARIABILITE DU RYMV	47
1.1.1. VARIABILITÉ SÉROLOGIQUE	47
1.1.2. VARIABILITÉ PATHOGÈNIQUE	53
1.2. ETUDE DE LA RESISTANCE VARIETALE DU RIZ AU RYMV	55
1.2.1. Identification des sources de résistance	55
1.2.2. Résistance génétique du riz au RYMV	60
1.2.2.1. SYMPTÔMES	60
a) Analyse de la résistance moyenne parentale	60
b) Analyse selon la méthode de Griffing	61

c) Analyse selon la méthode de Hayman.....	63
1.2.2.2. Accumulation des antigènes viraux.....	68
a) Analyse de la résistance moyenne parentale.....	68
b) Analyse selon la méthode de Griffing.....	68
c) Analyse selon la méthode de Hayman.....	71
1.2.2.3. Taux de stérilité.....	78
a) Analyse de la résistance moyenne parentale.....	78
b) Analyse selon la méthode de Griffing.....	78
c) Analyse selon la méthode de Hayman.....	81
II DISCUSSION.....	87
CHAPITRE IV: CONCLUSION.....	96
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	98
ANNEXES.....	108

DEDICACE

À la mémoire de mon père

*À ma mère qu'elle trouve ici l'expression
d'un attachement profond*

*À mon épouse **Mariam KONATE***

et

mes enfants avec toutes mes affections

À tous les miens

REMERCIEMENTS

Les travaux exposés dans cette thèse ont été réalisés à l'Institut de l'Environnement et de Recherches Agricoles (INERA) du Burkina Faso au Laboratoire de Virologie du Centre de Recherches Environnementales, Agricoles et de Formation (CREAF) de Kamboinsé de juin 1995 à novembre 1998.

J'exprime ma profonde gratitude à l'Institut d'Economie Rurale, au Programme Riz Irrigué pour m'avoir autorisé à suivre cette formation doctorale et à l'Ambassade Royale des Pays Bas pour le financement de ma formation.

J'adresse mes sincères remerciements au :

Pr Sita GUINKO, Responsable du 3^e cycle des Sciences Biologiques Appliquées, à la Faculté des Sciences et Techniques pour avoir accepté mon inscription.

Pr Jean Didier ZONGO, Responsable du Laboratoire de Génétique à la Faculté des Sciences et Techniques pour ses nombreux conseils sur les analyses génétiques et la qualité de son encadrement.

Dr Gnissa KONATE, Responsable du Laboratoire de Virologie pour ses nombreux conseils sur les techniques de virologie et la qualité de son encadrement qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

Dr Fanja MONDEIL, Maître de Conférences, Université Cocody Abidjan pour avoir bien voulu accepter de juger ce travail.

Dr Mawuêna Yawovi Dieudonné GUMEDZOE, Maître de Conférences, Université du Bénin Lomé pour avoir bien voulu accepter de juger ce travail. Sa participation au jury me fait un grand honneur.

Dr Ng de l'Institut International d'Agriculture Tropicale pour nous avoir fourni une partie de la collection variétale de riz du Mali.

Dr Thottappilly de l'Institut International d'Agriculture Tropicale pour nous avoir fourni des anticorps monoclonaux anti RYMV.

Je tiens aussi à remercier l'ensemble du personnel du Laboratoire de Virologie, Dr Oumar TRAORE, Edgar V. TRAORE, James B. NEYA, Seydou BONKOUNGOU, Moumouni KONATE et Mme TIENTEGA Georgette pour leurs soutiens morales ainsi que leur humour et pour le climat chaleureux qu'ils ont su créer autour de moi.

Mes remerciements s'adressent également à tout le personnel du Programme Riz Irrigué du Mali pour leur soutien morale et leur encouragement, qu'ils en soient tous remerciés. Je leur exprime toute ma reconnaissance.

J'exprime également ma profonde gratitude au Dr Mamadou Kabirou N'DIAYE à feu M. J. Idoe pour leur dévouement pour la réussite de cette formation, à M. Niyouwa COULIBALY, M. Ménindiou DOLO pour leur assistance technique et enfin à tous les agents techniques de l'amélioration variétale du riz à la Sous Station de Kogoni pour leurs soutiens morales et leurs encouragements.

Je suis très reconnaissant aux membres de ma famille qui, tout en acceptant mon absence durant mes séjours à Ouagadougou, n'ont cessé de m'encourager et de me soutenir moralement; qu'il soient tous remerciés.

Je dis merci à Mme SANOU Chantal et à ses enfants pour leur grande sympathie à mon égard pendant mes différents séjours à Ouagadougou.

Je ne saurais terminer sans remercier tout le personnel de l'INERA qui, de près ou de loin, m'a aidé à réaliser ce travail.

RESUME

L'étude de la variabilité sérologique du RYMV à partir de 73 isolats originaires du Burkina Faso et du Mali en utilisant la technique IDAS-ELISA a permis de distinguer trois sérogroupes (RYMV-I, RYMV-II et RYMV-III). L'infection d'une gamme de variétés différentielles par ces sérogroupes a mis en évidence deux pathogroupes (A et B). Une relation a pu être établie d'une part entre les propriétés sérologiques et l'origine géographique des isolats et d'autre part entre les propriétés sérologiques et la pathogénicité. Trois nouveaux hôtes naturels *Ischaemum rugosum*, *Echinochloa colona* et *Panicum repens* appartenant à la famille des poaceas (adventices) ont été identifiés.

Le criblage de 270 variétés de riz d'origines diverses vis à vis des deux pathogroupes sahéliens du RYMV en condition d'inoculation mécanique artificielle au champ a permis d'identifier parmi l'espèce *Oryza sativa*, trois variétés d'excellent niveau de tolérance appartenant au type *Japonica* pluvial (Moroberekan, IRAT 104 et FKR 33) et huit nouvelles variétés à réaction différentielle (TOG 5681, TOG 7235, TOG 7291, TOG 5675, TOG 7232, VL 6, VL 126 a, IRAT 104). Cette étude de la résistance du riz au RYMV a montré qu'une bonne sélection de variétés résistantes ou tolérantes ne peut pas se limiter à l'évaluation de la sévérité des symptômes. Le taux de stérilité qui est le caractère agromorphologique le plus affecté par l'infection du virus est étroitement corrélé à la résistance. Une stérilité faible des épillets est synonyme d'une résistance élevée et d'un bon rendement. Pour ces raisons, le taux de stérilité est le seul critère de sélection fiable pour l'évaluation de la résistance du riz au virus de la panachure jaune (RYMV). Ainsi, des progrès génétiques peuvent être réalisés dans la sélection pour la résistance ou la tolérance variétale au stade maturité.

La résistance génétique aux deux pathogroupes du RYMV a été étudiée dans un demi diallèle avec les autofécondations comportant six parents dont trois sensibles et trois résistants. Les hybrides F1 entre parents résistants et parents sensibles sont tous sensibles. La sensibilité est dominante pour l'expression des symptômes. L'estimation des composantes génétiques selon les méthodes de Griffing et de Hayman montre que les effets additifs sont plus importants que les effets de dominance pour les trois caractères analysés quel que soit le pathogroupe du virus. La résistance au pathogroupe A fait appel à un plus grand nombre d'allèles que la résistance au pathogroupe B. Ce qui suggère que les gènes impliqués dans la résistance aux deux pathogroupes ne sont pas les mêmes.

La forte héritabilité et le contrôle génétique du type dominant de la résistance du riz au RYMV concernant le taux de stérilité montrent que des progrès génétiques sont réalisables en utilisant la méthode de sélection généalogique pour l'obtention de lignées résistantes à rendement élevé.

Mots clés : *Oryza sp.*, panachure jaune du riz, sérogroupes, pathogroupes, diallele, héritabilité.

ABSTRACT

The use of a panel of polyclonal antisera and monoclonal antibodies (MAbs) raised against West African isolates of rice yellow mottle virus (RYMV) in ELISA resulted in separation of 73 RYMV isolates into three distinct serogroups. Using a set of differential rice varieties, the serogroups could be correlated to two RYMV pathotypes. A relationship was found between serological properties of the RYMV isolates and their probable ecological origin. It was concluded that RYMV isolates originating in closely related agro-ecological zones displayed variability in coat protein and pathogenicity. This should be taken into account in developing tolerant or resistant rice varieties. Three new natural host *Ischaemum rugosum*, *Echinochloa colona* and *Panicum repens* belonging to Poaceae family (weed) have been identified.

The screening of 270 rice varieties of various origins related to two sabelian RYMV pathotypes in artificial mechanical inoculation under field condition allowed to identify among *Oryza sativa* species three varieties of excellent tolerance level belonging to rainfall japonica type (Moroberekan, IRAT 104 and FKR 33) and eight new varieties with differential reaction (TOG 5681, TOG 7235, TOG 7291, TOG 5675, TOG 7232, VL 6, VL 123 a and IRAT 104). This study of rice resistance to RYMV has shown that good selection of resistance or tolerance varieties cannot be limited to symptom severity. The sterility rate of spicklets that is the most agromorphological character affected by virus infection is closely correlated to the resistance. A low sterility of spicklets is meaning high resistance level and good grain yield. For these reasons, sterility rate is the only criterion of better selection for rice resistance to RYMV. So genetic progresses can be realized by selection of varietal resistance or tolerance at maturity stage.

The genetic resistance to the two pathotypes of RYMV has been studied in a half diallel with self - pollinisation permitting six parents of which three are sensitive and three resistant. The F1 hybrids from resistant and sensitive parents are all sensitive. The susceptibility is dominant for symptom expression. The genetic component assessment by Griffing and Hayman methods showed that additive effects were more important than dominance effects for the three analyzed characters whichever the pathotypes. The resistance to pathotype group A calls up to a large number of alleles than for the

pathotype B. This should suggest that genes involved in the two pathotypes resistance are not the same.

The strong heritability and genetic control of dominant type of rice resistance to RYMV relating the sterility rate of spicklets showed that genetic progresses can be realized using genealogical selection method to obtain resistant or tolerant breeding lines with high grain yield.

Key words : *Oryza sp.*, rice yellow mottle virus, serogroups, pathotypes, diallel crosses, heritability.

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS

A_{405nm}	Absorbance à 405 nm
ADRAO	Association pour le Développement de la Riziculture en Afrique de l'Ouest
AGC	Aptitude générale à la combinaison
ANOVA	Analyse de variance
ASC	Aptitude spécifique à la combinaison
BF	Burkina Faso
BIRD	Banque Internationale de Reconstruction et de Développement
BSA	Sérum albumine bovine
CIAT	Centre International d'Agriculture Tropicale
CIEH	Centre International d'Équipement Hydraulique
CIRAD	Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement
CM	Carré moyen
CMDT	Compagnie Malienne pour le Développement du Textile
CREAF	Centre de Recherches Environnementales, Agricoles et de Formations
CNRST	Centre National de Recherche Scientifique et Technologique
CRRA	Centre Régional de Recherches Agronomiques
CSE	Cycle semis - épiaison
CSM	Cycle semis - maturité
CV	Coefficient de variation
DAS	Double Antibody Sandwich
ddl	Degré de liberté
ELISA	Enzyme Linked immunosorbent Assay
FAO	Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture
FAST	Faculté des Sciences et Techniques

Fc	Coefficient de signification calculé
GAR-PAL	Goat anti rabbit phosphatase alcaline
IDAS	Indirect Double Antibody Sandwich
IER	Institut d'Economie Rurale
IgG	Immunoglobuline gamma
IITA	International Institute of Tropical Agriculture
IRRI	International Rice Research Institute
JAI	Jours après inoculation
KD	Kilo dalton
ML	Mali
MAbs	Monoclonal antibodies
N	Nigeria
NGP	Nombre grains pleins
NGV	Nombre grains vides
nm	Nanomètre
OHV	Opération Haute Vallée
ODRS	Office de Développement Rural de Sélingué
ORF	Open reading frames
ORSTOM	Institut français de Recherche Scientifique pour le Développement en Coopération
PAbs	Polyclonal antibodies
PBS-T	Phosphate buffered saline - Tween 20
PEG	Polyéthylène glycol
PPDS	Plus petite différence significative
PRI	Programme Riz Irrigué
PR	Poids récolte
PRB	Projet de Réhabilitation du Périmètre de Baguinéda
P/V	Poids/Volume
RYMV	Rice yellow mottle virus

TI	Nombre de talles 25 jours après inoculation
Tm	Nombre de talles à la maturité
TOG	Tropical Oryza glaberrima
TOS	Tropical Oryza sativa
TOX	Tropical Oryza cross
UV	Ultra violet

INTRODUCTION

L'économie de la plupart des pays sahéliens repose essentiellement sur les ressources agro-pastorales. La production de céréale constitue la principale activité agricole. Cette production a connu des améliorations considérables ces dernières décennies grâce aux innovations apportées par les nouvelles technologies développées par les instituts de recherches agronomiques. Celles-ci ont contribué à une augmentation significative du niveau de production dans la plupart des pays. La production des céréales traditionnelles qui couvre la majorité des superficies cultivées est sous la dépendance de la pluviométrie.

Depuis plus d'une vingtaine d'années, l'installation et la persistance de la sécheresse dans l'écologie sahélienne ne font que s'aggraver. Elle est le triste privilège des seuls pays semi-arides tels que le Burkina Faso et le Mali. Pour ces raisons, le développement des cultures irriguées devient une priorité nationale si l'on veut sécuriser la production agricole. Ainsi, le développement de la riziculture irriguée intensive a connu un essor agronomique assez important à la faveur de la mise en place de nombreux aménagements hydroagricoles dans la plupart des pays sahéliens. Cette nouvelle pratique culturale a nécessité l'introduction de variétés adaptées et des techniques améliorées de production. Le changement apporté dans le système de production a amené plusieurs contraintes biotiques et abiotiques. Parmi les contraintes biotiques, les maladies sont les plus importantes.

Depuis les années 1990, dans tous les pays de l'Afrique de l'Ouest, la production du riz est sérieusement affectée par une maladie du type virale appelée la panachure jaune du riz (Rice Yellow Mottle Virus). La maladie s'est manifestée sous forme d'éphythie à travers tous les écosystèmes de riziculture. Le Mali fait partie des pays où la production du riz est très menacée par ce virus. Face à cette situation, la recherche des moyens de lutte efficaces à court et moyen terme est devenue une priorité pour sécuriser la production agricole et réduire le volume des importations de riz. Parmi les méthodes de lutte envisageables, figure la lutte génétique que nous abordons dans notre étude. Celle-ci est moins onéreuse et facile à adopter par les riziculteurs. L'expérience des maladies virales du riz apparues avec la révolution verte en Asie, nous montre que les méthodes de lutte ne peuvent être efficaces et efficientes que lorsqu'elles sont basées sur une connaissance approfondie de la maladie (caractéristiques du virus inoculum, modalité de transmission, écologie de la maladie, sources et nature de la résistance).

Pour notre étude, nous avons débuté par des prospections phytosanitaires qui ont couvert les deux pays (Burkina Faso et Mali) en deux campagnes successives. La prospection a concerné les zones rizicoles du Burkina Faso, campagne 94-95 et celles du Mali, campagne 95-96. La caractérisation sérologique des isolats du RYMV a eu lieu pendant les saisons sèches 1995 et 1996 et la caractérisation pathogénique en 1995 pendant la saison humide et en 1996 pendant les deux saisons (sèche et humide).

La deuxième partie du travail porte sur l'évaluation de la résistance des variétés de riz provenant des collections variétales du Burkina Faso et du Mali pour l'identification de sources de résistance aux variants pathogéniques et les résultats d'un croisement diallèle de six variétés lignées de riz pour l'analyse du déterminisme génétique de la résistance du riz au RYMV.

La compréhension du mécanisme de la résistance du riz au RYMV devrait permettre d'obtenir et de vulgariser à court et moyen termes des lignées naines productives pourvues d'un excellent niveau de résistance au virus de la panachure jaune du riz.

Tous les travaux ont été conduits au Burkina Faso au Centre de Recherches Environnementales, Agricoles et de Formation (CREAF) de Kamboinsé de l'Institut de l'Environnement et de Recherches Agricoles (INERA).

CHAPITRE I :
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I GENERALITES SUR LE RIZ

1.1. *Le riz dans le monde*

Le riz constitue l'aliment de base pour plus de la moitié de la population mondiale. Plus de 562 millions de tonnes de cette denrée sont actuellement produites chaque année sur une superficie moyenne de 151 millions d'hectares (FAO, 1996). L'Asie avec 91% de la production totale, est la principale région rizicole, alors que l'Afrique ne contribue que pour 3% (16 millions de tonnes produites sur 7 millions d'hectares).

1.2. *Le riz en Afrique*

En Afrique, la riziculture était pratiquée traditionnellement depuis des siècles en condition pluviale dans la zone forestière, la zone de transition entre la savane et la forêt, les régions montagneuses et en condition inondée dans les vallées inondables et bas-fonds sur les sols hydromorphes. Les variétés cultivées étaient d'origine locale avec de faibles rendements. Les superficies exploitées étaient également petites. Ainsi, la production n'arrivait pas à satisfaire les besoins croissants de consommation d'une population en perpétuelle progression.

Pour couvrir les besoins en riz des populations, un vaste programme d'intensification de sa culture a été entrepris dans les années 60 dans la plupart des pays africains avec l'aide des partenaires de développement : BIRD (Banque Internationale de Reconstruction et de Développement) ; FAO (Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture). Ce programme visait l'introduction de nouvelles techniques de production rizicole en mettant un accent particulier sur l'irrigation et l'utilisation des variétés naines améliorées, à haut potentiel de rendement, originaires du sud-est asiatique. Les innovations apportées dans le système de production (la monoculture du riz tout au long de l'année rendue possible grâce à l'irrigation, l'emploi des fortes doses d'engrais minéraux et de forte densité de peuplement conséquente, l'abandon de variétés traditionnelles et à leur remplacement par de nouvelles variétés de riz améliorées mais sensibles aux parasites et la mauvaise gestion de l'eau) ont eu comme conséquences générales la mise en place d'un pathosystème favorable au développement de nombreuses maladies. Parmi les plus importantes figure la panachure jaune du riz (RYMV : Rice Yellow Mottle Virus).

En Afrique de l'Ouest, le riz est produit sur environ 3 millions d'hectares avec une production annuelle de 5 millions de tonnes (ADRAO, 1993). Sous irrigation et en maîtrise totale de l'eau, le riz constitue une culture stratégique dans les pays sahéliens qui sont soumis depuis très longtemps à des années de sécheresse persistante. Malgré ce fléau, la production du riz continue d'augmenter considérablement dans certains pays comme le Burkina Faso. Elle passe de 43 000 tonnes en 1991 à 124 000 tonnes en 1996 (FAO, 1996). Depuis quelques années, la panachure jaune du riz sévit dans tous les écosystèmes de riziculture. Des cas d'épidémies dévastatrices sont fréquemment observés en riziculture irriguée intensive. Cette situation constitue de nos jours une menace grave pour la production rizicole.

1.3. La riziculture au Mali

Le Mali est un pays continental dont l'économie repose essentiellement sur l'agriculture et l'élevage. L'agriculture malienne est exclusivement sous la dépendance de la pluviométrie. Le riz, avec les différents types de culture, est une denrée stratégique dans la sécurisation de la production agricole. Il est cultivé dans toutes les zones agroécologiques sur des superficies importantes au niveau des grands aménagements hydroagricoles et des terres inondables. Il existe trois grands types : la riziculture irriguée avec maîtrise totale de l'eau, la riziculture d'immersion profonde et la riziculture de bas-fond. La riziculture est pratiquée au niveau de deux grands types d'aménagements hydroagricoles (figure 1).

La riziculture irriguée couvre 60 000 ha. La plus grande zone se situe à l'Office du Niger à Ségou (50 000 ha). Le riz irrigué reste le soutien de la production avec moins de 50% des superficies cultivées (IER, 1991).

Le riz d'immersion profonde représente une superficie de 150 000 ha pour un potentiel de 500 000 ha. Il est surtout cultivé dans les plaines inondables de la zone de confluence des fleuves Niger et Bani. Il est appelé riz flottant lorsque la lame d'eau dépasse un mètre pendant au moins un mois. En fonction de la présence ou l'absence d'aménagement, il est appelé riz de submersion contrôlée ou libre. La submersion contrôlée consiste à endiguer les plaines inondables par la construction d'ouvrages de prise d'eau afin de contrôler l'arrivée et le retrait de la crue. Les superficies aménagées en submersion

contrôlée couvrent 120 000 ha dont 55% seulement en exploitation. Par contre, les superficies en submersion libre varient considérablement d'année en année et sont actuellement de l'ordre de 70 000 ha. Le riz de submersion et la riziculture traditionnelle assurent 49% de la production nationale (IER, 1991).

Les superficies exploitées en riz d' bas-fond sont surtout concentrées dans la première et troisième régions et dans le sud de la zone d'intervention de l'Opération Haute Vallée (OHV). Les terres pouvant être utilisées à cette fin sont estimées à 300 000 ha dans les vallées inondables et les bas-fonds. Au Mali Sud, les terres inondables représentent 5% de la superficie totale. Annuellement, le riz de bas-fond est cultivé sur environ 7 000 ha en zone de la Compagnie Malienne pour le Développement du Textile (CMDT) et 3 600 ha dans la zone de l'Opération Haute Vallée (IER, 1991).

Au Mali, le riz pluvial est très peu développé. Il est cultivé dans la zone CMDT, la zone OHV et au sud de Kayes.

Malgré les années de sécheresse endémique qui ont sérieusement affecté dans l'ensemble la production céréalière, celle du riz a connu une augmentation assez considérable . Elle passe de 365 000 tonnes entre les années 1989 à 1991 à 469 000 tonnes en 1996 (FAO, 1996). Mais cette production a brutalement chuté en 1995 à 427 000 tonnes. L'une des causes fondamentales de cette réduction est attribuable aux pertes de récoltes de l'ordre de 50 à 100 % occasionnées par la panachure jaune du riz dans la principale zone de production à l'Office du Niger (Anonyme, 1995).

N

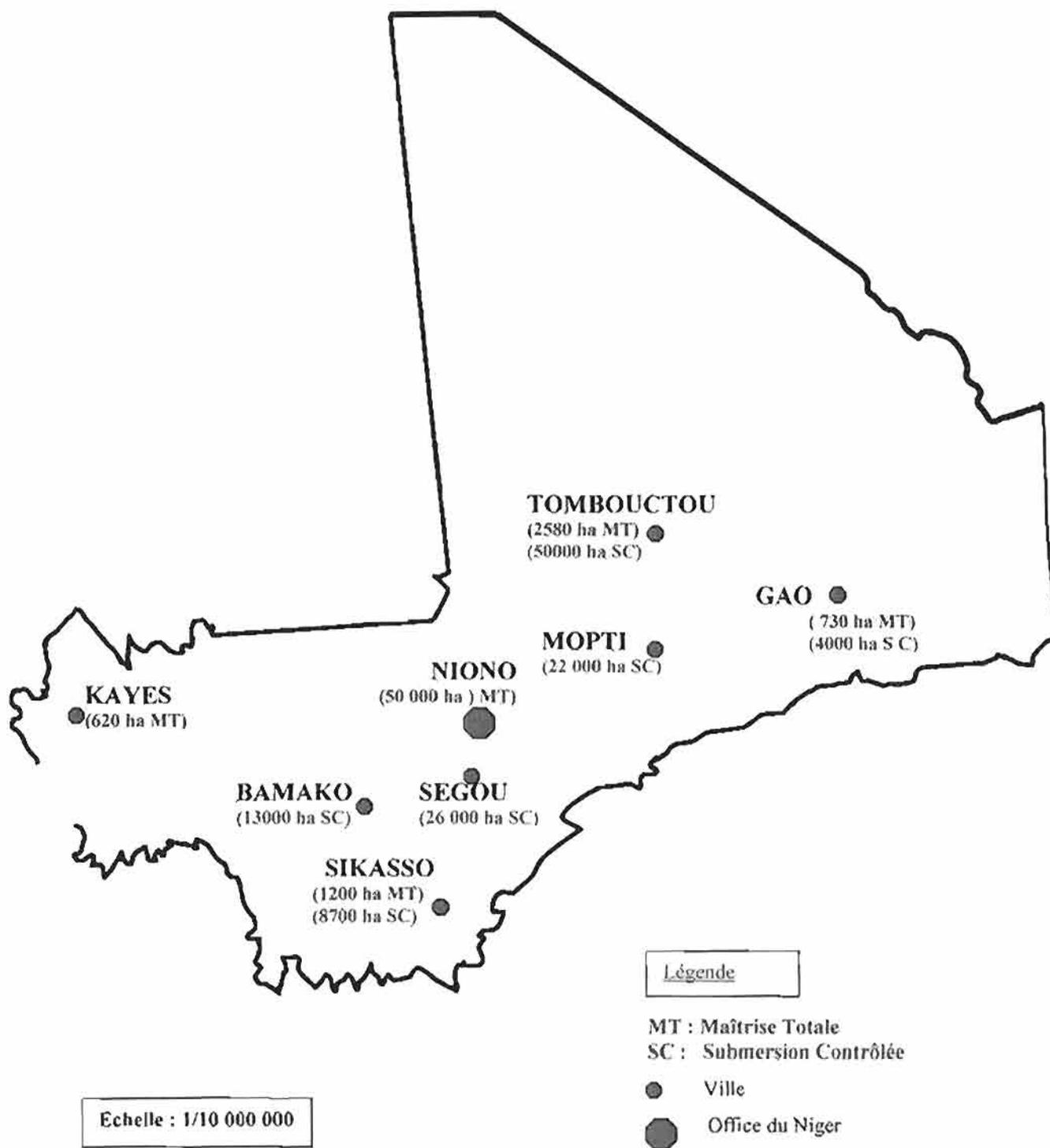


Figure 1 : Répartition des aménagements rizicoles au Mali

Source : I.E.R. 1991

II LES MALADIES DU RIZ

Les maladies constituent l'une des principales contraintes biotiques de la production du riz en Afrique et dans les autres continents. Celles qui se manifestent sous forme d'épiphytie dans de nombreux pays sont d'origine cryptogamique, bactérienne et virale.

L'écosystème sahélien est caractérisé par une alternance d'une saison pluvieuse où l'hygrométrie peut atteindre des valeurs favorables à la manifestation des maladies notamment provoquées par les champignons et les bactéries et une saison sèche où l'humidité atmosphérique est faible. L'expérience montre que la pyriculariose, le flétrissement bactérien et la marbrure jaune sont les trois principales maladies qui ont le plus grand spectre de répartition dans le sahel et qui sont prévalentes surtout en saison des pluies. Il existe d'autres affections qui peuvent proliférer dangereusement si les conditions sont favorables à leur développement en provoquant des pertes économiques non négligeables. C'est ainsi que dans la catégorie des affections parasitaires d'origine fongique figurent en plus de la pyriculariose, la maladie des tâches brunes (helminthosporiose), l'échaudure foliaire (rhynchosporiose), la cercosporiose, le charbon foliaire, le flétrissement des gaines, la pourriture des gaines, les maladies des chaumes, le faux charbon et les décolorations des grains. Le flétrissement bactérien et la maladie des stries bactériennes translucides sont les deux affections d'origine bactérienne rencontrées dans la région sahélienne. Enfin, la marbrure jaune (ou panachure ou encore mosaïque) est la seule maladie virale signalée et dont l'importance s'est considérablement accrue ces dernières années.

2.1. *Les maladies cryptogamiques*

La pyriculariose se classe au premier rang des affections parasitaires du riz en raison de la nature dévastatrice de ses dégâts, de son large spectre de répartition et de l'existence d'un grand nombre de races physiologiques de l'agent causal. Cette maladie s'est manifestée dans de nombreux pays sous forme d'épiphytie.

La pyriculariose a été décrite dans les pays sahéliens de l'Afrique de l'Ouest depuis de longues décennies. Sa présence a été signalée pour la première fois en Mauritanie dans les périmètres de Mpouri/Rosso en 1974 (SY, 1976). Dans une enquête de la situation sanitaire des cultures en Afrique Occidentale, Roger cité par Séré (1984), signalait sa

présence au Burkina Faso. La maladie est présente dans les autres pays sahéliens (Mali, Niger, Sénégal, Tchad) (Sy et Séré, 1995). On a signalé des chutes de rendement de 40% au Nigeria (Awoderu et Esuruoso, 1975), au Liberia (Carpenter, 1977) et 90% au Sénégal (M'Bodj, 1990). En Inde, les cultivars sensibles subissaient, en 1950, 75% de pertes de production (Padmanabhan, 1965), tandis qu'aux Philippines, celles-ci se chiffraient à plus de 50% sur des milliers d'hectares (Ou, 1985). Au Brésil, la pyriculariose est le principal facteur limitant du rendement dans l'écosystème pluvial (Prabhu et Morais, 1986).

L'agent pathogène est *Pyricularia oryzae* Cav. Il peut infecter les plants de riz à tous les stades de la croissance. Mais il se manifeste plus fréquemment en pépinière et à la floraison.

2.2. Les maladies bactériennes

Initialement attribué à un trouble d'ordre physiologique, le flétrissement bactérien des feuilles est actuellement la maladie la plus dévastatrice du riz en Asie du sud-est (notamment au Japon, aux Philippines, en Indonésie) et en Inde. D'après Ou (1985), les pertes subies au Japon se situent normalement entre 20-30%, montant occasionnellement à 50%. Aux Philippines et en Indonésie, elles sont plus importantes encore. En Inde ont été enregistrés des chiffres de 6 à 60% (Srivastava, 1967), 74% (Ahmed et Singh, 1977). En 1975, la maladie a revêtu les dimensions d'une épidémie dans l'Etat du Bihar et dans certaines parties du nord de l'Inde (Rangaswani, 1975).

Identifiée pour la première fois en Afrique de l'Ouest (Mali) par Buddenhagen et al. (1978), la maladie touche de nombreux pays de la région ; on peut citer le Cameroun, la Mauritanie, la Côte d'Ivoire, le Sénégal, le Mali et le Niger (John, 1984) ainsi que le Burkina Faso où il a été rencontré en 1981 (Séré, 1982).

L'agent pathogène est *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae* (Ishiyama) Dye. La maladie se manifeste sur les marges des feuilles infectées sous forme de raies turgescentes de couleur jaune à blanche. Sur les variétés hautement sensibles, les symptômes s'étendent à la gaine foliaire (Agarwal al., 1994).

2.3. Les maladies virales

Le riz est l'une des céréales la plus sensible aux maladies virales. Plusieurs virus infectent la culture du riz parmi lesquels on peut citer :

2.3.1. Hoja blanca virus

La maladie du hoja blanca a été identifiée et décrite en Colombie en 1935. Le hoja blanca est un nom espagnol qui signifie blanchissement des feuilles. Le hoja blanca a été ensuite signalé dans plusieurs pays de l'Amérique du Sud et du Centre et occasionnellement dans la partie Sud des Etats Unis mais jamais en Afrique ou en Asie (Galvez 1969). A la fin des années 1950 le hoja blanca a été observé aux Etats Unis (McGuire et McMillian, 1960).

La maladie est causée par un tenuivirus qui est transmis par de multiples insectes défoliateurs *Sogatodes oryzae* et *S. cubanus* (Ou, 1986). Le hoja blanca a provoqué des pertes de production assez importantes au Venezuela et à Cuba en 1957 (Atkins et Adair, 1957). L'importance des pertes dues à hoja blanca a été associée à l'introduction et à l'adoption de la variété sensible Bluebonnet 50, des variétés améliorées à grains longs originaires des Etats Unis et des variétés non améliorées de Native supposées résistantes à l'infection (Atkins et Adair, 1957 ; Anjaneyulu et al., 1986).

Des méthodes de criblage basées sur des pépinières uniformes ont été installées dans plusieurs pays de l'Amérique Latine (Lamey, 1969). Les études génétiques ont montré que la résistance était essentiellement dominante et contrôlée largement par un gène majeur (Beachell et Jennings 1961).

2.3.2. Tungro virus

La maladie du tungro a été décrite pour la première fois en 1965 par suite des épidémies à l'IRRI et ailleurs aux Philippines. Le vecteur de transmission est un insecte piqueur suceur du riz de couleur verte *Nephotetix impicticeps* = *N. virescens* (Rivera et al., 1965). Au début, les symptômes de la maladie ont été attribués aux conditions de sol (Ou, 1984). La maladie est causée soit par un waikavirus qui est sphérique (Rice tungro spherical virus) et soit par un badnavirus qui est bacilliforme (Rice tungro bacilliform virus) (Hibino et al., 1978, 1979) .

La sélection des variétés résistantes aux virus du tungro et à son principal vecteur *N. virescens* a démarré en 1960 par des tests de criblage variétal à l'IRRI (Khush, 1977). De nombreuses sources de résistance à *N. virescens* ont été identifiées et 9 gènes ont été mis en évidence (Khush, 1984, Ruangsook et Khush, 1987). La résistance des variétés développées par l'IRRI a été très souvent surmontée aux Philippines et dans d'autres pays asiatiques

(Rezaul Karim et Pathal, 1982). Ce problème a permis de modifier l'objectif visant à chercher une résistance durable et efficace au seul vecteur *N. virescens* (Khush, 1984) car les populations s'adaptaient facilement aux variétés résistantes en quelques années de culture lorsque celles-ci ont été largement vulgarisées. L'approche la plus intéressante a été le déploiement des gènes et des stratégies de sélection permettant de doter les variétés de plusieurs types de résistance durable et efficace (Hibino *et al.*, 1988).

2.3.3. Rice grassy stunt

Le Rice grassy stunt est une maladie de rabougrissement des plants de riz accompagné d'émission excessive de talles. Elle a été observée pour la première fois en 1963 à l'IRRI (Rivera *et al.*, 1966). La maladie a aussi été observée ailleurs aux Philippines. Depuis, sa présence a été signalée au niveau de plusieurs zones de production en Asie notamment à Taiwan, Chine et Japon.

Le Rice grassy stunt est causé par un tenuivirus qui est transmis de manière persistante par un insecte défoliateur brun des plants du riz (*Nilaparvata lugens*). Les effets combinés du virus et du vecteur ont provoqué des pertes de production estimées à plus de 3,3 millions de tonnes de riz en Indonésie entre 1974 et 1977 (Palmer *et al.*, 1978).

Depuis 1969, la résistance variétale au Rice grassy stunt a été l'un des objectifs du programme de sélection de l'IRRI (Khush, 1977). Un niveau de résistance très élevé à l'infection a été trouvé chez l'espèce sauvage de riz *O. nivara*. Les études génétiques sur les descendances de croisement entre IR 661-1-140 (très sensible au Rice grassy stunt) et *O. nivara* ont montré que la résistance est contrôlée par un seul gène dominant (Khush et Ling, 1974). Ce gène a été incorporé à IR 28, IR 29 et IR 30 et à plusieurs autres anciennes variétés de l'IRRI (Nuque *et al.*, 1982 ; Khush et Virmani, 1985). Les variétés étaient résistantes en même temps au virus et au biotype 1 ou aux biotypes 1 et 2 de *N. lugens*. La diffusion de ces variétés résistantes aux Philippines, en Indonésie et au Vietnam a contribué à contrôler efficacement le Rice grassy stunt durant les années 1970 (Khush et Virmani, 1985, Hibino *et al.*, 1986). La résistance dérivée de *O. nivara* n'a pas été efficace en Inde (Ghosh *et al.*, 1979) ni contre la souche RGSV-2 qui était prédominante au niveau d'une zone moins importante aux Philippines où elle a été rapportée pour la première fois en 1982 et 1983 (Hibino *et al.*, 1985). Cependant, l'efficacité de la résistance a été également signalée non seulement dans plusieurs endroits aux Philippines et en Inde mais aussi en

Thaïlande et en Taïwan (Hibino 1986) car la précision sur les souches du virus n'était pas confirmée.

2.3.4. Rice ragged stunt

Le Rice ragged stunt est une maladie qui provoque le rabougrissement chez le riz avec une émission excessive des talles. Elle a été signalée pour la première fois à l'IRRI et ailleurs aux Philippines en 1977 (Ling *et al.*, 1978). Le Rice ragged stunt a été ensuite observé dans plusieurs autres pays en Asie y compris la Thaïlande où une épidémie s'est produite (Weerapat et Pongprasert, 1978). L'agent causal est un reovirus différent des autres virus du riz bien que le Rice ragged stunt et Rice grassy stunt soient transmis par le même vecteur *N. lugens*.

La nécessité de chercher des variétés résistantes s'est posée durant les années 1960 lorsque des dégâts importants ont été enregistrés dans plusieurs pays asiatiques par suite d'une épidémie. Les travaux de création variétale conduits à l'IRRI entre 1968 et 1974 ont abouti à l'obtention de lignées résistantes (Khush, 1974). Des variétés dotées du gène Bph-3 contrôlant efficacement les 3 biotypes ont été mises au point à l'IRRI telles que IR 60 et d'autres variétés (Khush, 1984, Saxena, Barrion 1985).

2.3.5. Yellow Dwarf

La maladie du nanisme jaune du riz a été identifiée entre les années 1910 et 1920 au Sud de Shikoku au Japon. Les recherches menées en 1943 dans la Station Expérimentale d'Agriculture de Kochi ont montré que le Rice yellow dwarf était probablement transmis par un insecte piqueur suceur *N. cineticeps*. L'agent causal est un tenuivirus.

Les plants de riz sont sensibles à la maladie à tous les stades de végétation. Les effets sur la plante et les pertes de production sont moins importants si l'infection a lieu tardivement (Mori *et al.*, 1963; IIRI, 1966; Palomar et Rivera, 1967).

Dans les tests de criblage variétal menés en champ sur plus de 300 cultivars à Taiwan, Hashioka (1952) a trouvé des différences considérables entre les résistants et les sensibles. Komori et Takano (1964) ont rapporté que le cultivar glutineux (Saitana Mochi n°10) et d'autres cultivars introduits (Kaladumai, Loktjan, Pe Bi Hun et Te-Tep) étaient

résistants au Japon. Chen et Ko (1976) ont trouvé d'autres cultivars résistants (Kabara, C4-63A, IR Early 773, IR994-102-2-3-2) en plus du riz sauvage *O. nivara*.

L'évaluation préliminaire des F1 issues des croisements entre Saitama Mochi N°10 (résistant) et Manryo (sensible) ont montré une résistance modérée (Skuraï, 1969). Lin *et al.* (1975) en réalisant des croisements et des retcroisements à partir de deux cultivars sensibles (Tainung 61 et Taiwan 5) et de deux cultivars résistants (Firooz 1 et Kabara) ont démontré que la résistance est contrôlée par un seul gène dominant. Morinaka *et al.* (1970) ont rapporté la présence de gènes à dominance partielle ou complète pour la résistance en faisant des croisements entre le cultivar résistant, Saitama et deux cultivars sensibles, Manryo et Sanpuku.

2.3.6. Rice yellow mottle virus (RYMV)

2.3.6.1. Généralités

En Afrique, la panachure jaune du riz figure parmi les principales contraintes biotiques de la riziculture. La maladie a été observée pour la première fois en Afrique de l'Est en 1966 dans des champs paysans autour du Lac Victoria au Kenya (Bakker, 1970). L'agent pathogène est un sobemovirus qui a été décrit par Bakker en 1970 "le Rice Yellow Mottle Virus" ou virus de la panachure jaune du riz.

Plus tard, le virus a été observé au Niger et en Sierra Leone où on l'appelle "Pale Yellow Mottle Virus" (Raymundo et Konteh, 1976), en Côte d'Ivoire (Fauquet et Thouvenel, 1977), en Guinée (Fauquet et Thouvenel, 1978) et au Ghana (Raymundo, Konteh et Thouvenel, 1980). Sa présence a été signalée dans d'autres pays comme la Tanzanie, le Liberia (Rossel *et al.*, 1982), au Burkina Faso et Mali, (John *et al.*, 1984).

Au Mali, l'apparition des premiers symptômes du RYMV sur le riz cultivé remonte à 1991 à la Station de Recherche Agronomique de Kogoni sur la variété IET 2911 et à l'Office du Niger dans le secteur de Niono sur la variété BG 90-2 (Anonymes, 1992).

A Madagascar, le RYMV a été également identifié dans deux régions importantes de riziculture irriguée (Martine, 1990; Reckhaus et Randrianangaly, 1990).

La maladie a été signalée comme l'une des toutes dernières contraintes biotiques, la plus importante sur le riz en Afrique (Cesarini, 1982). Le RYMV est le seul virus connu sur

le riz qui soit largement répandu en Afrique avec une incidence économique importante (IITA, 1978, Alluri et Alam, 1983).

2.3.6.2. *Position systématique du RYMV*

Le virus de RYMV appartient au groupe des Sobémovirus qui sont des virus isométriques, sans enveloppe, transmis par les coléoptères, dont le génome est composé d'une seule molécule d'ARN monocaténaire (Bakker, 1970) de polarité positive (Hull, 1988). Il mesure 28-30 nm de diamètre (Fomba, 1988 ; Fauquet et Thouvenel, 1980). La coque protéique est constituée de plusieurs molécules d'une protéine unique ayant un poids moléculaire de 29 Kd (Ngon et *al.*, 1994).

Le génome d'un isolat du virus originaire du Mali a été séquencé par Ngon (1994). D'une taille de 4450 nucléotides, le génome comporte 4 cadres de lecture (ORF) théorique. Par ailleurs, cette organisation génomique présente une forte similitude avec le SBMV (Southern Bean Mosaic Virus) (voir schéma annexe 2).

2.3.6.3. *Epidémiologie*

a. Importance de la maladie (distribution et effets sur la production)

L'incidence du RYMV varie selon les conditions de culture (John et Thottappilly, 1987 et 1988, Thottappilly et Rossel, 1980). C'est en riziculture aquatique que celle-ci est la plus forte (Awoderu, 1991). Des cas d'épidémie dévastatrice ont été observés en riziculture irriguée intensive. Ceux-ci peuvent avoir des dimensions variables. Selon l'environnement, l'incidence de la maladie atteint 80% à Sélingué et à l'Office du Niger au Mali (Anonyme, 1995 et 1996), 58-75% au Niger (Reckhaus et Adamou, 1989, Reckhaus *et al.*, 1986), 51-87% à Madagascar (Anonyme, 1991) et 19,6-95% observés dans les différents tests de criblage (Fomba, 1988 ; Awoderu, 1991).

b. Transmission du RYMV

Le premier vecteur du RYMV identifié a été un coléoptère, *Sesselia pussilla* Gerstaecker appartenant à la famille des chrysomelidae Glalerucinae (Bakker, 1970). Plus tard, en 1971, Bakker par des essais de transmission a mis en évidence trois nouveaux vecteurs, tous de la même famille. Il s'agit de *Chaetoenema pulla chapuis* (Hatticinea),

Trischispa sericea (Guerin) (*Hispinea*) et *Dicladispa* (*chysispa*), *Viridicyanae* (Krantz) (*Hispinae*). Il a rapporté aussi qu'après acquisition artificielle, 25 à 100% de ces trois espèces étaient capables de transmettre le virus.

Ces coléoptères sont vert foncés presque noirs et mesurent approximativement 3 mm de long et 1 mm de large. A la loupe binoculaire, des dépressions circulaires apparaissent sur les ailes et le thorax. Les pattes postérieures sont suffisamment grandes pour leur permettre de sauter sur de longues distances. En se nourrissant, ils provoquent des rayures étroites et blanchâtres parallèles à la nervure de la feuille mesurant 50 à 200 mm de long. En cas d'attaques sévères, plus de 40% de la surface de la feuille est détruite, laissant seulement la membrane blanche (Buddenhagen *et al.*, 1978).

La présence des vecteurs de la famille des chrysomelidea a été signalée en Côte d'Ivoire (Fauquet et Thouvenel, 1977) et au Mali (Anonymes, 1993, 1994 et 1995). Mais l'importance de ces vecteurs dans l'épidémiologie de la maladie n'a pas été démontrée.

D'autres sources de transmissions ont été signalées tels que les sols provenant des parcelles infestées (Buddenhagen *et al.*, 1978) et l'eau d'irrigation dans les régions fortement infectées (Bakker, 1970). Par contre plusieurs essais de transmission par les semences ont donné des résultats négatifs (Fauquet et Thouvenel, 1978; Bakker, 1970).

c. Gamme d'hôtes naturels et expérimentaux du RYMV

Le RYMV est spécifique au continent africain. Cela prouve la présence d'hôtes naturels relais du virus bien avant l'introduction des variétés sensibles.

Les travaux de Bakker (1970-1974) ont montré que le riz (*Oryza sativa*) était le seul hôte naturel du RYMV. Tous les autres ont été identifiés expérimentalement par inoculation mécanique artificielle du virus. Chez les espèces de *Oryza*, le virus a été facilement transmis à *Oryza punctata*, *barthii* et à *Oryza longistaminata* (Bakker, 1970 et Awoderu 1991). Il a été également transmis à *Eleusine indica* et *Echinochloa Crus galli* (Fomba, 1988) et à certaines graminées sauvages comme *Pennisetum polystachyum* Stapf et Hubbard, *Imperata cylindrica* Beauv, *Panicum repens*, *Digitaria sanguinalis* L. scop, *Cynodon dactylon*. L. Pers (Awoderu, 1991).

Les adventices *Dineba retroflexa*, *Eleusine indica* et *Eragrostis tenuifolia* ont été infectées par le RYMV, lorsqu'elles se trouvaient en lignes intercalaires entre les lignes des

plants de riz infectées par inoculation mécanique du riz (Okioma *et al.*, 1983). Ainsi, pour ces auteurs, ces adventices pourraient constituer des réservoirs potentiels du virus lorsqu'elles sont prédominantes.

Au Mali et au Niger et dans d'autres pays africains comme la Guinée Bissau, le riz sauvage *Oryza longistaminata* a été signalé comme un hôte naturel du RYMV (John *et al.*, 1984 et 1985). Le caractère systémique de la maladie fait que les repousses de riz constituent des réservoirs du virus pendant l'intersaison. Elles créent des conditions favorables à la survie du virus (Fomba, 1988).

d. Variabilité du RYMV

La variabilité du virus de la panachure jaune n'a pas fait l'objet d'une étude approfondie. Les connaissances actuelles sont très limitées et fragmentaires. Elles ne peuvent donc pas constituer une base suffisante pour l'élaboration de méthode de lutte génétique efficace et durable. L'expérience des principales maladies virales graves des céréales comme la striure du maïs et le « Rice Tungro disease » apparue avec la révolution verte en Asie nous enseigne qu'une connaissance approfondie de la variabilité du virus est une condition incontournable pour parvenir à une méthode de lutte efficace et efficiente. Or les informations disponibles jusque là sur la variabilité du RYMV ont été obtenues en comparant seulement des isolats entre eux (un isolat par pays en provenance d'Afrique de l'Ouest et de Madagascar) (Nicolas *et al.*, 1993).

d1. Variabilité sérologique

Une étude menée sur la variabilité sérologique de 5 isolats originaires de la Côte d'Ivoire (RYMV-IC), de la Sierra Leone (RYMV-SL), du Niger (RYMV-N), du Kenya (RYMV-K) et du Nigeria (RYMV-Nr) en utilisant les techniques d'immunodiffusion double et l'ELISA avec trois anticorps polyclonaux dirigés contre les isolats RYMV-IC, K et N a mis en évidence 3 groupes sérologiques distincts : RYMV-N ; RMV-SL et RYMV-IC; RYMV-K et RYMV-Nr (Mansour et Baillis, 1994). L'isolat RYMV-Nr originaire de l'Afrique de l'Ouest était sérologiquement identique à l'isolat RYMV-K originaire de l'Afrique de l'Est. Par contre, il était différent des autres isolats de l'Afrique de l'Ouest. Ces résultats ont montré l'absence de relation entre les propriétés sérologiques et la distribution géographique des différents isolats.

d2. Variabilité pathogénique

Une étude sur la variabilité pathogénique de 4 isolats originaires du Mali, de la Guinée, du Burkina Faso et de Madagascar a abouti à la mise en évidence de 3 niveaux de virulence. Il s'agissait par ordre croissant de virulence de la souche de Madagascar, celles du Mali et de la Guinée et enfin celle du Burkina Faso (Nicolas *et al.*, 1993).

Par ailleurs, les différentes réactions des variétés de riz à l'infection virale observées au cours des études de criblage menées avec les différents isolats sont indicatrices de variabilité biologique probable du RYMV. Celles-ci n'ont jamais été prises en compte dans la création de variétés tolérantes ou résistantes. Des variétés comme OS6 et Morobérékan, identifiées comme hautement résistantes au RYMV en Côte d'Ivoire (Awoderu, 1991) ont été reconnues résistantes en Sierra Léone (Raymundo et Konteh, 1980), au Kenya (Okioma et Sakarung, 1983) et modérément résistantes à l'IITA-Ibadan (Thottappilly et Rossel, 1993). Par contre, IRAT 13, identifiée comme résistante en Sierra Léone (Raymundo et Konteh, 1980 et Fomba, 1988) et hautement résistante au Kenya (Okioma et Sarkarung, 1983) a été classée entre modérément sensible et sensible en Côte d'Ivoire (Awoderu, 1990). Pour l'auteur, le comportement de la variété IRAT 13 était probablement associé aux variations des conditions environnementales ou à la variabilité des souches de RYMV.

d3. Variabilité moléculaire

Les résultats rapportés par Niloufar (1993) en étudiant la variabilité moléculaire des isolats RYMV du Mali, de la Côte d'Ivoire, du Togo, du Burkina Faso et Madagascar n'ont pas pu établir de différence significative entre les génomes des différents isolats. Cela suggère que le génome du RYMV a une faible variabilité moléculaire.

e. Interaction riz avec le RYMV

e1. Symptômes induits par le RYMV sur le riz

La maladie débute par l'apparition de lignes chlorotiques et de stries vert pâle à jaunâtre sur les feuilles. Le plant de riz jaunît progressivement (planche I : photo 1). Ce jaunissement s'accompagne d'une réduction de la hauteur des talles et du nombre de talles fertiles, d'un retard à l'épiaison et d'une stérilité élevée des épillets (Bakker, 1974 ; Buddenhagen, 1983). A un stade plus avancé, tout le plant se nécrose et se dessèche complètement (planche I : photo 2).

En cas d'attaque précoce, les jeunes feuilles ne parviennent pas à émerger ; la plante ne pouvant plus se développer prend une teinte tirant sur la couleur bronzée ou l'orange et se nécrose (Raymundo et Konteh, 1980). Les feuilles infectées les plus âgées sont jaunes à la base et oranges à la pointe (Fauquet et Thouvenel, 1980). Certaines variétés conservent leurs feuilles vertes avec des tâches à peine visibles mais présentant un nanisme marqué (Raymundo *et al.*, 1976). D'autres présentent des pigmentations chlorotiques avec de grosses tâches de couleur brune ou orange, suivies d'enroulement des marges des feuilles et d'une dessiccation. L'inoculation des jeunes plants avant 15 jours après le semis meurent (Fauquet et Thouvenel, 1980).

Les symptômes observés en serre et au champ sont tout à fait semblables. Pour ce dernier cas, les délais d'apparition sont différents selon les auteurs, à partir du 4^{ème} au 6^{ème} jour selon Fomba (1988 et 1990), seulement au 7^{ème} jour selon Bakker (1970). Pour les variétés sensibles, les symptômes sont très nets entre le 10^{ème} et le 13^{ème} jour après l'inoculation (Fauquet et Thouvenel, 1978).

Dans les cellules, les observations au microscope électronique montrent que les particules virales sont en grand nombre dans l'épiderme, les stomates et le mésophyle. Leur présence n'a pas été observée dans le noyau ni dans les chloroplastes (Bakker, 1974).

Au niveau de la plante, les concentrations du virus varient non seulement dans les différentes parties de la plante (IITA, 1978) mais aussi avec l'âge (Ngon, 1989). Les organes jeunes contiennent plus de particules virales (Fauquet et Thouvenel, 1978). La concentration du virus est très importante dans les organes floraux y compris la tige florale (John *et al.*, 1985).

PLANCHE I: Symptômes du RYMV

Photo 1 : infection récente (jaunissement)

Photo 2 : infection ancienne (brunissement et nécrose)

PLANCHE I



e2. Recherches de variétés résistantes et de sources de résistance au RYMV

Les travaux de criblage variétal (IITA, 1977, Raymundo *et al.*, 1979 ; Raymundo et Konteh, 1980; Okioma et Sarkarung, 1983 ; Fomba, 1988 ; Martine, 1990 ; Thottappilly et Rossel, 1993 , John et Thottappilly, 1987, John *et al.*, 1986 et 1988) ont conduit à l'identification de nombreuses variétés de *Oryza sativa* résistantes au RYMV, mais elles appartiennent dans leur grande majorité au groupe de japonica tropical inadapté à la riziculture aquatique. Les valeurs maximales de résistance au RYMV ont été observées chez les variétés de l'espèce de riz cultivé *Oryza glaberrima* (Thottappilly et Rossel, 1993).

Les études génétiques menées à l'IITA en 1986 sur les descendances hybrides de la variété Lac 23 ont montré que sa résistance est contrôlée par un seul gène dominant. Par contre, la présence de deux gènes à effets complémentaires pour la même variété a été rapportée à l'ADRAO en 1992 et 1993. La résistance de ITA 235 a été qualifiée de récessive par Kumwenda (1988). En utilisant des croisements diallèles, un contrôle génétique essentiellement récessif de la résistance du riz au RYMV a été observé par Paul (1995) chez les variétés de *Oryza glaberrima* et par Mansaray (1995), Ahmadi et Singh (1995) chez des variétés de *Oryza sativa*. Dans les deux types de diallèles, les effets réciproques n'étaient pas significatifs. Ce qui suggère que les effets maternels ne semblent pas avoir une influence sur la résistance. Une étude menée sur la ségrégation des descendances des haploïdes doublés issues du croisement entre parents résistants et sensibles a abouti à une distribution bimodale de la résistance (Laurence, 1993). En utilisant les mêmes types de matériel, une hérédité simple de la résistance comportant également des effets quantitatifs a été rapportée par Niloufar (1993). Martine (1990) a mis en évidence deux gènes majeurs indépendants qui seraient impliqués dans le contrôle de la résistance au RYMV. La variation des ratios en fonction des différentes dates de notation dues à l'augmentation des fréquences des plantes sensibles a été rapportée par Laurence (1993) et Mansaray (1995).

Des études d'évaluation de la résistance au RYMV conduites en champ à la Station de Recherche Agronomique de Longorola au Mali par le programme de sélection du Projet Riz de Bas-fond IER/CIRAD en utilisant du matériel génétique divers (descendances des haploïdes doublés et des croisements entre géniteurs *indica* résistants et sensibles) ont abouti également à un déterminisme génétique à caractère récessif (Anonyme, 1993 ; Ahmadi et

Singh, 1995). Par ailleurs, l'étude de la distribution d'une population de 118 DH (haploïdes doublés) a permis de mettre aussi en évidence deux gènes indépendants impliqués dans la résistance (Ahmadi et Cissé, 1995).

Tous ces travaux sur le déterminisme génétique de la résistance du riz au RYMV ont été menés avec différents isolats viraux qui n'ont pas été caractérisés du point de vue de la pathogénicité. On ne sait donc pas si ces données contradictoires résultent de l'hétérogénéité du matériel végétal utilisé ou d'une variation pathogénique du virus ou encore des méthodes d'évaluation de la résistance du riz.

2.3.6.4. Méthodes de lutte contre le RYMV

Pour le moment, il n'y a pas de moyens de lutte efficaces et appropriés contre le RYMV dans les régions où le riz est fortement infecté.

Les travaux de création des variétés tolérantes ou résistantes ont abouti jusque là à peu de progrès. La résistance de la plupart des variétés développées par le programme de sélection IITA/ADRAO a été surmontée au Mali, en Côte d'Ivoire et en Sierra Leone (ADRAO, 1995; Anonyme, 1995).

a. Lutte agronomique

Le RYMV est un virus dont les effets sur la plante varient selon le stade végétatif où a eu lieu l'infection et de la sensibilité des variétés. En l'absence d'informations sur les sources d'inoculum primaire, les modes de contamination primaire et secondaire, quelques conseils d'ordre général dont l'efficacité n'est pas garantie ont été prodigués aux paysans. Il s'agit du maintien des rizières à un état assez propre par la destruction des chaumes malades après la récolte (John, 1982), le nettoyage de l'ensemble des réseaux hydrauliques (arroseurs et drains) et des digues. Cette mesure permettrait de réduire les foyers d'infection avant l'implantation des cultures.

La protection des pépinières par l'utilisation de toiles tissées et des insecticides systémiques est une technique qui a été expérimentée par le Programme Riz Irrigué à l'Office du Niger et les résultats obtenus se sont avérés assez intéressants (Anonyme, 1995).

En cas d'attaque, l'utilisation de la main d'oeuvre dans le champ de riz pour des opérations culturales doivent être effectuées avec le maximum de précaution pour atténuer

les risques de contamination mécanique. Pour les opérations de désherbage, l'utilisation des herbicides sélectifs comme le Bazagran PL2 (Bentazone 100g/l + Propanil 300g/l) et le Garil (Trichlopyr butoxyethylester 72g/l + Propanil 300g/l) peut être envisagée pour éviter le désherbage manuel (Anonymes, 1995 et 1996).

b. Lutte génétique

Les premiers travaux de criblage variétal pour la résistance au RYMV ont démarré en 1975 à la Station de Recherche Agronomique de Rokupur en Sierra Leone par le programme coopératif de l'IITA (IITA, 1975). La sélection des lignées résistantes ou tolérantes ont effectivement débuté en 1982 à l'IITA après l'apparition de la panachure jaune du riz au Nigeria. Ainsi, les premiers croisements ont été effectués entre Morobérékan, 6850 et TOM 1-3 comme parents résistants et les cultivars améliorés semi-nains à haut potentiel de rendement (IITA, 1983).

Toutes les variétés de riz communément cultivées : BG 90-2, Bouaké 189, Jaya et IR 1529-680-3 introduites d'Asie, sont extrêmement sensibles au virus de la panachure jaune. Malheureusement, sur le plan génétique, la sélection des lignées ayant un bon niveau de résistance et un rendement élevé a abouti jusque là, à des résultats peu satisfaisants. Toutes les variétés dites tolérantes (Wita 7, Wita 8, Wita 9) développées par le Programme conjoint d'amélioration variétale de l'Association pour le Développement de la Riziculture en Afrique de l'Ouest (ADRAO) et l'Institut International d'Agriculture Tropicale (IITA) (ADRAO, 1995) ont manifesté des niveaux de sensibilité très variables dans les tests de comportement variétal au RYMV à travers les différents environnements rizicoles Ouest-africains notamment au Mali (Anonyme, 1995).

III. OBJECTIFS DE L'ETUDE

De nombreux travaux ont été consacrés à l'identification de sources de résistance au RYMV chez le riz et à la compréhension de cette résistance ainsi qu'à la réaction des variétés tolérantes / résistantes au virus. Les résultats obtenus sont importants mais n'ont pas permis d'obtenir de variétés de riz de bonnes qualités agronomiques et résistantes dans une large zone géographique. Cela résulte probablement du fait que la plupart de ces travaux ne prenaient pas en compte la biodiversité du virus. Or, l'expérience des maladies virales apparues avec la révolution verte en Asie, nous enseigne que les méthodes de lutte

contrôlée couvrent 120 000 ha dont 55% seulement en exploitation. Par contre, les superficies en submersion libre varient considérablement d'année en année et sont actuellement de l'ordre de 70 000 ha. Le riz de submersion et la riziculture traditionnelle assurent 49% de la production nationale (IER, 1991).

Les superficies exploitées en riz d' bas-fond sont surtout concentrées dans la première et troisième régions et dans le sud de la zone d'intervention de l'Opération Haute Vallée (OHV). Les terres pouvant être utilisées à cette fin sont estimées à 300 000 ha dans les vallées inondables et les bas-fonds. Au Mali Sud, les terres inondables représentent 5% de la superficie totale. Annuellement, le riz de bas-fond est cultivé sur environ 7 000 ha en zone de la Compagnie Malienne pour le Développement du Textile (CMDT) et 3 600 ha dans la zone de l'Opération Haute Vallée (IER, 1991).

Au Mali, le riz pluvial est très peu développé. Il est cultivé dans la zone CMDT, la zone OHV et au sud de Kayes.

Malgré les années de sécheresse endémique qui ont sérieusement affecté dans l'ensemble la production céréalière, celle du riz a connu une augmentation assez considérable . Elle passe de 365 000 tonnes entre les années 1989 à 1991 à 469 000 tonnes en 1996 (FAO, 1996). Mais cette production a brutalement chuté en 1995 à 427 000 tonnes. L'une des causes fondamentales de cette réduction est attribuable aux pertes de récoltes de l'ordre de 50 à 100 % occasionnées par la panachure jaune du riz dans la principale zone de production à l'Office du Niger (Anonyme, 1995).

CHAPITRE II :
MATERIEL ET METHODES

I ETUDE DE LA VARIABILITE DU RYMV

1.1 Zones géographiques de l'étude

Les milieux concernés par l'étude ont été les principales zones de production rizicole du Mali et du Burkina Faso. Au Mali, la prospection a concerné les cinq zones de production de l'Office du Niger (Niono, Kourouma, Molodo, N'Débougou, Kolongo) les périmètres irrigués de Séribala, Dougabougou, Sélingué, Baguinéda et les bas-fonds rizicoles de Sikasso (Kléla, Longorola, Pignésou, Niéna). Au Burkina Faso, les zones de prospection étaient le Sourou (périmètre irrigué de Niansan), la Vallée du Kou, et les périmètres rizicoles de Banzon, Karfiguéla, Niofila, Mogtédo et Bagré.

Les deux pays sont localisés dans le Sahel qui s'étend du Sénégal jusqu'au Soudan. Cette zone est limitée par le 7° et 15° de latitude Nord et 17° Ouest et 24° Est de longitude. Trois zones agro-climatiques caractérisent les pays du Sahel comme le Mali et le Burkina Faso (figure 2). La zone sahélienne comprise entre les isohyètes de 600 mm au Sud et de 200 mm au Nord avec des courtes durées de saison de culture allant de 90 jours au Sud à 75 jours au Nord.

La zone de savane Nord soudanienne comprise entre les isohyètes de 900 mm au sud à 600 mm au Nord avec une saison de culture de 165 jours au Sud et 90 jours au Nord.

La zone de savane Sud soudanienne comprise entre les isohyètes de 900 - 1100 mm avec des saisons de culture variant de 165 à 200 jours.

1.2. Matériel végétal

Le matériel végétal était composé de 125 échantillons dont 58 échantillons de riz cultivé, 26 échantillons de riz sauvage et 41 échantillons de poacées adventices.

Les prélèvements ont été effectués dans les rizières, sur les diguettes, dans les canaux d'irrigation et de drainage. Ils ont été réalisés pendant les campagnes agricoles 1995 au Burkina Faso et 1996 au Mali.

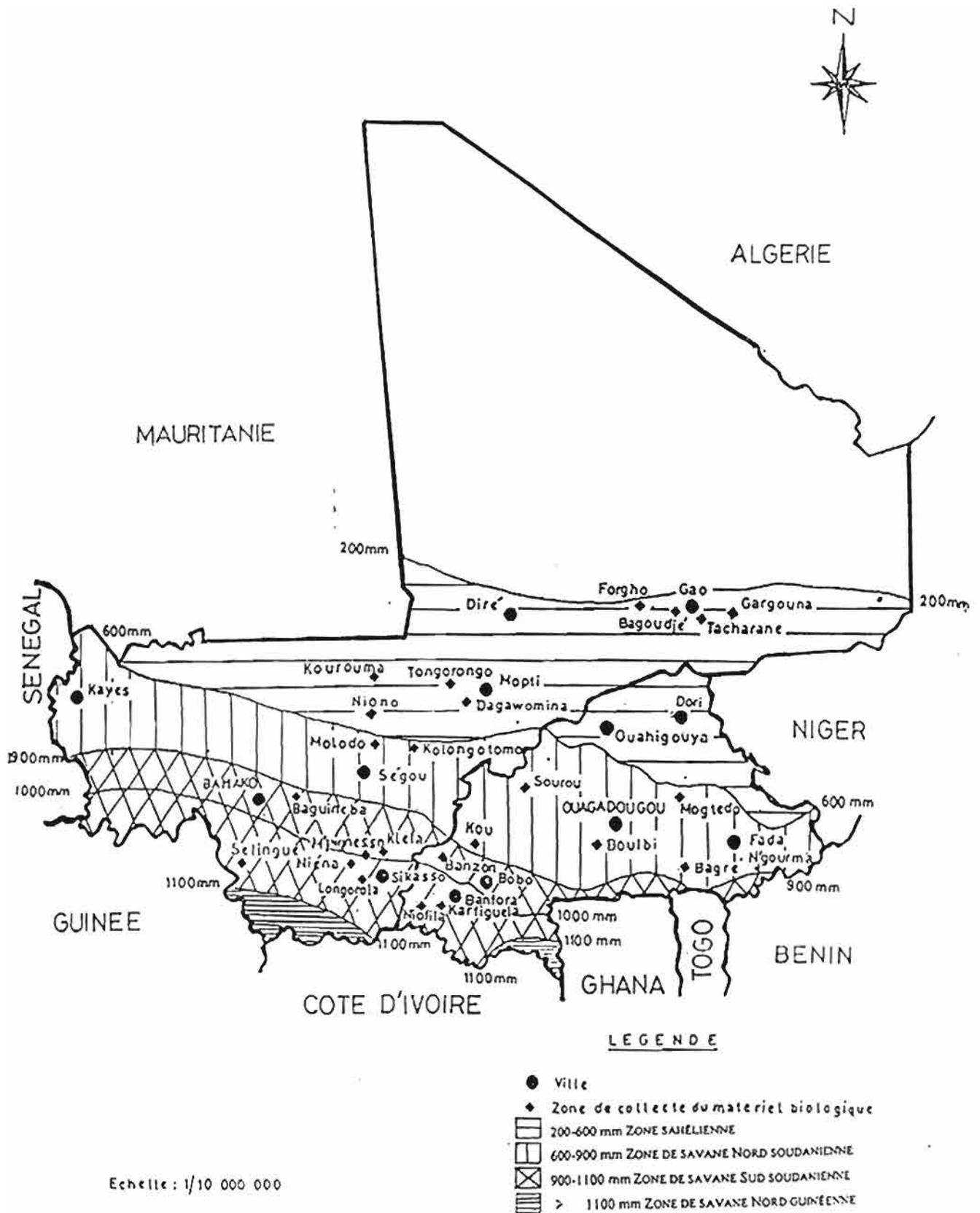


Figure 2 : Caractéristiques agroclimatiques des principales zones rizicoles du Burkina Faso et du Mali

Source : Adapted from C.I.E.H, 1979.

Les échantillons des plants ont été collectés sur la base des symptômes de la panachure. Les plants présentant des symptômes ont été échantillonnés sous forme de feuilles conservées dans la glace jusqu'à leur acheminement au laboratoire. Les échantillons ont été ensuite conservés en congélation avant d'être analysés. Des feuilles sans symptômes des mêmes plantes ont été également prélevées. Trois principaux critères ont été utilisés pour l'échantillonnage : la plante hôte infectée (riz cultivé, riz sauvages, poacées), la nature des symptômes et l'origine géographique de l'échantillon.

Les échantillons ont été codifiés en utilisant une nomenclature portant sur 4 caractères:(a) lieu de collecte, (b) plante hôte, (c) année de collecte, (d) numéro d'échantillonnage.

Dans la détection du virus nous avons analysé 125 échantillons et dans l'étude de la variabilité sérologique 73 échantillons constitués de 55 échantillons de riz cultivé 15 échantillons de riz sauvage et 3 échantillons d'autres poacées adventices.

Dans l'étude de la pathogénécité du virus 13 variétés de riz d'origines différentes ont été utilisées. Parmi elles 11 variétés identifiées comme variétés à réaction différentielle à l'infection du virus par l'IITA (tableau 1). Trente cinq isolats du RYMV dont 15 originaires du Burkina Faso et 20 originaires du Mali retenus sur la base de la variabilité sérologique et de la distribution géographique ont été utilisés pour infecter les différentes variétés (tableau 2).

Tableau 1 : Caractéristiques de 13 variétés de riz utilisées au cours de la présente étude.

Désignation	Pedigree	Origine
BG 90-2	Peta*3/TNI/Remadja	Sri Lanka
ITA 212	BG 90-2*4/Jetep	IITA/Nigeria
Sindano	Cultivar local	Kenya
Bouaké 189	Variété améliorée	Côte d'Ivoire
Morobérékan	Cultivar local	Afrique de l'Ouest
FKR 33	IRAT 112 X IRAT 13	Burkina Faso
ITA 235	OS 6 dwarf mutant/OS6	IITA/Nigeria
TOG 5672	<i>Oryza glaberrima</i>	IITA/Nigeria
OS 6	Cultivar local	Nigeria/Zaire
I AC 23	Cultivar local	Liberia
TOX 3052-40-E4-2-3	IR46/ITA 123	IITA/Nigeria
TOX 3211-14-1-2-1	CT19/IR2042-178-1/TSY 285	IITA/Nigeria
TOG 5681	<i>Oryza glaberrima</i>	IITA/Nigeria

Tableau 2 : Caractéristiques de 35 isolats viraux de RYMV.

Isolats	Origines	Symptômes	A405nm
N ^a /OL ^b /96 ^c -3 ^d	ML/ON	Stripe	+
SEL/OB/96	ML Sélingué	Panachure jaune	+
ND/OS/96-1	ML/ON	Panachure jaune	+
N/OS/96-3	ML/ON	Panachure jaune	+
SIK/OB/96	ML/Sikasso	Panachure verte	+
ND/OS/96-4	ML/ON	Panachure jaune	+
N/OL/96-1	ML/ON	Jaunissement brunissement	+
DOU/OS/96-1	ML/Dougabougou	Panachure jaune	+
SOU/OS/95	BF/Sourou	Panachure jaune	+
SOU/OL/95	BF/Sourou	Panachure jaune	++
M/OS/96-2	ML/ON	Striure jaune	++
K/OS/96-1	ML/ON	Panachure jaune	++
MAC/OS/96-1	ML/ON	Panachure jaune	++
SAN/OS/96-1	ML/ON	Panachure jaune	++
SER/OS/96	ML/ON	Panachure jaune	++
SIK/OG/96	ML/ON	Panachure jaune	++
BAN/OS/95-4	BF/Banzon	Panachure verte	++
SIK/OS/96-9	ML/Sikasso	Panachure jaune	+++
SIK/OS/96-4	ML/Sikasso	Panachure jaune	+++
BA/OS/96-1	ML/Baguinéda	Panachure jaune	+++
N/OS/96-2	ML/ON	Panachure jaune	++++
N/OS/96-3	ML/ON	Panachure jaune	++++
MAC/OS/96-3	ML/ON	Panachure jaune	++++
VK/OS/95-1	BF/Vallée du Kou	Panachure jaune	+++
VK/OS/95-2	BF/Vallée du Kou	Panachure jaune	+++
KAR/OS/95	BF/Karfiguéla	Panachure jaune	+++
BOUL/OS/95	BF/Boulbi	Panachure jaune	+++
NIOF/OS/95	BF/Niofila	Panachure jaune	+++
MOG/OS/95	BF/Mogtedo	Panachure jaune	+++
BAG/OS/95	BF/Bagré	Panachure jaune	+++

Tableau 2 (suite 1).

BAN/OS/95-1	BF/Banzon	Brunissement	++++
BAN/OS/95-2	BF/Banzon	Panachure	++++
BAN/OS/95-3	BF/Banzon	Panachure	++++
BAN/OL/95-1	BF/Banzon	Brunissement	++++
BAN/OL/95-2	BF/Banzon	Panachure	++++

a : lieu de prélèvement, *b* : plante hôte, *c* : année de prélèvement, *d* : numéro d'échantillonnage ; ML : MALI ; ON : OFFice du Niger, N : Niono, MAC : Macina, ND : N'Débougou ; M : Molodo, SIK : Sikasso ; SEL : Sélingué ; BA : Baguinéda ; K : Kouroumari, SER : Seribala, BF : Burkina Faso, VK : Vallée du Kou, BAN : Banzon, SOU : Sourou, KAR : Karfiguéla, BOUL : Boulbi, NIOF : Niofila, MOG : Mogtedo, BAG : Bagré, OS : *Oryza sativa*, OB : *Oryza barthii*, OL : *Oryza longitaminata*, OG : *Oryza glaberrima*, A405nm : (+) = 0.2 à 0.5 ; (++) = 0.51 à 1.0 ; (+++) 1.1 à 1.5 ; (++++) = 1.51 à 2.0.

1.3. Variabilité sérologique des isolats RYMV

1.3.1. Purification du virus et production d'anticorps

Un isolat du RYMV originaire du Burkina Faso (RYMV-BF) a été multiplié sur la variété de riz sensible BG 90-2. Quatre semaines après l'inoculation, les feuilles présentant les symptômes typiques de la panachure jaune ont été prélevées et utilisées pour la purification du RYMV suivant la technique décrite par Fauquet et Thouvenel (1977). Les feuilles ont été broyées à l'aide d'un broyeur commercial dans du tampon acétate de sodium 0,1M pH 4,8 (selon le rapport 1g pour 10 ml de tampon). Après filtration du broyât sur une double couche de compresses, les débris cellulaires ont été broyés une deuxième fois dans un volume du même tampon. Le broyât a été filtré comme précédemment. Les deux extraits ont été mélangés et clarifiés par centrifugation à 10 000 rpm pendant 15 minutes à 4°C en utilisant un rotor Beckman de type 16. Le surnageant recueilli a été additionné de polyéthylène glycol (PEG) 6 000 et du NaCl sous agitation dans la glace. Les concentrations finales respectives du PEG et du NaCl étaient de 10% et 1% (P/V). Le précipité a été centrifugé comme précédemment et le culot a été remis en suspension dans du tampon acétate de sodium 0,1 M pH 5,0 (1/10 du volume total de broyage des feuilles). Après une nuit de conservation à 4°C, la suspension a été centrifugée à basse vitesse. Le surnageant a ensuite subi une ultracentrifugation à 35 000 rpm pendant 2h dans un rotor Beckman de type

50.2 Ti. Le culot résuspendu dans le tampon acétate pH 5,0 a été conservé toute la nuit à 4°C. La suspension a ensuite été clarifiée par centrifugation à basse vitesse. La pureté de la suspension virale a été évaluée à l'aide du spectre d'absorption en UV et le rapport $A_{260\text{nm}}/A_{230\text{nm}}$ en utilisant un spectrophotomètre de type Spectronic 21 (Milton Roy Company). La concentration du virus a été déterminée en utilisant le coefficient d'extinction qui est 6,5 (Bakker, 1974).

Le serum anti RYMV-BF a été obtenu par immunisation de lapin avec du virus purifié. L'immunisation a consisté en une série d'injections intramusculaires répétées à intervalle d'une semaine. La suspension de virus purifié (0,5 mg) a été additionné à 0,5 ml d'adjuvant incomplet de Freund. Une semaine après la quatrième injection, l'animal a été saigné au niveau des oreilles et le sérum sanguin a été collecté. L'antiserum de lapin anti RYMV du Nigeria (RYMV-N) a été fourni par le Dr Thottappilly (Institut International d'Agriculture Tropicale). L'immunoglobuline gamma (IgG) a été purifié à partir de l'antiserum de lapin par précipitation en additionnant du sulfate d'ammonium 4 M comme décrit par Van Regenmortel et Dubs (1993). Un jeu de 7 anticorps monoclonaux (MAbs) a été également fourni par Dr Thottappilly.

Le couplage de l'IgG à la phosphatase alcaline a été réalisé à partir de l'IgG de lapin anti RYMV-BF purifié et l'IgG anti RYMV-N. La phosphatase alcaline (1,5 mg) (Boehringer Mannheim) a été mélangé à 1,5 mg de l'IgG anti RYMV purifié dans du PBS (phosphate buffer salin pH 7,4 à 0.02M). Le mélange a été dialysé pendant 5 heures à température ambiante contre du PBS contenant 0,06 % (V/V) de glutaraldehyde. La dialyse a été poursuivie en changeant le PBS plusieurs fois.

1.3.2. Détection du RYMV dans les échantillons

Le virus de la panachure jaune a été détecté dans les échantillons prélevés au champ par la méthode DAS-ELISA en utilisant des anticorps polyclonaux de lapin (PAbs). Un gramme d'échantillon de feuille a été broyé dans 10 ml du tampon antigène (PBS-T + 2% du polyvinylpyrrolidone (PVP)). Le broyat a été centrifugé à 10 000 RPM pendant 10 mn. Le surnageant constitue l'extrait pour la détection du virus. Le protocole DAS-ELISA a été le suivant : les plaques de microtritation ont été revêtues avec 0,2 $\mu\text{g/ml}$ de IgG dans du tampon carbonate 0,05 M pH 9,6. Le temps d'incubation a été de 2h à 37°C. Les plaques ont été rincées 3 fois avec du PBS-T. Après 30 mn d'incubation avec 3 % de lait écrémé

dans du PBS-T à 37°C, 100 µl de l'extrait de feuille dilué à 1/500 ont été déposés dans chaque alvéole et incubés à 37°C pendant 2h d'incubation. L'IgG de lapin anti RYMV couplé à la phosphatase alcaline dilué à 1/5000 dans du PBS-T-PVP contenant 0,2 % BSA a été révélé par addition de 1 mg/ml de p-nitrophenylphosphate dans 10 % de diéthanolamine, pH 9,8.

La lecture des absorbances à 405 nm a été effectuée à l'aide d'un lecteur du type Labsystems, Uniskan II après 1 h d'incubation du substrat.

1.3.3. Détection des sérogroupes

Des échantillons de feuilles infectées par le RYMV collectés au champ ont été utilisés pour multiplier le virus sur une variété de riz sensible BG 90-2 par inoculation mécanique. Un mois après l'inoculation, les feuilles ont été prélevées et utilisées pour l'étude de la variabilité sérologique par la méthode IDAS ELISA selon le protocole suivant : les plaques de microtitration ont été revêtues avec des anticorps polyclonaux de lapin dirigé contre le RYMV puis saturées comme décrit précédemment. Des extraits bruts de feuilles ont été ensuite déposés dans les alvéoles. Après 3 rinçages au PBS-T, les anticorps monoclonaux dirigés contre le RYMV ont été déposés dans les plaques et incubés pendant 2h à 37°C. Les plaques ont été rincées 3 fois comme précédemment. Un anticorps de chèvre anti souris couplé à la phosphatase alcaline (GAM-PAL) a été incubé à la dilution de 1/5000. La fixation du conjugué a été révélée par addition du substrat le p-nitrophenylphosphate.

Dans tous les tests sérologiques des extraits bruts de feuilles de riz sain et de riz malade ont servi respectivement de témoin négatif et de témoin positif.

1.4. Variabilité pathogénique des isolats RYMV

Les essais ont été mis en place au Centre de Recherches Environnementales, Agricoles et de Formation au Burkina pendant les saisons suivantes :

- saison humide 1995 les quinze isolats du Burkina Faso ont été évalués au champ,
- saison sèche 1996 les vingt isolats du Mali ont été évalués pour la première fois dans la serre en conditions contrôlées pour les comparer aux isolats du Burkina Faso et ensuite
- saison humide 1996 ces vingt isolats originaires du Mali ont été évalués au champ.

1.4.1. Inoculation du RYMV à différentes variétés de riz

La préparation de l'inoculum viral et l'infection des plants ont été réalisées selon le protocole ci-dessous.

Le test ELISA a été réalisé sur les échantillons de feuilles de la variété sensible BG 90-2 infectées par les 35 isolats viraux pour mesurer les absorbances. Les échantillons ont été ensuite broyés dans du tampon phosphate 0,05 M pH 7,0 à l'aide d'un mortier et d'un pilon stérile selon le rapport 1/10 (1g de feuilles dans 10 ml de tampon) appliqué à tous les isolats ayant une absorbance $A_{405nm} = 1000$ (92 μ g de particules virale par gramme de feuille de particules virales) dans le but d'ajuster la concentration en particules virales de l'inoculum des différents isolats. Le broyat obtenu a été filtré sur une couche de gaze et 2 g de carborundum 600 mesh ont été ajoutés à 100 ml de filtrat.

L'inoculation a été réalisée par la méthode mécanique par frottement des feuilles des jeunes plants de riz âgés de 28 à 30 jours avec des doigts trempés dans l'inoculum.

1.4.2. Dispositif expérimental

Le dispositif était composé de 16 simples parcelles d'observation de 40 m² (soit 4 m x 10 m) installées au champ au Centre de Recherches Environnementales, Agricoles et de Formation de Kamboinsé Ouagadougou (Burkina Faso). L'écartement entre les parcelles était de 1m. Chaque parcelle comportait 13 variétés. Un seul isolat viral a été utilisé pour inoculer une parcelle élémentaire. Les variétés ont été semées en pépinières au mois de juin et ensuite repiquées à 21 jours. Le repiquage a été effectué à l'écartement de 0,10 m sur la ligne, à raison de 2 plants par poquets et ceux-ci étaient au stade 3 à 4 feuilles adultes. Chaque variété a été repiquée sur une ligne de 5 m espacée de 0,50 m. Les différents isolats, soit au total 35, ont été utilisés pour inoculer 3500 plants par variété à raison de 100 plants par isolat. L'essai conduit en serre a été installé dans des pots de végétation de 1,5 l à raison deux pots/variété/isolat. Les 13 variétés ont été semées et démarquées à 5 plants 15 jours après le semis. Les différents isolats, soit au total 20, ont été utilisés pour inoculer 10 plants par variétés.

Une fertilisation minérale sous forme d'engrais N-P-K (15-15-15) à 100 kg/ha et d'urée (46%N) à 200 kg/ha ainsi qu'une fertilisation organique sous forme de fumier à 5 t/ha ont été appliquées. L'engrais NPK (15-15-15) et le fumier ont été apportés comme

engrais de fond au semis. L'urée a été appliquée en deux fractions au tallage et à l'initiation paniculaire.

1.4.3. Critères d'évaluation de la pathogénicité

Quatre critères ont été retenus pour évaluer la pathogénicité des différents isolats. Il s'agit du délai d'apparition des symptômes, la notation des symptômes, l'accumulation des antigènes viraux et la capacité des isolats à surmonter la résistance des variétés. Le système d'évaluation de la résistance variétale du riz au RYMV à l'IITA a été utilisé (tableau 3).

Tableau 3: Système d'évaluation de la résistance variétale du riz au RYMV à l'IITA

Score	Résistance	Coloration foliaire	Rabougrissement	Floraison	Sérodiagnostic	
					Agar gel	ELISA
0	I	Vert	Nul	Normal	-	- ou +
1	HR	Vert	Nul	Normal	<u>+</u>	+
3	R	Vert avec des stries chlorotiques clairsemées	Négligeable	Normal	++/+++	+++
5	MR	Vert avec des panachures visible ou vert pâle	Faible environ 25 %	Normal ou légèrement retardée	+++	+++
7	S	Jaune pâle	Environ 50 %	Retardée et/ou stérilité partielle	+++	+++
9	HS	Jaune, orange ou plants morts	75 %	Pas de floraison ou complètement stérile	+++	+++

R : Résistant , I : Immune, HR : Hautement résistant , MR : modérément résistant , S : sensible , HS : Hautement sensible
 Sérodiagnostic : (-) = réaction négative , (+) = réaction douteuse (+) = réaction faible , (++) = faible mais réaction claire ,
 (+++) = forte réaction; Agar gel : immunodiffusion dans gel d'agarose , Score : niveau de résistance/sensibilité.

II ETUDE DE LA RESISTANCE VARIETALE DU RIZ AU RYMV

2.1. Identification des sources de résistance

L'identification des sources de résistance a consisté à cribler des variétés de riz d'origines diverses aux deux pathogroupes sahéliens de RYMV (A et B). Le test de criblage a été conduit pendant la saison sèche chaude 1997 de février à mai et la saison humide de la même année de juin à novembre au Burkina Faso.

2.1.1. Matériel végétal

Deux cent soixante dix (270) variétés de riz provenant des collections variétales du Burkina Faso et du Mali et constituées de 73 variétés locales d'espèce traditionnelle de riz africain de *Oryza glaberrima* Steud et 197 variétés d'espèce introduite de *Oryza sativa* L ont été évaluées pour leur sensibilité au RYMV.

2.1.2. Inoculation du RYMV à différentes variétés de riz

Les pathogroupes A et B caractérisant la variabilité du RYMV dans le Sahel (Konaté *et al.*, 1997) originaires du Burkina et du Mali ont été utilisés pour infecter les variétés de riz.

Un test ELISA a été réalisé sur les échantillons de feuilles de la variété sensible BG 90-2 infectées par l'isolat N/OS/96-3 représentant la série des isolats appartenant au pathogroupe A et l'isolat SIK/OS/96-1 représentant la série des isolats appartenant au pathogroupe B. Ensuite les échantillons de feuilles ont été broyés dans du tampon phosphate 0,05 M pH 7,0 à l'aide d'un mortier et d'un pilon stérile selon le rapport 1/10 (1g de feuilles dans 10 ml de tampon) pour une valeur d'absorbance. $A_{405nm} = 1000$ (92 μ g de particules virales par gramme de feuille de particules virales) dans le but d'ajuster la concentration de l'inoculum en particules virales des deux pathogroupes. Le broyât obtenu a été filtré sur une couche de gaze et 2 g de carborundum 600 mesh ont été ajoutés à 100 ml de filtrat. Un volume de 500 ml d'inoculum a été utilisé par pathogroupe.

Les deux pathogroupes A et B du RYMV ont été inoculés mécaniquement à 6480 jeunes plants de riz (12 plants/variété/pathogroupe) âgés de 28 à 30 jours comme précédemment décrit.

2.1.3. Dispositif expérimental

Le test de criblage a été conduit au champ dans 8 simples parcelles d'observation de 40 m² soit 10 m x 4 m ainsi qu'il suit :

Chaque variété a été semée sur 3 lignes de 4 m de long avec des espacements de 0,30 m sur la ligne, 0,30 m entre les lignes et 0,50 m entre les variétés. La ligne centrale a servi de témoin de contrôle. Un démariage à un plant a été réalisé 15 jours après la levée. Une fertilisation minérale et une organique ont été appliquées comme décrit précédemment.

2.1.4. Critères d'évaluation de la résistance au RYMV

L'évaluation de la résistance au champ était basée sur la comparaison de la coloration foliaire, du développement végétatif, de la durée du cycle semis-épiaison, des composantes de rendement des plants inoculés et non inoculés et de l'accumulation du RYMV dans les feuilles.

Les observations ont été réalisées de manière individuelle sur 10 plantes médianes de la ligne inoculée et 10 plantes médianes de la ligne non inoculée par variété. Les caractères mesurés sur chacune des 10 plantes étaient: la hauteur 25 jours après l'inoculation (H25) et à maturité (Hm), le nombre de talles 25 jours après inoculation (T1), le nombre de talles fertiles (Tm) , le nombre de grains pleins par panicule, le nombre de grains vides par panicule et le poids de la récolte en paddy (PR) par parcelle.

Trois paramètres ont été calculés à partir des données collectées. Il s'agissait : des cycles semis-épiaison (CSE) et semis-maturité (CSM), du nombre de grains par panicule selon la formule $NGPa = [(NGP + NGV)/Tm]$ et du taux de stérilité selon la formule $TS = [100 \times (NGV)/(NGP + NGV)] \%$. où NGPa est le nombre de grains par panicule, NGP le nombre de grains pleins par panicule, NGV le nombre de grains vides par panicule, Tm le nombre de talles fertiles et TS le taux de stérilité.

Les effets de l'infection du RYMV ont été mesurés pour chaque variété étudiée et sur chacun des caractères observés à partir de la moyenne des performances des 10 plantes inoculées exprimées en pourcentage de la moyenne des 10 plantes non inoculées de la ligne témoin en utilisant la formule suivante :

I (effets de l'infection) = $[100 \times (mt - mi)/mt] \%$ où mt est la moyenne de 10 plants sains et mi la moyenne de 10 plants infectés.

Des prélèvements d'échantillons ont été réalisés sur les feuilles émergentes à 12, 25 et 50 jours après l'inoculation pour évaluer la teneur en virus de ces organes à l'aide d'un procédé biotine/streptavidine/DAS-ELISA. Pour cela, une courbe étalon établie à partir de RYMV purifié et remis en suspension dans un extrait brut de feuille de riz sain a été utilisée. Les concentrations en particules virales variaient de 0-200 ng/ml.

Nous nous sommes inspirés également du système d'évaluation de la résistance du riz au RYMV utilisé à l'IITA (Institut International d'Agriculture Tropicale) (tableau 3).

2.2. La résistance génétique du riz au RYMV

L'étude du déterminisme génétique de la résistance du riz aux deux pathogroupes représentant la variabilité biologique du RYMV dans le Sahel a été réalisée à partir des croisements diallèles incluant six variétés lignées de riz observant une grande variabilité dans l'expression de la résistance.

Le diallèle est un système de croisement dans lequel, n génotypes sont croisés deux à deux, chacun servant alternativement de mâle et de femelle. On obtient ainsi n^2 combinaisons comprenant n lignées parentales, $n(n-1)/2$ hybrides F1 et leurs réciproques. Le demi diallèle comportant les hybrides, les parents et sans les croisements réciproques a été utilisé dans cette étude car l'analyse de la revue bibliographique sur les différentes études menées ne nous a pas révélé d'effets maternels significatifs quelle que soit l'espèce de riz utilisée.

2.2.1. Matériel végétal

Les semences des six variétés utilisées comme parents dans les croisements diallèles proviennent de semences sélectionnées de différentes structures de recherches rizicoles. Les variétés BG 90-2, Bouaké 189 et Kogoni 91-1 sont de l'IER du Mali, FKR 33 est de l'INERA du Burkina Faso et IRAT 104, Moroberekan sont de l'ADRAO à Bouaké-Côte d'Ivoire. Moroberekan, IRAT 104 et FKR 33 sont des parents résistants alors que Kogoni 91-1, Bouaké 189 et BG 90-2 sont des parents sensibles. Les six variétés ont été multipliées en autofécondation à la Sous Station de Recherche Agronomique de Kogoni située en zone soudano-sahélienne au Mali pendant la saison humide 1996. Les croisements entre les six parents ont été réalisés pendant la saison humide 1997 (voir schéma annexe 3) et les parents

ont été également mis en culture en autofécondation. Les informations sur ces parents sont consignées dans les tableaux 1 et 4.

La planche II (photos 1 et 2) décrit la réaction de deux des parents à l'infection du RYMV 25 jours après l'inoculation (FKR 33 parent résistant et Bouaké 189 parent sensible).

2.2.2. Dispositif expérimental

Les six parents et les quinze hybrides F1 ont été évalués pour leur résistance aux deux pathogroupes A et B dans deux essais en utilisant un dispositif bloc de Fisher à 3 répétitions. La taille des blocs était de 36 m² soit 4 m x 9 m et l'écartement entre blocs était de 1m.

Les semences des quinze hybrides (F1) ont été prégermées dans des boîtes de pétri contenant du papier filtre qui ont été stérilisés au préalable. Vingt graines ont été déposées dans chacune des boîtes de pétri et humectées avec de l'eau distillée. Les parents ont été également semés en pépinière en même temps. Une semaine après, les plantules ont été transférées dans des pots de végétation. Le repiquage des quinze hybrides (F1) et des six parents a été réalisé au 21^{ème} jour après le semis à raison d'un plant par poquet sur une ligne de 3 m aux écartements de 0,30 m x 0,30 m soit 10 plants par ligne. Les variétés étaient espacées de 0,40 m

Une fertilisation organominérale a été appliquée comme décrit précédemment. Le furadan 5G a été utilisé à raison de 25 kg/ha pour protéger les plants de riz contre d'autres attaques parasitaires.

2.2.3. Inoculation des deux pathogroupes du RYMV

Pour la préparation de l'inoculum viral, nous avons réalisé le test ELISA sur les échantillons de feuilles de la variété sensible BG 90-2 infectées par l'isolat N/OS/96-3 faisant partie de la série des isolats appartenant au pathogroupe A et l'isolat SIK/OS/96-1 faisant partie de la série des isolats appartenant au pathogroupe B pour mesurer les absorbances. Nous avons ensuite utilisé comme base de dilution le rapport 1/10 en utilisant le même tampon de broyage comme précédemment cité pour une $A_{405nm} = 1000$ ce qui équivaut à une concentration en particules virales de 92 $\mu\text{g/g}$ feuille pour ajuster la

concentration de l'inoculum des deux pathogroupes en particules virales. Un volume de 100 ml d'inoculum a été utilisé par pathogroupe.

L'inoculation a été réalisée à 30 jours après semis comme précédemment décrit. Les hybrides et leurs parents ont reçu l'inoculation des deux pathogroupes.

2.2.4. Critères d'évaluation de la résistance au RYMV

Parmi les onze caractères utilisés dans l'identification des sources de résistance, trois ont été retenus pour l'étude du déterminisme génétique de la résistance du riz au RYMV (symptômes, accumulation des antigènes viraux et taux de stérilité).

Leur choix se justifie par la nature de leur implication de façon générale dans l'expression de la résistance. Les symptômes exhibent la manifestation extérieure sur le plant de riz de l'infection du virus et ils sont utilisés comme critère essentiel d'évaluation de la résistance. L'accumulation des antigènes viraux fournit des informations sur la quantité de particules virales contenue dans les feuilles de riz infecté ($\mu\text{g/g}$ de feuille). Le taux de stérilité permet d'évaluer l'impact de l'infection du virus sur le rendement du riz.

Les observations ont été effectuées sur 8 plantes médianes. La récolte a été effectuée à 100% de maturité physiologique des épillets. Le taux de stérilité a été calculé sur 8 panicules prises au hasard sur les 8 plantes récoltées selon la formule suivante : $TS = [100 \times (NGV)/(NGP + NGV)] \%$. où NGPa est le nombre de grains par panicule, NGP le nombre de grains pleins par panicule, NGV le nombre de grains vides par panicule. La notation des symptômes a été réalisée 25 jours après l'inoculation de même que le prélèvement d'échantillons sur les feuilles émergentes pour évaluer la teneur en virus de ces organes comme précédemment décrit.

Tableau 4 : Caractéristiques des variétés de riz parents utilisées lors des croisements.

Numéro de variétés	Nom de variétés	Origine	Type	Réaction au RYMV				
				Niveau de résistance	Accumulation d'antigènes viraux ($\mu\text{g/g}$ de feuilles)		Taux de stérilité (%)	
					A	B	A	B
1	BG 90-2	Sri Lanka	Indica semi-nain	9	70	112	42	55
2	Kogoni 91-1	Mali	Indica semi-nain	7	98	100	65	56
3	Bouaké 189	Côte d'Ivoire	Indica semi-nain	9	100	225	48	42
4	Moroberekan	Côte d'Ivoire	Japonica	3	60	92	8	10
5	FKR 33	Burkina Faso	Japonica	3	65	70	12	13
6	IRAT 104	Côte d'Ivoire	Japonica	1	65	70	7	8

Sensible (7-9) , Résistant (1-3)

2.2.4 Méthodes d'analyse

L'analyse de variance (ANOVA) a été utilisée pour évaluer les résistances moyennes parentales à l'infection du virus pour les trois caractères.

Nous avons utilisé les deux modèles complémentaires de l'analyse diallèle. Le premier décrit par Griffing (1958) permet de détecter les aptitudes générales à la combinaison (AGC) et spécifique à la combinaison (ASC) et de déduire les importances relatives des composantes additives et de dominances dans la transmission de la résistance. Le second décrit par Hayman (1954 a et b) fournit des renseignements sur les lignées en jeu et permet de décomposer la composante non additive de la variance génétique et d'estimer les différents paramètres génétiques de la résistance.

Notre matériel végétal étant des variétés lignées de riz choisies, nous avons utilisé le modèle 1 (modèle à effets fixes) de Griffing. Les analyses ont été effectuées selon la méthode 2 de Griffing et celle de Hayman. Toutes ces deux méthodes portent sur le demi - diallèle incluant les autofécondations parentales. Nous avons donc $n(n+1)/2$ combinaisons représentant les autofécondations parentales et les hybrides F1 sans les réciproques

Pour le traitement d'un tel diallèle avec n parents et une expérimentation selon le dispositif blocs randomisés, Griffing (1954a et 1956a) a proposé le modèle mathématique suivant :

$$Y_{ijkl} = \mu + v_{ij} + b_k + (bv)_{ijk} + e_{ijkl}$$

Où Y_{ijkl} est la mesure de l'individu l du génotype ij sur le bloc k;

μ la moyenne de la population ;

v_{ij} l'effet du génotype ij s'écrit;

$$v_{ij} = g_i + g_j + s_{ij} + r_{ij}$$

pour le diallèle complet et

$$v_{ij} = g_i + g_j + s_{ij}$$

pour un demi diallèle.

g_i est l'aptitude générale à la combinaison du génotype i et s_{ij} l'aptitude spécifique à la combinaison du croisement $i \times j$.

b_k l'effet bloc ;

e_{ijkl} l'effet de l'environnement propre à $ijkl$.

L'AGC, rappelons-le, indique la performance moyenne d'une lignée lors de la création des hybrides. Elle décrit l'ensemble des effets additifs.

L'ASC est la performance individuelle d'une lignée lors des combinaisons bien spécifiques et donne l'importance des gènes à effets dominants ou l'épistasie.

L'analyse selon Hayman (1954 a et b, 1958, 1960) est soumise à six hypothèses de validité (absence d'effet maternel, comportement diploïde, indépendance des gènes, bi-allélisme, homozygotie des parents et distribution indépendante des gènes chez les parents). La représentation graphique a été utilisée.

L'héritabilité a été calculée selon les formules suivantes :

Hayman (1954) : $\frac{1}{4} D / \frac{1}{4}(D + H_1 - F) + E$ et de

Mather et Jinks (1971) : $\frac{1}{2} (D + H_1 - H_2 - F) / \frac{1}{2} (D + H_1 - F) - \frac{1}{4} H_2 + E$

où D est la composante due aux effets additifs des gènes,

H_1 la composante due aux effets non additifs,

H_2 la composante due aux effets non additifs pondérés en fonction d'une éventuelle asymétrie dans la distribution des gènes chez les parents,

F la covariance entre les effets additifs et non additifs,

E la variance environnementale.

CHAPITRE III : RÉSULTATS ET DISCUSSION

I RESULTATS

1.1 Etude de la variabilité du RYMV

1.1.1 Variabilité sérologique

Les résultats obtenus en DAS-ELISA avec les deux anticorps polyclonaux anti RYMV de lapin dirigés contre le RYMV-N et BF pour la détection du virus dans les échantillons collectés au champ sont consignés dans le tableau 5.

Le virus a pu être détecté dans 73 échantillons sur 125 soit 58%. Le test n'a pas pu révéler la présence du virus dans 52 échantillons. Les échantillons positifs sont constitués à 96% d'espèces de la tribue des *Oryzées* et les 4% restant à la famille des *Poacées*.

La réactivité des extraits de feuilles avec les anticorps polyclonaux pourrait être résumée en 3 groupes de réaction :

- le premier groupe ($A_{405nm} = 0,02$ à $0,06$) incluant le témoin sain (contrôle négatif) est considéré négatif ,
- le deuxième groupe ($A_{405nm} = 0,25$ à $0,50$) et le troisième groupe ($A_{405nm} = 1,0$ à $2,0$) incluant le témoin malade (contrôle positif) sont considérés positifs pour révéler la présence du RYMV.

Le tableau 5 résume également les résultats de l'inoculation des extraits de chaque échantillon des trois groupes à la variété sensible BG 90-2. Deux échantillons (*Oryza glaberrima*, *Ischeamum rugosum*) du premier groupe réagissent en infectant BG 90-2 et la détection du virus se traduit par des valeurs faibles d'absorbance ($A_{405nm} = 0,20$ à $0,50$). Tous les échantillons du deuxième groupe induisent des symptômes sévères mais la détection du virus dans les feuilles infectées de BG 90-2 se traduit également par des absorbances faibles ($A_{405nm} = 0,20$ à $0,50$). Par contre, tous les échantillons du troisième groupe induisent des symptômes sévères et la détection du virus à partir des feuilles infectées de BG 90-2 se traduit par des valeurs élevées d'absorbance ($A_{405nm} = 1,0$ à $2,0$).

Tableau 5 : Détection du RYMV dans les échantillons des espèces *d'Oryza* et des adventices collectés au champ par DAS-ELISA.

Groupes	Espèces	ELISA		Inoculation à BG 90-2
		A405nm	Nr. d'échantil.	
I	<i>O. sativa</i>	0,02-0,06	3	0 ^b
	<i>O. longistaminata</i>		12	1
	<i>Poaceae</i> ^a		39	1
	<i>O. sativa</i>		13	13
II	<i>O. longistaminata</i>	0,25-0,50	3	3
	<i>O. barthii</i>		1	1
	<i>Echinochloa colona</i>		1	1
	<i>Panicum repens</i>		1	1
III	<i>O. sativa</i>	1,0-2,0	41	41
	<i>O. longistaminata</i>		8	8
	<i>O. barthii</i>		2	2
	<i>O. glaberrima</i>		1	1

Nr : nombre; ^b : effectif des échantillons positifs au test ELISA;

^a : *Andropogon gayanus* (3 échantillons) , *A. Pseudapricus* (1 échantillon) *Brachiaria sp* (7), *Digitaria horizontalis* (1), *Dactyloctenium aegyptium* (1), *Echinochloa colona* (7), *Eragrostis megastachya* (1), *Imperata cylindrica* (3), *Ischaemum rugosum* (7), *Paspalum scrobiculatum* (2), *Panicum repens* (2), *P. Subalbidum* (1), *Rottboellia exaltata* (2), *Pennisetum pedicellatum* (1).

Séro- Goupe	Nbr. Échantillon	Localisation	Anticorps Polyclonaux		Anticorps Monoclonaux						
			BF	N	6C7 ₁	6C7 ₃	6C7 ₅	6C7 ₈	4A9 ₅	4A9 ₈	4A9 ₁₂
I	50	Large Distribution									
II	20	Zone de savane Soudanienne									
III	3	Zone de savane Nord guinéenne									

Valeur d'absorbance (A_{405nm})

 1,0 à 2,0
  0,5 à 1,0
  0,2 à 0,5
 0,02 à 0,06

Figure 3 : Réactivité des anticorps polyclonaux anti RYMV-BF et N et 7 anticorps monoclonaux anti RYMV-N à 73 isolats du RYMV après multiplication sur la variété sensible BG 90-2.

La figure 3 résume la réactivité de deux anticorps polyclonaux et 7 anticorps monoclonaux anti RYMV à 73 isolats de RYMV. Les anticorps polyclonaux RYMV-BF et N réagissent fortement avec les antigènes homologues. En effet, 50 isolats parmi les 73 isolats donnent des valeurs élevées d'absorbance ($A_{405nm} = 1,0$ à $2,0$). Par contre, les deux anticorps polyclonaux réagissent faiblement avec les 23 autres isolats ($A_{405nm} = 0,25$ à $0,50$).

Les réactions des anticorps monoclonaux de RYMV-N se résument comme suit :

- réponse forte en même temps que l'anticorps polyclonal RYMV-BF à 50 isolats avec des valeurs élevées d'absorbance ($A_{405nm} = 1,0$ à $2,0$),
- réponse modérée à 3 isolats en donnant des valeurs intermédiaires d'absorbance ($A_{405nm} = 0,2$ à $0,5$),
- réponse négative à 20 isolats avec des valeurs d'absorbance équivalentes à celle du contrôle négatif ($A_{405nm} = 0,02$ à $0,05$).

La répartition des isolats dans les trois sérogroupes est consignée dans le tableau 6.

Tableau 6 (suite 1).

SIK/OS/96-8	<i>Oryza sativa</i>	Sikasso/Kléla	Panachure jaune	
SIK/OS/96-9	<i>Oryza sativa</i>	Sikasso/Kléla	Striure	
SIK/OS/96-11	<i>Oryza sativa</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SIK/OS/96-12	<i>Oryza sativa</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SIK/OG/96	<i>Oryza glaberrima</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SIK/OL/96-1	<i>O. longistaminata</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SIK/OL/96-3	<i>O. longistaminata</i>	Sikasso/Niéna	Panachure verte	
SIK/OL/96-4	<i>O. longistaminata</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SEL/OS/96	<i>Oryza sativa</i>	Sélingué	Panachure jaune	Mali ODRS
BA/OS/96-1	<i>Oryza sativa</i>	Baguinéda	Panachure jaune	Mali PRB
BA/OS/96-2	<i>Oryza sativa</i>	Baguinéda	Panachure jaune	
BA/OS/96-3	<i>Oryza sativa</i>	Baguinéda	Panachure jaune	
BA/OL/96-5	<i>O. longistaminata</i>	Baguinéda	Jaunissement	
VK/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Vallée du Kou	Panachure jaune	Burkina Faso
VK/OL/95	<i>Oryza sativa</i>	Vallée du Kou	Panachure jaune	
BAN/OS/95-1	<i>Oryza sativa</i>	Banzon	Panachure jaune	
BAN/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Banzon	Panachure jaune	
KAR/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Karfiguéla	Panachure jaune	
BOUL/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Boulbi	Panachure jaune	
MOG/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Mogtèdo	Panachure jaune	

Tableau 6 (suite 1).

SIK/OS/96-8	<i>Oryza sativa</i>	Sikasso/Kléla	Panachure jaune	
SIK/OS/96-9	<i>Oryza sativa</i>	Sikasso/Kléla	Striure	
SIK/OS/96-11	<i>Oryza sativa</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SIK/OS/96-12	<i>Oryza sativa</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SIK/OG/96	<i>Oryza glaberrima</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SIK/OL/96-1	<i>O. longistaminata</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SIK/OL/96-3	<i>O. longistaminata</i>	Sikasso/Niéna	Panachure verte	
SIK/OL/96-4	<i>O. longistaminata</i>	Sikasso/Niéna	Panachure jaune	
SEL/OS/96	<i>Oryza sativa</i>	Sélingué	Panachure jaune	Mali ODRS
BA/OS/96-1	<i>Oryza sativa</i>	Baguinéda	Panachure jaune	Mali PRB
BA/OS/96-2	<i>Oryza sativa</i>	Baguinéda	Panachure jaune	
BA/OS/96-3	<i>Oryza sativa</i>	Baguinéda	Panachure jaune	
BA/OL/96-5	<i>O. longistaminata</i>	Baguinéda	Jaunissement	
VK/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Vallée du Kou	Panachure jaune	Burkina Faso
VK/OL/95	<i>Oryza sativa</i>	Vallée du Kou	Panachure jaune	
BAN/OS/95-1	<i>Oryza sativa</i>	Banzon	Panachure jaune	
BAN/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Banzon	Panachure jaune	
KAR/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Karfiguéla	Panachure jaune	
BOUL/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Boulbi	Panachure jaune	
MOG/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Mogtèdo	Panachure jaune	

Tableau 6 (suite 2).

Sérogroupe II

Code	Plantes hôtes	Site de prélèvement	Symptômes	Origines
ND/OS/96-4	<i>Oryza sativa</i>	N'Débougou/ND5	Panachure jaune	Mali ON
N/OS/96-1	<i>Oryza sativa</i>	Niono/N6 bis	Panachure jaune	
N/OS/96-2	<i>Oryza sativa</i>	Niono/N10	Panachure jaune	
N/OS/96-3	<i>Oryza sativa</i>	Niono/3G bis	Striure	
N/OS/96-5	<i>Oryza sativa</i>	Niono/3G bis	Panachure jaune	
N/OL/96-1	<i>O. longistaminata</i>	Niono/3G bis	Panachure jaune	
M/OS/96-1	<i>Oryza sativa</i>	Niono/M8 -1G	Panachure verte	
M/OS/96-2	<i>Oryza sativa</i>	Niono/M8 -1G	Panachure jaune	
M/OS/96-3	<i>Oryza sativa</i>	Niono/M8 -1G	Striure jaune	
N/OL/96-2	<i>O. longistaminata</i>	Niono/3G bis	Chlorose	
N/OL/96-3	<i>O. longistaminata</i>	Niono/3G bis	Jaunissement brunissement	
DOU/OS/96-1	<i>Oryza sativa</i>	Dougabougou	Panachure jaune	
DOU/OS/96-2	<i>Oryza sativa</i>	Dougabougou	Panachure jaune	
SAN/OS/96-1	<i>Oryza sativa</i>	San	Panachure jaune	Mali CMDT
BAN/OS/95-4	<i>Oryza sativa</i>	Banzon	Panachure jaune	Burkina Faso
SOU/OS/95	<i>Oryza sativa</i>	Sourou	Panachure jaune	
SOU/OL/95	<i>O. longistaminata</i>	Sourou	Panachure jaune	
ND/Is.r/96	<i>Ischaemum rugosum</i>	N'Débougou/Siengo	Striure	Mali ON
DOU/Pa.c/96-3	<i>Panicum repens</i>	Dougabougou	Striure	
DOU/E.c/96	<i>Echinochloa colona</i>	Dougabougou	Striure	

Sérogroupe III

Code	Plantes hôtes	Site de prélèvement	Symptômes	Origines
SEL/OB/96	<i>Oryza barthii</i>	Sélingué	Panachure jaune	Mali ODRS
SIK/OB/96	<i>Oryza barthii</i>	Sikasso/M'Pégnesso	Panachure jaune	Mali CMDT
NOIF/OS/96	<i>Oryza sativa</i>	Niofila	Panachure jaune	Burkina Faso

ODRS ; Office de Développement Rural de Sélingué , ON; Office du Niger

PRB = Projet de Réhabilitation de Baguinéda, CMDT; Compagnie Malienne de Développement du Textile.

1.1.2. Variabilité pathogénique

Les différentes réactions des isolats sur les variétés pourraient permettre de les classer en fonction de leur pouvoir pathogène en 2 groupes (tableau 7).

Le premier groupe se compose de trois isolats appartenant au séro groupe II (faible réaction avec les PAbs et réaction négative avec MAbs) et un isolat du séro groupe III (faible réaction avec les PAbs et réaction modérée avec les MAbs). Il s'agit respectivement des isolats N/OL/96-1, N/OS/96-3, DOU/OS/96-1 et SEL/OB/96. Ces isolats infectent les variétés sensibles avec un score élevé de 7 à 9 correspondant une attaque sévère, les variétés modérément résistantes avec un score moyen de 5 et les variétés résistantes avec un faible score de 3. Ils infectent TOG 5681 l'une des variétés hautement résistantes avec un score faible de 1.

Le deuxième groupe se compose de cinquante isolats appartenant au séro groupe I (forte réaction avec les PAbs et les MAbs). Il infecte les variétés sensibles, modérément résistantes et résistantes de la même manière, mais il ne peut pas infecter la variété hautement résistante TOG 5681.

Aucun isolat des deux groupes n'a pu infecter la variété hautement résistante TOG 5672.

Tableau 7 : Interaction de 35 isolats du RYMV avec 13 variétés de riz

Variétés	Niveau résistance	Pedigree	Origine	Pathogroupe RYMV			
				A		B	
				Score	ELISA	Score	ELISA
BG 90-2	S	Peta 3/TNI/Remadja	Nigeria	7	+++	7	+++
Bouaké 189	S	Variété lignée	Côte d'Ivoire	7	+++	7	+++
Sindano	S	Cultivar local	Kenya	7	+++	7	+++
ITA 212	S	BG 90-2*4/Jetep	IITA	7	+++	7	+++
TOX 3211-14-1-2-1	S	CT19/IR2042/TSY 285	IITA	7	+++	7	+++
TOX 3052-40-E4-2-3	S	IR46/ITA 123	IITA	7	+++	7	+++
OS6	MR	Cultivar local	Nigeria/Zaire	5	+++	5	+++
Lac 23	MR	Cultivar local	Liberia	5	+++	5	+++
ITA 235	MR	OS6 dwarf mutant/OS6	IITA	5	+++	5	+++
FKR 33	R	IRAT 112 / IRAT 13	Burkina Faso	3	+++	3	+++
Moroberekan	R	Cultivar local	Côte d'Ivoire	3	+++	3	+++
TOG 5672	HR	Oryza glaberrima	IITA	0	-	0	-
TOG 5681	HR	Oryza glaberrima	IITA	1	+	0	-

S : sensible, MR : modérément résistant, R : résistant, HR : hautement résistant,

Valeurs d'absorbance (A_{405nm}) : (+++) = 0,5 à 1,0, (+) = 0,2 à 0,5, (-) = 0,02 à 0,06

1.2 Etude de la résistance variétale du riz au RYMV

1.2.1 Identification des sources de résistance

L'infection du riz par le RYMV a eu un effet dépressif sur la plupart des caractères agromorphologiques. Cet effet permet de distinguer quatre groupes de variétés (tableaux 8a et b). Le groupe 1, constitué d'une seule variété *Oryza glaberrima*, n'est pas infecté par aucun des deux pathogroupes étudiés. Chez le groupe 2, constitué de neuf variétés appartenant toutes à l'espèce *Oryza glaberrima*, l'infection n'a pas eu d'effet sur les caractères agromorphologiques. Chez le groupe 3, constitué de trois variétés appartenant à l'espèce *Oryza sativa*, l'infection n'a eu qu'un effet non significatif sur ces caractères. Par exemple, chez Moroberekan qui appartient à ce groupe, il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les performances des plants sains et malades (annexes 8 et 9). Ainsi, les plants malades et les plants sains donnent respectivement les performances suivantes : concernant le poids récolte en paddy 1600 kg/ha contre 1574 kg/ha, concernant la hauteur à la maturité 122 cm contre 119 cm, concernant le nombre de talles à la maturité 11 contre 9, concernant le nombre total de grains par panicule 125 contre 124 et enfin le poids de 1000 grains 38 g contre 36 g. Par contre, chez les 257 autres variétés constituant le groupe 4, les caractères agromorphologiques sont affectés de façon importante par l'infection. Le caractère agromorphologique le plus affecté est le poids récolte (60-90%) résultant d'une stérilité élevée des épillets (50-80%) tandis que les moins affectés sont le nombre de talles, le poids de 1000 grains et le nombre total de grains par panicule. Le nombre de talles et la hauteur des plants à 25 jours après l'inoculation du virus, la hauteur des plants à la maturité et le cycle semis - épiaison sont moins affectés par l'infection. Les variétés du groupe 4 appartiennent aux espèces *Oryza glaberrima* et *Oryza sativa*. Parmi elles, des variétés comme Wita 7, Wita 8, Wita 9 et Metica appartenant à l'espèce *Oryza sativa* sont actuellement considérées comme tolérantes/résistantes et proposées à la vulgarisation (Anonyme, 1995; ADRAO, 1995).

L'estimation de la teneur en virus des feuilles de riz chez 28 variétés (9 *Oryza glaberrima* et 19 *Oryza sativa*) choisies parmi les 270 variétés testées est consignée dans le tableau 9. Les variétés se distinguent les unes des autres par la précocité de l'infection, la quantité de particules virales accumulées et la réaction différentielle vis à vis des deux pathogroupes du RYMV. Le RYMV est détecté en grande quantité (30-225 µg/g de feuille)

dès le 12^{ème} jour après inoculation chez 15 variétés. Le pathogroupe A seul infecte 60% des variétés (9/15), le pathogroupe B 7% (1/15) et les deux pathogroupes 33% (5/15). Chez huit variétés, les pathogroupes A et B du virus sont détectés simultanément 25 jours après inoculation. Chez quatre variétés, le virus est détecté seulement 50 jours après l'inoculation alors qu'il n'a pas pu l'être chez une seule variété (TOG 5672).

Les 257 variétés ayant le même niveau de sensibilité se distinguent par de la panachure chlorotique chez l'espèce *Oryza sativa* et des brunissements avec de nombreuses lésions nécrotiques chez l'espèce *Oryza glaberrima*.

Huit variétés (TOG 5681, TOG 7235, TOG 7291, TOG 5675, TOG 7238, VL 6, VL 128 a et IRAT 104) réagissent différemment à l'infection des deux pathogroupes en exprimant des symptômes variant de faible à moyen (note de 1 à 3).

Chez le groupe 3, constitué de variétés intermédiaires, il n'existe pas de relation étroite entre l'expression des symptômes et l'accumulation du virus dans les plants de riz, alors que chez les variétés du groupe 4, les symptômes forts sont accompagnés toujours d'une forte accumulation de particules virales et tandis que chez les variétés du groupe 2 les faibles symptômes sont accompagnés d'une faible accumulation de particules virales (tableau 9). Par exemple les variétés TOG 5681 et TOG 5674 appartenant à ce groupe qui ne manifestent pas de symptôme contiennent jusqu'à 25-55 μg de particules virales par gramme de feuille de RYMV 50 jours après l'infection.

Les résultats du tableau 8a montrent également qu'il n'existe pas de corrélation entre le taux de stérilité et l'expression des symptômes chez les variétés du groupe 3 alors que cette corrélation est très étroite chez les variétés des groupes 2 et 4. Les faibles symptômes s'accompagnent toujours d'un faible taux de stérilité et les symptômes sévères sont associés à un taux élevé de stérilité. Compte tenu du fait que c'est le rendement qui intéresse les riziculteurs et qu'une stérilité faible des épillets est synonyme d'une production élevée et d'un excellent niveau de résistance, le taux de stérilité apparaît comme étant le meilleur critère de sélection pour la résistance du riz au RYMV.

Tableau 8a : Evaluation qualitative et quantitative de la résistance variétale du riz au RYMV en champ.

Groupe	Symptômes	Effets de l'infection sur les caractères agromorphologiques (%)								Teneur en virus ($\mu\text{g/g}$ de feuille)			
		T1	H1	Tm	Hm	CSE	Pd 1000G	NbG/Pa	TS	PR	12JAI	25JAI	50JAI
1	Coloration verte	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	Coloration verte ou panachure visible	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	54 \pm 9,6
3	Vert/stries chlorotiques	7	6	0	7	0	6	8	8	5-10	0	82 \pm 21,7	
4	Jaune/nécrose	40	30	20	40	30	20	20	50-80	60-90	92 \pm 37*		

*T1, H1 : tallage et hauteur à 25 jours après l'inoculation, Tm, Hm : tallage fertile et hauteur à la maturité, Pd 1000G : poids de 1000 grains, NbG/Pa : nombre de grains par panicule, PR : poids récolte, CSE : cycle semis-épiaison, * : écart type*
1 : immune, 2 : résistant, 3 : tolérant et 4 : sensible.

Tableau 8b: Regroupement des 270 variétés par niveau de sensibilité.

Groupes	Variétés
1	TOG 5672
2	TOG 5681*, TOG 7235*, TOG 7291*, TOG 5675*, TOG 5674, TOG 7226, TOG 7238, VL 6*, VL 123(a)*
3	IRAT 104*, Moroberekan, FKR 33
4	TOG 7115, TOG 7116, TOG 7117, TOG 7119, TOG 7187, TOG 7226, TOG 7231, TOG 7248, TOG 7249, TOG 7236, TOG 7238, TOG 7250, TOG 7183, TOG 7188, TOG 7212, TOG 7181, TOG 7182, TOG 7213, TOG 7214, TOG 7215, TOG 7216, TOG 7217, TOG 7218, TOG 7219, TOG, 7220, TOG 7221, TOG 7222, TOG 7223, TOG 7224, TOG, 7225, TOG 7226, TOG 7227, TOG 7228, TOG 7229, TOG 7230, TOG 7233, TOG 7234, TOG 7235, TOG, 7237, TOG 7113, TOG 7114, TOG 7412, TOG 7413, TOG 7415, TOG, 7416, TOG 7445, TOG 7980, TOG 7981 VL 29, VL17, VL 122, VL 156, VL 38, TOX 3058-28-1-1 (wita 9), N'fite, TOX 3440-171-1-1-1-1 (wita 7), TOX 3440-176-1-2-1 (wita 8), TOX 714-204-103-3, TOX 3553-36-2-2-2, TOX 3233-31-6-2-1-2, TOX 3052-46 ^F -2-2-2-4-3BG 90-2, Bouake 189, Kogoni 91-1, Metica, SIK 16-104-2-14, SIK 19-617-1, SIK 19-617-2, SIK 270-303-3-2, Naputo chenese, IBT 1740, Lac 2, OS 6, CT 19 TOS 4017, TOS 3554, TOS 6454, TOS 6455, TOS 6457, TOS 7125, TOS 7184, TOS 7185, TOS 7186, TOS 7189, TOS 7414, TOS 8033 TOS 13431, TOS 14130, TOS 15229, TOS 15231, TOS 15232, TOS 15233, TOS 15234, TOS 15235, TOS 15236, TOS 15237, TOS 15239, TOS 15240, TOS 15242, TOS 15243, TOS 15244, TOS 15245, TOS 15246, TOS 15247, TOS 15248, TOS 15249, TOS 16101 TOS 16118, TOS 16119, TOS 16191, TOS 16192, TOS 16193, TOS 16194, Picloutié, Mourou, Gambiaka blanc, Gambiaka S-43s, N'gon, Nioukou, Naikelaka, Tirvilé, Djaboni-oulé, Tjirefini, Dissi oulé, Sokoundé, Gnagourou, Niogourouko, Kessouka, Ouattara, Sampéré, Djaboni-djéma, Bentoubala V-1, Nankournou, Rijeto, Tognès Dodingo (VL 3d), Koungo (48), Kamelekan, Nazie, Tomiela, Sobara, Niofila, Moutegue, KalKan Raaja, Outrou, Goui-Goui, Maroba, VL 144, Diamana, Alkama, VL 147, Gasanganse, , Bommebele, Pounou-pounou, VL 149, Moui Samba, VL 38, Torko, Zongoutele, Kamelekan Bambele Damantele, Yours, Kalongue, Bombele rouge, Mariame, Maloba, VL 123 (b), Baguera, Kofougoutio, Kokarnifing, Namogo, Bombele Fele, Hormi, Fangwele.

* : Variétés à réaction différentielle , TOG : *Tropical Oryza glaberrima*, TOS : *Tropical Oryza sativa*, VL : Variété locale du Burkina Faso, TOX : *Tropical Oryza cross*, Wita : WARDA/IITA (West Africa Rice Development Association/ International Institute of Tropical Agriculture).

1 : immune, 2 : résistant, 3 : tolérant et 4 : sensible.

Tableau 9 : Cinétique de l'accumulation du RYMV dans les feuilles de 28 variétés de riz.

Variétés	Virus ($\mu\text{g/g}$ de feuilles)						Groupe de résistance
	12 JAI		25 JAI		50 JAI		
	RYMV-A	RYMV-B	RYMV-A	RYMV-B	RYMV-A	RYMV-B	
TOG 5672	-	-	-	-	-	-	1
Moroberekan	40	-	60	125			3, 4
IRAT 104	-	90	65	70			
BG 90-2	70	112					
Kogoni 91-1	98	100					
Bouaké 189	100	225					
Wita 7	70	-	85	150			
Wita 8	90	30	70	85			
Wita 9	70	-	140	90			
Metica	65	-	80	65			
Mourou	50	65	80	90			
Naputo chenese	40	-	50	31			
N'fite	50	-	65	40			
TOS 13431	50	-	90	140			
TOS 16192	31	-	70	90			
TOS 15249	65	-	50	125			
TOG 7291	-	--	65	40			2, 3, 4
TOG 7235	-	-	60	50			
TOG 7238	-	-	70	40			
TOG 7226	-	-	50	50			
TOS 3554	-	-	50	125			
TOS 16101	-	-	50	200			
TOS 8033	-	-	31	40			
FKR 33	-	-	65	70			
TOG 5681	-	-	-	-	25	-	2
TOG 5675	-	-	-	-	52	55	
TOG 5674	-	-	-	-	52	40	
VL 123 (a)	-	-	-	-	40	31	

A et B : pathogroupes de RYMV, JAI : jours après inoculation, (-) : virus non détectable.

TOG : *tropical oryza glaberrima*, TOS : *tropical oryza sativa*.

1.2.2. Résistance génétique du riz au RYMV

1.2.2.1 Symptômes

Le comportement des F1 au champ montre qu'à la notation des symptômes 25 jours après inoculation, 100% des plants issus des croisements entre parents sensibles ou entre parents sensibles et parents résistants sont sensibles (planche III : photos 1 et 2). Par contre, les croisements entre parents résistants donnent 100% de plants résistants (planche III : photo 3). L'observation des symptômes dans les deux essais ne relève aucune différence de sévérité significative dans l'expression des symptômes par les plants de riz concernant les deux pathogroupes. Les données ont été ainsi analysées et regroupées en un seul tableau.

a) Analyse de la résistance moyenne parentale au RYMV

L'analyse de variance montre des différences hautement significatives entre les génotypes (tableau 10) pour la résistance aux deux pathogroupes. La variété BG 90-2 est la plus sensible suivie de Kogoni 91-1 et Bouaké 189. Les variétés Moroberekan, FKR 33 et IRAT 104 sont également résistantes.

Tableau 10: Analyse de variance pour la résistance moyenne des parents aux pathogroupes A et B.

N°	Parents	Symptômes
1	BG 90-2	8,33 a
2	Kogoni 91-1	7,09 b
3	Bouaké 189	7,20 b
4	Moroberekan	3,00 c
5	FKR 33	2,59 c
6	IRAT 104	3,17 c
CV (%)		9,22
Signification		HS
Moyenne		5,11
ppds		1,21

Les moyennes affectées par les mêmes lettres ne diffèrent pas statistiquement selon le test de ppds au seuil de 1%.

b) Analyse selon la méthode de Griffing

Les tableaux 11 et 12 présentent les résultats des analyses de variances. Au niveau des effets globaux, les variances AGC et ASC sont hautement significatives pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus. Le rapport des variances AGC/ASC est élevé avec les deux pathogroupes. L'additivité exerce une influence prépondérante sur le fonctionnement génétique de la résistance (tableau 11).

Tableau 11 : Analyse de variance pour la résistance aux pathogroupes A et B.

Source de variation	ddl	Variances
Blocs	2	5,73**
Génotypes	20	10,73**
AGC	5	12,26**
ASC	15	0,68**
Erreur	40	0,20
AGC/ASC		18,00

* et ** : significatifs à 5% et à 1%, ns : non significatif.

Au niveau individuel, les valeurs AGC sont significativement différentes de zéro à la probabilité de 0,01 pour la résistance aux deux pathogroupes (tableau 12), ce qui est confirmé par la haute signification de la variance AGC. Quant aux valeurs ASC_{ij}, elles sont significativement différentes de zéro à la probabilité de 0,01 à 0,05 pour 13 croisements sur 15. Ce qui est également en accord avec le résultat indiquant une variance ASC hautement significative pour l'expression de la résistance aux deux pathogroupes.

Parmi les parents résistants, FKR 33 et IRAT 104 ont les aptitudes générales à la combinaison plus élevées pour la résistance au RYMV. Ce qui impliquerait que ces deux variétés transmettent à leurs descendance des valeurs élevées de résistance par opposition à Moroberekan qui transmet faiblement la résistance à sa descendance du fait de sa faible variance AGC. Parmi les parents sensibles, c'est Bouaké 189 qui apparaît comme le mieux indiqué dans les croisements du fait de sa faible variance AGC, car il est faiblement sensible par rapport aux autres.

PLANCHE III : Réaction des hybrides F1 à l'infection du RYMV 25 jours après l'inoculation

Photo 1 : Sensible x Sensible

Photo 2 : Résistant x Sensible

Photo 3 : Résistant x Résistant

PLANCHE III



Tableau 12 : Estimation des aptitudes générales (gi) et spécifiques (sij) à la combinaison pour la résistance aux pathogroupes A et B.

N°	Parents	Effets AGC	Effets ASC					
			1	2	3	4	5	6
1	BG 90-2	1,278** a		-0,601*	-0,560*	1,107**	1,024*	0,649*
2	Kogoni 91-1	1,069** a			-0,685*	0,649*	0,565*	0,857*
3	Bouaké 189	1,028** a				0,690*	0,274 _{ns}	0,899*
4	Moroberekan	-0,972** b					-0,393 _{ns}	-0,768*
5	FKR 33	-1,222** b						-1,185*
6	IRAT 104	-1,181** b						

* et ** : significativement différent de zéro à la probabilité de 5% et de 1%, ns : non significatif. Il n'y a pas de différence significative entre les AGC affectées d'une même lettre.

c) Analyse selon la méthode de Hayman

La validité du modèle d'additivité x dominance de l'action des gènes et d'absence d'épistasie est vérifiée par l'analyse de variance des expressions $W_r + V_r$ et $W_r - V_r$, ainsi que par l'analyse de la régression de W_r sur V_r pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus. L'existence des régressions W_r sur V_r et des coefficients de régression significativement différents de zéro mais non de l'unité, indique également l'absence d'épistasie.

Le tableau 13 présente les résultats de l'analyse de variances. Les différences génotypiques sont significatives pour la résistance aux deux pathogroupes. La quantité b2 est hautement significative. Les parents contiennent donc des nombres de gènes dominants statistiquement différents. La quantité b3 étant hautement significative montre que les effets de dominance résiduelle sont causés par les effets du type dominance x dominance ou additivité x dominance qui sont spécifiques à chaque croisement.

Tableau 13 : Analyse de variance pour la résistance aux pathogroupes A et B.

Source de variation	ddl	Variances
Blocs	2	5,73 ns
Génotypes	20	10,73**
AGC = a	5	36,79**
ASC = b	9	2,69*
b1	1	4,46 ns
b2	5	0,39*
b3	15	2,04**
Erreur	40	0,59

* et ** : significatifs à 5% et 1%, a : test des effets additifs, b : test des effets dominants, b1 : déviation moyenne de F1 par rapport à la moyenne parentale, b2 : déviation moyenne de F1 par rapport aux valeurs moyennes de chaque parent, b3 : déviation due à la dominance propre de chaque F1, ns : non significatif.

Les résultats des différents tests d'homogénéité sont consignés dans le tableau 14. L'expression $W_r - V_r$ n'est pas significative pour la résistance aux deux pathogroupes tandis que $W_r + V_r$ est hautement significative, ceci implique qu'il existe des effets génétiques non additifs, dus à la dominance de gènes distribués indépendamment chez les parents.

Tableau 14 : Tests d'homogénéité des $W_r + V_r$ et $W_r - V_r$ pour la résistance aux pathogroupes A et B.

Sources de variation	A et B		
	ddl	CM	Fc
$W_r + V_r$	5	38,5484	13,24**
Blocs	2	12,3084	4,23 *
Erreur	10	2,9117	
$W_r - V_r$	5	0,1201	1,60 ns
Blocs	2	13,5143	180,40**
Erreur	10	0,0749	

* et ** : significatifs aux seuils de 5% et 1%, ns : non significative.

La régression de W_r sur V_r est hautement significative (tableau 15). La représentation graphique montre que la droite de régression coupe l'axe W_r au-dessus de l'origine (figure 4) et le rapport AB/OB (0, 448) est inférieur à l'unité. Ce qui indique une dominance partielle pour la résistance.

Tableau 15 : Analyse de la régression W_r sur V_r pour la résistance aux pathogroupes A et B.

Sources de variation	A et B		
	ddl	CM	Fc
Régression commune	1	50,0558	719,89**
Homogénéité de la régression	2	0,0007	0,01 ns
Écart par rapport à la régression	12	0,0695	

** : significatif au seuil de 1%, ns : non significative.

Le graphe de la régression de $(W_r + V_r)$, Y_r montre un signe négatif pour la pente et le coefficient de corrélation (figure 5). L'amélioration de la résistance nécessite l'accumulation de gènes récessifs. La représentation graphique de la régression W_r' sur W_r (figure 6) montre une pente différente de 0,50. Il y a asymétrie dans la distribution des gènes chez les parents.

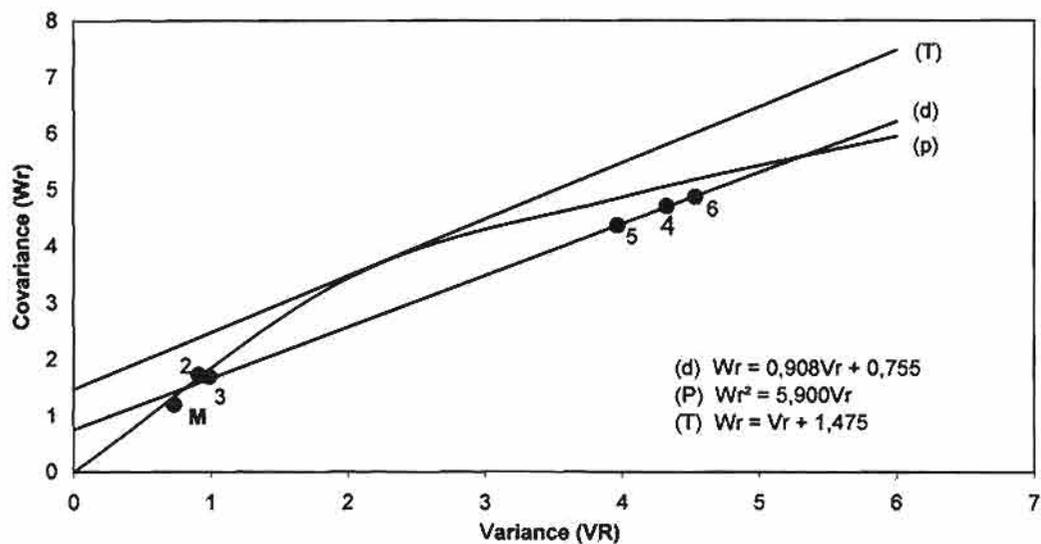


Figure 4: Représentation graphique de la régression de Wr sur Vr pour la résistance aux pathogroupes A et B

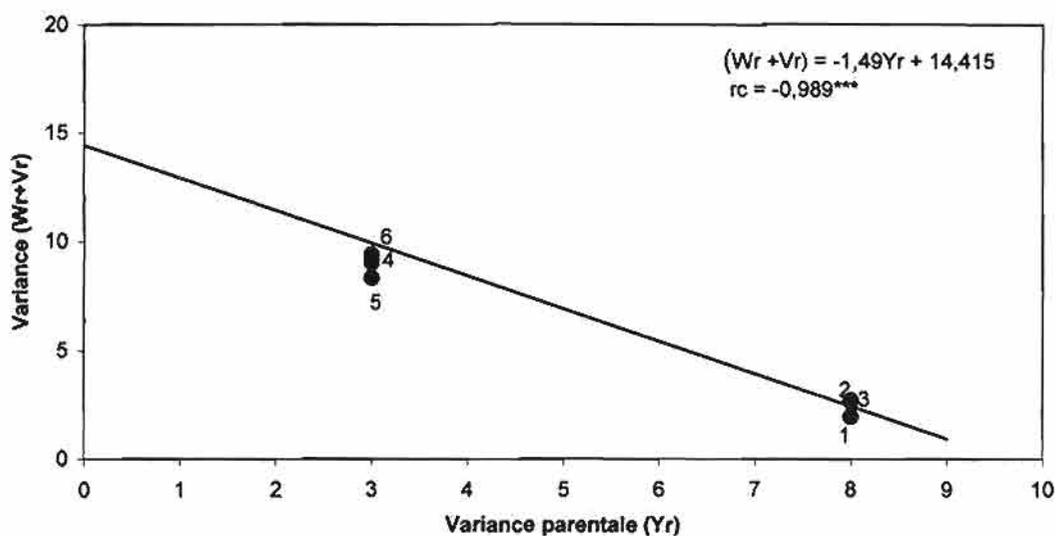


Figure 5: Représentation graphique de la régression de $(Wr + Vr)$, Yr pour la résistance aux pathogroupes A et B

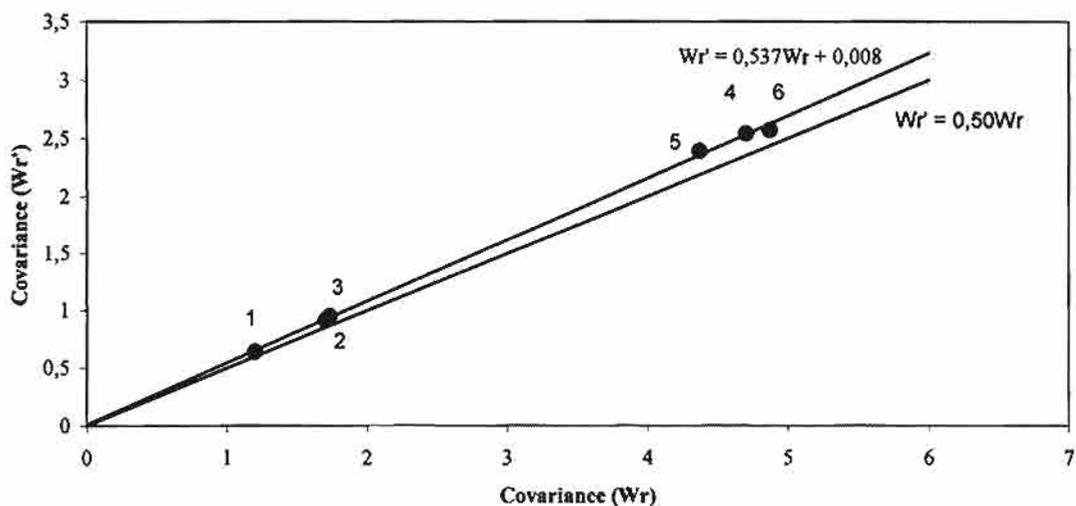


Figure 6: Représentation graphique de la régression de Wr' sur Wr pour la résistance aux pathogroupes A et B

Les valeurs des composantes génétiques consignées dans le tableau 16 sont significativement différents de zéro à la probabilité de 0,01, à l'exception de E, H₂, F et H₁ - H₂ pour la résistance aux deux pathogroupes. Ce qui indique d'une part l'absence d'influence environnementale sur l'expression de la résistance et d'autre part la répartition égale des allèles positifs et négatifs pour la résistance chez les parents.

Tableau 16 : Composantes génétiques pour la résistance aux pathogroupes A et B.

	Pathogroupes
	A et B
E	0,1989 ± 0,0541 ns
D	5,7011 ± 0,1207**
H ₁	3,2954 ± 0,3064**
H ₂	3,2416 ± 0,2737**
h ²	0,8528 ± 0,1842ns
F	-0,8430 ± 0,2549 ns
$d = \sqrt{H_1/D}$	0,7603
$d' = \sqrt{V_r - E} / \sqrt{W - E} / n$	0,8035
D - H ₁	2,4056 ± 0,2690*
H ₁ - H ₂	0,0539 ± 0,4108 ns
H ₂ / 4H ₁	0,2459
$K_D/K_R = \sqrt{4DH_1} + F / \sqrt{4DH_1} - F$	0,827
$K = h^2 / H_2$	0,2631
$1/2 F / \sqrt{D(H_1 - H_2)}$	-0,7607
Héritabilité (Hayman)	0,54
Héritabilité Mather et Jinks (1971)	0,77

** : significativement différent de zéro à 1% de probabilité, ns : non significatif, D : composantes dues aux effets additifs, E : composante due à l'environnement, H₁ : composante due aux effets non additifs, H₂ : composante due aux effets non additifs pondérés en fonction d'une éventuelle asymétrie dans la distribution des allèles au locus présentant la dominance, h² : effet de dominance (somme de tous les loci en phase hétérozygote dans tous les croisements), F : covariance entre les effets additifs et non additifs, d et d' : degré de dominance, K_D/K_R : ratio de gènes dominants sur gènes récessifs, K : le nombre de gènes agissant sur le caractère exprimant la dominance, H₂/4H₁ : fréquence moyenne des allèles positifs par rapports aux négatifs, $1/2F\sqrt{D(H_1-H_2)}$: niveau de dominance d'un locus par rapport à un autre, D-H₁ : type de dominance, H₁-H₂ : asymétrie dans la distribution des allèles.

1.2.2.2. Accumulation des antigènes viraux

a) Analyse de la résistance moyenne parentale

L'analyse de variance révèle des différences hautement significatives entre les génotypes pour la résistance aux deux pathogroupes, on peut distinguer trois groupes distincts (tableau 17). Le premier groupe (a) est composé des variétés à forte accumulation de particules virales, le deuxième groupe (b) des variétés à accumulation moyenne et le troisième groupe (c) des variétés à faible accumulation.

Tableau 17: Analyse de variance pour la résistance moyenne des parents aux pathogroupes A et B

N°	Parents	Accumulation des antigènes viraux ($\mu\text{g/g}$ de feuille)	
		A	B
1	BG 90-2	90,00 b	83,90 a
2	Kogoni 91-1	160,00 a	76,67 a
3	Bouaké 189	185,00 a	47,33 b
4	Moroberekan	37,67 c	30,00 bc
5	FKR 33	33,67 c	21,33 c
6	IRAT 104	23,00 c	20,00 c
	CV (%)	14,69	11,18
	Signification	HS	HS
	Moyenne	88,22	46,89
	Ppds	54,08	21,16

Les moyennes affectées par les mêmes lettres ne diffèrent pas statistiquement selon le test de ppds au seuil de 1%.

b) Analyse selon la méthode de Griffing

Les tableaux 18, 19 et 20 résument les résultats des analyses de variances. Au niveau des effets globaux, les variances AGC sont hautement significatives pour la résistance aux deux pathogroupes. Le rapport des variances AGC/ASC est élevé pour la résistance au pathogroupe B et faible pour la résistance au pathogroupe A. L'additivité est l'effet génétique majeur qui exerce une influence sur le fonctionnement génétique de la résistance quel que soit le pathogroupe du virus. La signification de la variance ASC pour la résistance au pathogroupe A montre également la présence des effets de dominance (tableau 18).

Tableau 18: Analyse de variance pour la résistance aux deux pathogroupes.

Source de variation	ddl	Variances	
		Pathogroupe A	Pathogroupe B
Blocs	2	0,38 ns	0,89 ns
Génotypes	20	3,46**	2,24*
AGC	5	7,31**	6,45**
ASC	15	2,18*	0,85 ns
Erreur	40	0,27	0,22
AGC/ASC		3,48	8,00

* et ** : significatif à 5% et à 1%, ns : non significatif.

Au niveau individuel, les valeurs AGC sont significativement différentes de zéro à la probabilité de 0,01 pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus (tableaux 18 et 19). Ce qui est en conformité avec le résultat indiquant la haute signification des variances AGC. Quant aux valeurs ASC_{ij}, elles sont significativement différentes de zéro à la probabilité de 0,05 pour 9 croisements sur 15 pour la résistance au pathogroupe A (tableau 18), ce qui est en accord avec le résultat indiquant une variance ASC à la limite de la signification. Par contre, elles ne sont pas significativement différentes de zéro pour la résistance au pathogroupe B (tableau 19). Cela est démontré par la non-signification de la variance ASC. Vis à vis du pathogroupe A, les parents résistants IRAT 104 et Moroberekan présentent des niveaux élevés de résistance (faible multiplication du virus) par opposition à FKR 33 faiblement résistant (multiplication moyenne du virus). Parmi les parents sensibles, c'est BG 90-2 qui apparaît le mieux indiqué dans les croisements du fait de sa faible variance AGC, qui indiquerait qu'il manifeste une faible accumulation d'antigènes viraux par rapport aux autres. Vis à vis du pathogroupe B, les parents résistants FKR 33 et IRAT 104 présentent les meilleures résistances par opposition à Moroberekan faiblement résistant. Parmi les parents sensibles c'est Kogoní 91-1 qui apparaît comme le mieux indiqué dans les croisements du fait de sa faible variance AGC, car il est faiblement sensible à l'accumulation des antigènes viraux par rapport aux autres.

Au niveau des plants F1, les meilleurs hybrides résistants à l'accumulation des antigènes viraux sont obtenus dans les croisements des parents résistants Moroberekan et IRAT 104 avec les variétés sensibles en ce qui concerne le pathogroupe A et FKR 33 et IRAT 104 concernant le pathogroupe A.

Dans les croisements pour la résistance à la multiplication du virus, vis à vis des deux pathogroupes, c'est le parent résistant IRAT 104 qui serait le mieux indiqué car il transmettrait à ses descendance les valeurs les plus élevées de résistance.

Tableau 19 : Estimation des aptitudes générales (gi) et spécifiques (sij) à la combinaison pour la résistance au pathogroupe A.

N°	Parents	Effets AGC	Effets ASC					
			1	2	3	4	5	6
1	BG 90-2	0,218** a		0,008 _{ns}	0,871*	-0,318*	-0,051 _{ns}	0,258*
2	Kogoni 91-1	0,318** a			0,705*	-0,007 _{ns}	-0,591*	-0,598*
3	Bouaké 189	0,550** a				-0,388*	0,052 _{ns}	-0,081 _{ns}
4	Moroberekan	-0,240** b					-0,013 _{ns}	0,193*
5	FKR 33	-0,203** b						0,297*
6	IRAT 104	-0,313** b						

* et ** : significativement différent de zéro à la probabilité de 5% et de 1%, ns : non significatif. Il n'y a pas de différence significative entre les AGC affectées d'une même lettre.

Tableau 20 : Estimation des aptitudes générales (gi) et spécifiques (sij) à la combinaison pour la résistance au pathogroupe B.

N° Parents	Effets AGC	Effets ASC					
		1	2	3	4	5	6
1 BG 90-2	0,397** a		0,026	0,021	-0,032	0,018	-0,022
Kogoni 91-1	0,097** b			-0,046	0,021	-0,052	0,051
3 Bouaké 189	0,105 **b				-0,041	0,073	-0,047
4 Moroberekan	-0.118** c					0,027	0,057
5 FKR 33	-0,199** c						0,077
6 IRAT 104	-0,212** c						

*** : significativement différent de zéro à la probabilité de 1%. Aucune valeur ASCij n'est significative. Il n'y a pas de différence significative entre les AGC affectées d'une même lettre.*

c) Analyse selon la méthode de Hayman

La validité du modèle d'additivité x dominance de l'action des gènes est vérifiée par l'analyse de variance des expressions $W_r + V_r$ et $W_r - V_r$, ainsi que par l'analyse de la régression de W_r sur V_r pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus. Mais il y a présence d'épistasie pour les six parents. Selon Hayman, nous aurions affaire à des interactions du type complémentarité. Elles auraient comme conséquence entre autres de surestimer le degré moyen de dominance à chaque locus et de sous estimer le nombre de gènes exprimant la dominance (Hayman, 1954). Pour ces raisons, nous nous limiterons, dans l'exploitation de l'analyse selon Hayman aux informations que nous pourrions tirer de l'analyse de variance, sur la répartition de gènes dominants et récessifs chez les parents, sur le sens de la dominance et sur le type de dominance.

Les résultats de l'analyse de variances sont consignés dans le tableau 21. La variance génotypique est hautement significative pour la résistance au pathogroupe A et significative pour la résistance au pathogroupe B. La quantité a est significative pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus. Les effets additifs sont importants que les effets non additifs dans l'expression de la résistance. La non signification de b2 indique que les parents contiennent des nombres de gènes qui ne sont pas statistiquement différents.

Tableau 21 : Analyse de variance pour la résistance aux deux pathogroupes.

Source de variation	ddl	Variances	
		Pathogroupes	
		A	B
Blocs	2	0,10 ns	0,20 ns
Génotypes	20	0,94**	0,50*
AGC = a	5	1,99**	1,43**
ASC = b	9	0,62 ns	0,30 ns
b1	1	0,02 ns	0,086 ns
b2	5	0,66 ns	0,00 ns
b3	15	0,59 ns	1,19 ns
erreur	40	0,27	0,22

* et ** : significatifs à 5% et 1%, a : test des effets additifs, b : test des effets dominants, b1 : déviation moyenne de F1 par rapport à la moyenne parentale, b2 : déviation moyenne de F1 par rapport aux valeurs moyennes de chaque parent, b3 : déviation due à la dominance propre de chaque F1, ns : non significatif.

Le tableau 22 présente les résultats des tests d'homogénéité. L'expression $W_r - V_r$ n'est pas significative concernant la résistance aux deux pathogroupes. L'expression de $W_r + V_r$ étant significative pour la résistance au pathogroupe A indique qu'il existe des effets non additifs, dus à la dominance des gènes distribués indépendamment chez les six parents. Cette expression étant non significative pour la résistance au pathogroupe B, montre qu'il n'existe pas de variance de dominance significative.

Tableau 22 : Tests d'homogénéité des $W_r + V_r$ et $W_r - V_r$ pour la résistance aux deux pathogroupes.

Sources de variation	A			B		
	ddl	CM	Fc	ddl	CM	Fc
$W_r + V_r$	5	1,127	3,98*	5	0,154	0,83 ns
Blocs	2	1,114	0,40 ns	2	0,176	0,95 ns
Erreur	10	0,283		10	0,185	
$W_r - V_r$	5	0,267	2,54 ns	5	0,015	0,71 ns
Blocs	2	0,026	4,20*	2	0,256	1,16 ns
Erreur	10	0,105		10	0,022	

** : significative au seuil de 1%, ns : non significative.

La régression de W_r sur V_r est hautement significative quel que soit le pathogroupe du virus (tableau 23). La représentation graphique montre que la droite de régression coupe l'axe W_r au-dessous de l'origine (figure 7 et 10) et le rapport AB/OB est supérieur à l'unité (1,028 avec A et 1,264 avec B). indiquant que la dominance observée est la superdominance pour la résistance concernant les deux pathogroupes.

Tableau 23 : Analyse de la régression W_r sur V_r pour la résistance aux deux pathogroupes

Sources de variation	A			B		
	ddl	CM	Fc	ddl	CM	Fc
Régression commune	1	0,557	45,15**	1	0,3411	75,80**
Homogénéité de la régression	2	0,114	0,40 ns	2	0,1764	1,80 ns
Écart par rapport à la régression	12	0,2832		12	0,004	

** : significative au seuil de 1%, ns : non significative.

Les représentations graphiques de la régression ($W_r + V_r$), Y_r (figures 8 et 11) montrent des pentes et des coefficients de corrélation positifs pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus. L'amélioration de la résistance nécessite l'accumulation de gènes dominants. Les graphes de la régression de W_r' sur W_r (figures 9 et 12) indiquent des pentes très proches de 0,50 avec les deux pathogroupes. Il y a symétrie dans la distribution des gènes chez les six parents.

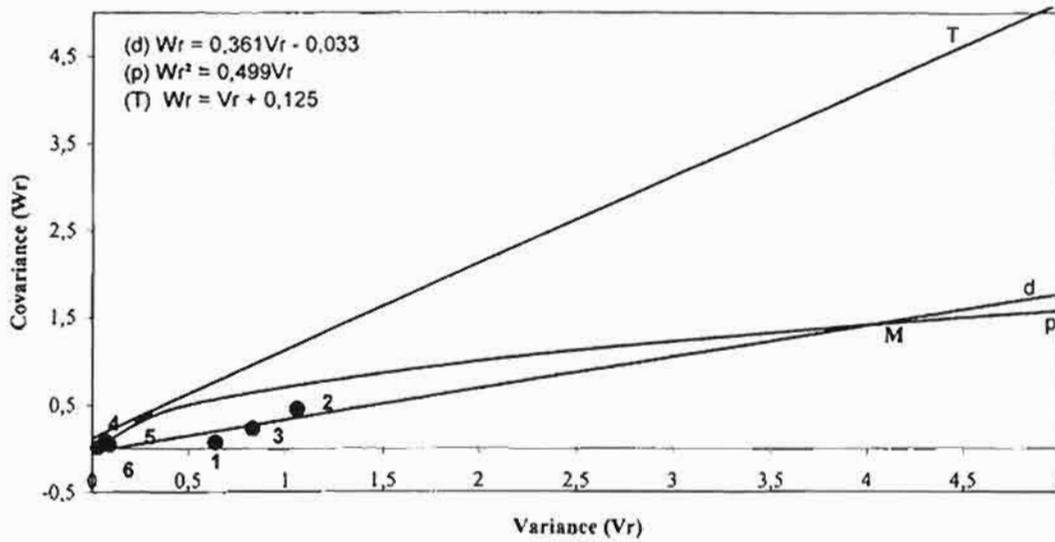


Figure 7: Représentation graphique de la régression de Wr sur Vr pour la résistance au pathogroupe A

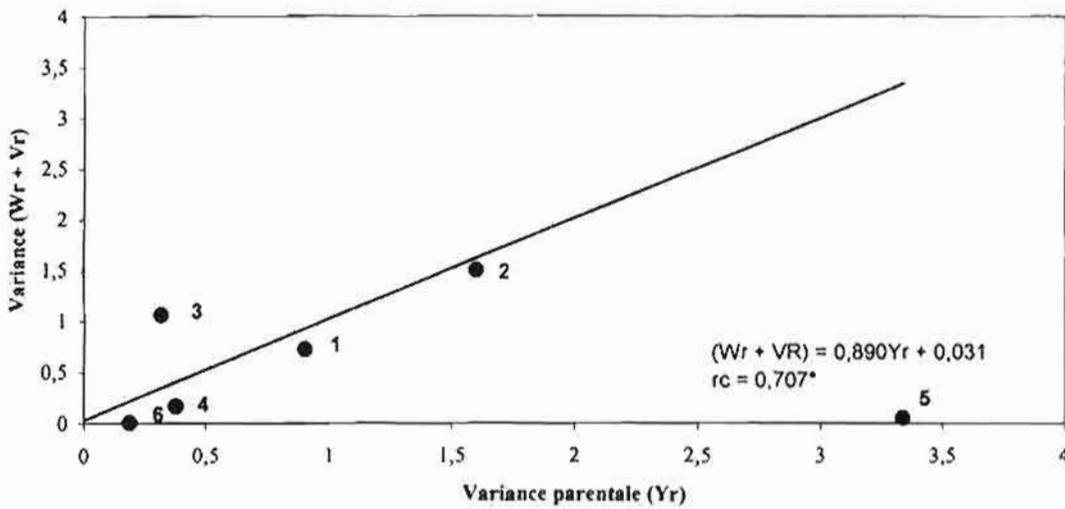


Figure 8: Représentation graphique de la régression de $(Wr + Vr)$, Vr pour la résistance au pathogroupe A

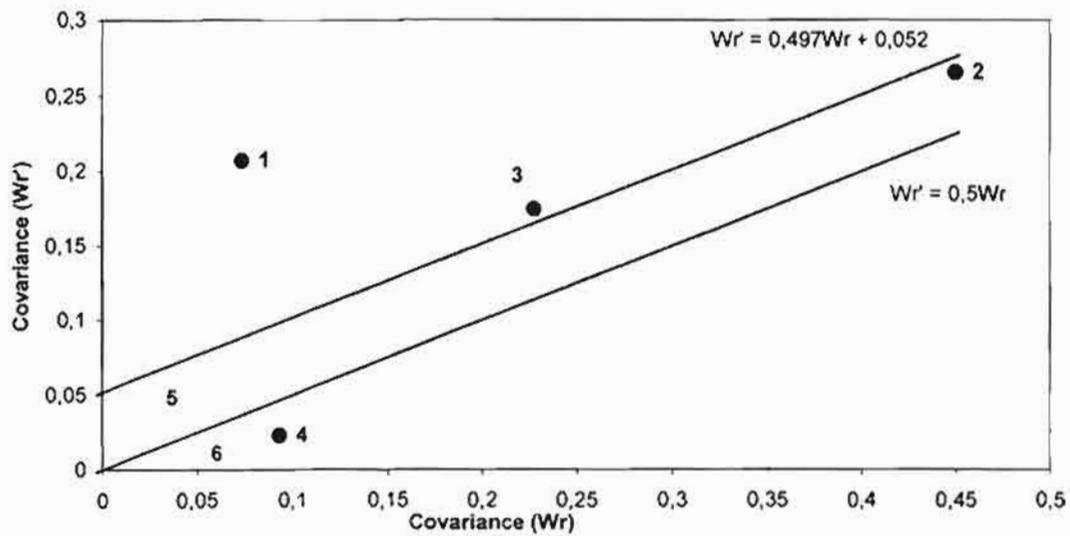


Figure 9: Représentation graphique de la régression de Wr' sur Wr pour la résistance au pathogroupe A

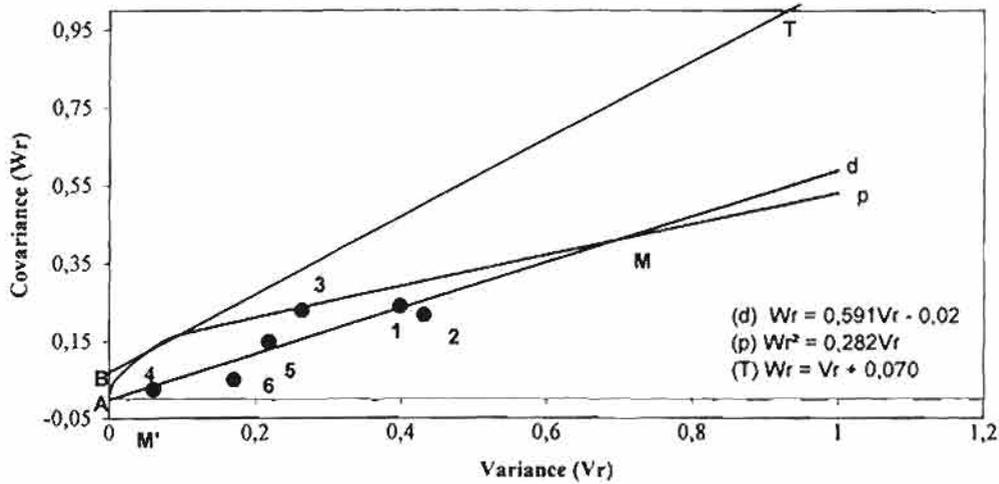


Figure 10: Représentation graphique de la régression de Wr sur Vr pour la résistance au pathogroupe B

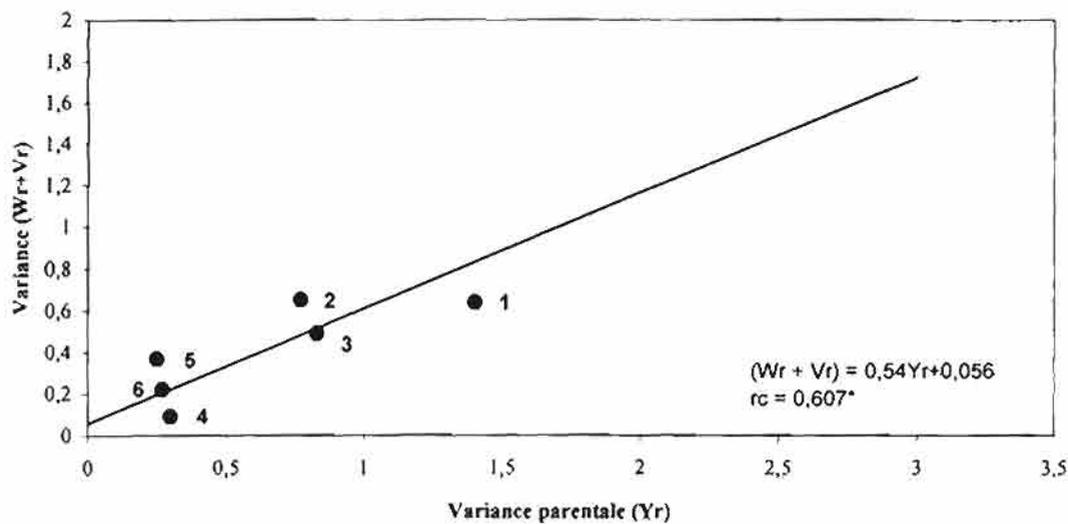


Figure 11: Représentation graphique de la régression de $(Wr + Vr)$, Vr pour la résistance au pathogroupe B

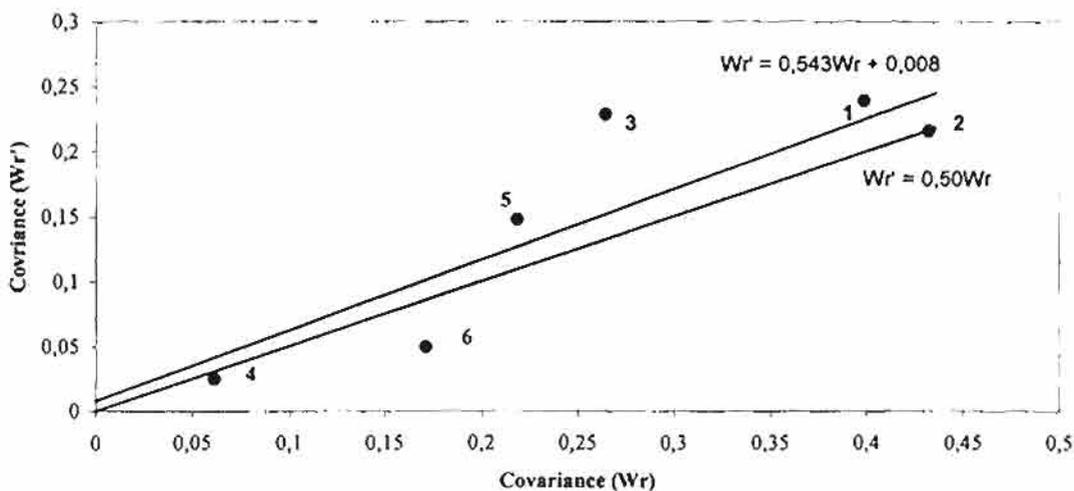


Figure 12 : Représentation graphique de la régression de Wr' sur Wr pour la résistance au pathogroupe B

Les valeurs des différentes composantes génétiques sont significativement différentes de zéro à la probabilité de 0,01 pour la résistance aux deux pathogroupes (tableau 24).

Tableau 24 : Composantes génétiques pour la résistance aux deux pathogroupes.

	Pathogroupes	
	A	B
E	0,0910 ± 0,0541**	0,0725 ± 0,02449**
D	0,4075 ± 0,1432**	0,2090 ± 0,0658**
H ₁	1,5480 ± 0,3636**	0,5164 ± 0,1671**
H ₂	1,1690 ± 0,3248**	0,5299 ± 0,1493**
h ²	-0,047 ± 0,2186**	-0,0252 ± 0,1005 **
F	0,3560 ± 0,3499**	-0,1365 ± 0,1608**
d = √ H ₁ /D	1,9491	1,5720
d' = √ r - E / W - E / n	3,4852	1,5541
D - H ₁	-1,1406 ± 0,3192**	-0,3074 ± 0,1467**
H ₁ - H ₂	0,3791 ± 0,4875**	0,0136 ± 0,2241**
H ₂ / 4H ₁	0,1888	0,2566
K _D / K _R = √4DH ₁ + F / √4DH ₁ - F	1,5778	0,6559
K = h ² / H ₂	-0,0391	-0,0047
½ F / √ D(H ₁ - H ₂)	0,4529	1,4500
Héritabilité (Hayman)	0,21	0,19
Héritabilité Mather et Jinks (1971)	0,36	0,45

** : significativement différent de zéro à 1% de probabilité, ns : non significatif, D : composantes dues aux effets additifs, E : composante due à l'environnement, H₁ : composante due aux effets non additifs, H₂ : composante due aux effets non additifs pondérés en fonction d'une éventuelle asymétrie dans la distribution des allèles au locus présentant la dominance, h² : effet de dominance (somme de tous les loci en phase hétérozygote dans tous les croisements), F : covariance entre les effets additifs et non additifs, d et d' : degré de dominance, K_D/K_R : ratio de gènes dominants sur gènes récessifs, K : le nombre de gènes agissant sur le caractère exprimant la dominance, H₂/4H₁ : fréquence moyenne des allèles positifs par rapports aux négatifs, 1/2F√D(H₁-H₂) : niveau de dominance d'un locus par rapport à un autre, D-H₁ : type de dominance, H₁-H₂ : asymétrie dans la distribution des allèles.

1.2.2.3 Taux de stérilité

a) Analyse de la résistance moyenne parentale

Les différences génotypiques sont hautement significatives pour la résistance aux deux pathogroupes. Nous distinguons trois groupes de variétés (tableau 25). Le groupe a est constitué des variétés à fort taux de stérilité, le groupe b des variétés à taux moyen de stérilité et enfin le groupe c des variétés à faible taux de stérilité. Les deux premiers groupes sont constitués de variétés sensibles alors que le troisième groupe est composé des variétés résistantes/tolérance.

Tableau 25: Analyse de variance pour la résistance moyenne des parents aux deux pathogroupes.

N°	Parents	Taux de stérilité (%)	
		A	B
1	BG 90-2	42,67 b	42,00 b
2	Kogoni 91-1	60,00 a	57,00 a
3	Bouaké 189	45,00 b	48,00 a
4	Moroberekan	10,33 c	8,00 c
5	FKR 33	13,00 c	12,00 c
6	IRAT 104	8,00 c	6,67 c
CV (%)		25,30	19,51
Signification		HS	HS
Moyenne		23,80	23,33
ppds		16,50	12,47

Les moyennes affectées par les mêmes lettres ne diffèrent pas statistiquement selon le test de ppds au seuil de 1%.

b) Analyse selon la méthode de Griffing

Les tableaux 26, 27 et 28 présentent les résultats des analyses de variances. Les effets AGC sont hautement significatifs pour la résistance vis à vis des deux pathogroupes. L'effet ASC est hautement significatif pour la résistance au pathogroupe B alors qu'il est significatif pour la résistance au pathogroupe A. Le rapport des variances AGC/ASC est élevé concernant la résistance au pathogroupe A et moyen concernant la résistance au

pathogroupe B. L'additivité a une influence prépondérante sur le fonctionnement génétique de la résistance dans le cas des deux pathogroupes.

Tableau 26 : Analyse de variance pour la résistance aux deux pathogroupes.

Source de variation	ddl	Variances	
		Pathogroupe	Pathogroupe
		A	B
Blocs	2	0,56 ns	0,29 ns
Génotypes	14	460,76**	545,17**
AGC	4	470,24**	501,39**
ASC	10	26,92*	53,86**
Erreur	28	7,46	7,49
AGC/ASC		17,46	9,30

* et ** : significatif à 5% et à 1%, ns : non significatif.

Au niveau individuel, les valeurs AGC sont significativement différentes de zéro à la probabilité de 0,01 concernant la résistance aux deux pathogroupes du virus (tableaux 27 et 28). Ce qui est en accord avec le résultat indiquant une variance AGC hautement significative. Quant aux valeurs ASC_{ij}, elles sont significativement différentes de zéro à la probabilité de 0,05, ceci est conforme avec la signification des variances ASC pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus.

Vis à vis des deux pathogroupes les parents résistants Moroberekan et IRAT 104 qui ont les meilleures aptitudes générales à la combinaison, présentent les niveaux les plus élevés de résistance (fertilité élevée) à l'opposition de FKR 33 faiblement résistant (fertilité moyenne) du fait de sa faible aptitude générale à la combinaison. Dans le choix des géniteurs pour les croisements, parmi les parents sensibles, c'est BG 90-2 qui apparaît comme le mieux indiqué du fait de sa faible variance AGC qui se traduit par une amélioration de la fertilité rapport aux autres.

Au niveau des hybrides, les croisements faisant appel aux parents résistants Moroberekan et IRAT 104 avec le parent sensible BG 90-2 donneraient les meilleures

descendances hybrides résistants ayant un faible taux de stérilité quel que soit le pathogroupe du virus.

Tableau 27 : Estimation des aptitudes générales (gi) et spécifiques (sij) à la combinaison pour la résistance au pathogroupe A.

N°	Parents	Effets AGC	Effets ASC				
			1	2	3	4	5
1	BG 90-2	6,371** b	-6,683*	-6,444*	2,222*	0,746*	
2	Bouaké 189	11,133** a		-0,540	-7,873*	3,984*	
3	Moroberekan	-6,771** c			5,365*	0,222*	
4	FKR 33	-4,771** c				1,556*	
5	IRAT 104	-5,962** c					

* et ** : significativement différent de zéro à la probabilité de 5% et de 1%. Il n'y a pas de différence significative entre les AGC affectées d'une même lettre.

Tableau 28 : Estimation des aptitudes générales (gi) et spécifiques (sij) à la combinaison pour la résistance au pathogroupe B.

N°	Parents	Effets AGC	Effets ASC				
			1	2	3	4	5
1	BG 90-2	8,838** a	4,698*	-2,397*	-5,302*	-7,825*	
2	Bouaké 189	9,552** a		-	-8,349*	-5,540*	
				10,778*			
3	Moroberekan	-6,686** b			4,556*	3,698*	
4	FKR 33	-4,448** c				5,127*	
5	IRAT 104	-7,257** b					

* et ** : significativement différent de zéro à la probabilité de 5% et de 1%. Il n'y a pas de différence significative entre les AGC affectées d'une même lettre.

c) Analyse selon la méthode de Hayman

L'expression $W_r - V_r$ est un moyen que Hayman propose pour vérifier que les données respectent le modèle additivité - dominance. Il suggère que lorsque ce n'est pas le cas, on peut utiliser certains artifices pour y parvenir. C'est ainsi, que nous avons éliminé le parent sensible Kogoni 91-1 avant d'obtenir une expression $W_r - V_r$ constante.

La validité du modèle d'additivité x dominance de l'action des gènes et d'absence d'épistasie est vérifiée par l'analyse de variance des expressions $W_r + V_r$ et $W_r - V_r$, ainsi que par l'analyse de la régression de W_r sur V_r pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus.

Les résultats de l'analyse de variances sont consignés dans le tableau 29. Les différences génotypiques sont hautement significatives pour la résistance aux deux pathogroupes. Les quantités a et b sont significatives pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus. Les effets additifs et non additifs exercent une influence sur le fonctionnement génétique pour la résistance aux deux pathogroupes. Les quantités b_2 et b_3 sont significatives concernant la résistance aux deux pathogroupes. Les effets de dominance résiduelle sont causés par les effets du type dominance x dominance ou additivité x dominance. Les parents contiennent des nombres de gènes qui sont statistiquement différents.

Tableau 29 : Analyse de variance pour la résistance aux deux pathogroupes.

Source de variation	ddl	Variances	
		Pathogroupes	
		A	B
Blocs	2	0,56 ns	0,29 ns
Génotypes	14	460,76**	545,17**
AGC = a	4	1410,72**	1564,16**
ASC = b	5	71,68*	170,26**
b1	1	49,88 ns	440,01**
b2	4	99,85*	91,09 *
b3	10	80,77*	161,57**
Erreur	28	22,39	22,46

* et ** : significatifs à 5% et 1%, a : test des effets additifs, b : test des effets dominants, b1 : déviation moyenne de F1 par rapport à la moyenne parentale, b2 : déviation moyenne de F1 par rapport aux valeurs moyennes de chaque parent, b3 : déviation due à la dominance propre de chaque F1, ns : non significatif.

Le tableau 30 résume les résultats des tests d'homogénéité. L'expression $W_r - V_r$ n'est pas significative concernant la résistance aux deux pathogroupes. L'expression de $W_r + V_r$ est significative pour la résistance au pathogroupe B, ceci implique qu'il existe des effets génétiques non additifs, dus à la dominance de gènes distribués indépendamment. Cette expression n'étant pas significative pour la résistance au pathogroupe A montre également qu'il n'existe pas de variance de dominance significative.

Tableau 30: Tests d'homogénéité des $W_r + V_r$ et $W_r - V_r$ pour la résistance aux deux pathogroupes.

Sources de variation	A			B		
	ddl	CM	Fc	ddl	CM	Fc
$W_r + V_r$	4	19378,900	1,19 ns	4	962818,900	189,90**
Blocs	2	7277,720	0,5 ns	2	5186,792	2,05 ns
Erreur	8	16270,8216		10	140,280	
$W_r - V_r$	4	1789,568	2,17 ns	4	603,924	0,37 ns
Blocs	2	3191,3595	4,66*	2	7759,7655	4,73*
Erreur	8	685,0749		8	1640,723	

* et ** : significative aux seuils de 5% et 1%, ns : non significative.

La régression de W_r sur V_r est hautement significative (tableau 31). La représentation montre que la droite de régression coupe l'axe W_r au-dessus de l'origine (figures 13 et 16) et le rapport AB/OB est inférieur à l'unité (0,527 avec A et 0,657 avec B). La dominance est partielle pour la résistance aux deux pathogroupes.

Tableau 31 : Analyse de la régression W_r sur V_r pour la résistance aux deux pathogroupes.

Sources de variation	A			B		
	ddl	CM	Fc	ddl	CM	Fc
Régression commune	1	51681,360	45,67**	1	226787,35	568,67**
Homogénéité de la régression	2	561,021	0,50 ns	2	561,0215	1,40 ns
Écart par rapport à la régression	9	1131,550		9	398,7838	

** : significative au seuil de 1%, ns : non significative.

Les figures 14 et 17 qui résument la régression de $(W_r + V_r)$, Y_r montrent un signe positif pour les pentes et les coefficients de corrélation. L'amélioration de la résistance nécessite l'accumulation de gènes dominants. Les représentations de la régression de W_r sur V_r donnent une pente différente de 0,50 pour la résistance quel que soit le pathogroupe du virus (figures 15 et 18). Il existe une asymétrie dans la distribution des gènes chez les six parents.

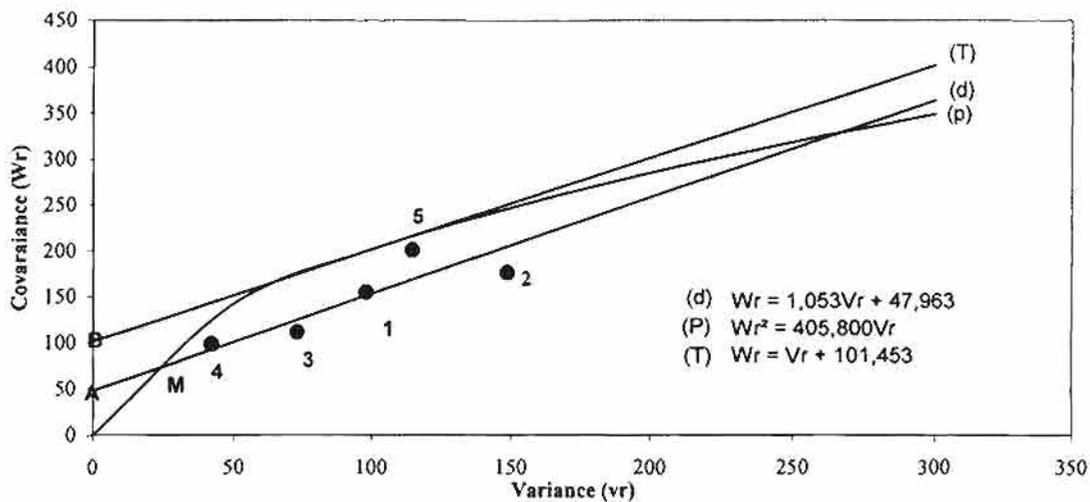


Figure13: Représentation graphique de la régression de Wr sur Vr pour la résistance au pathogroupe A

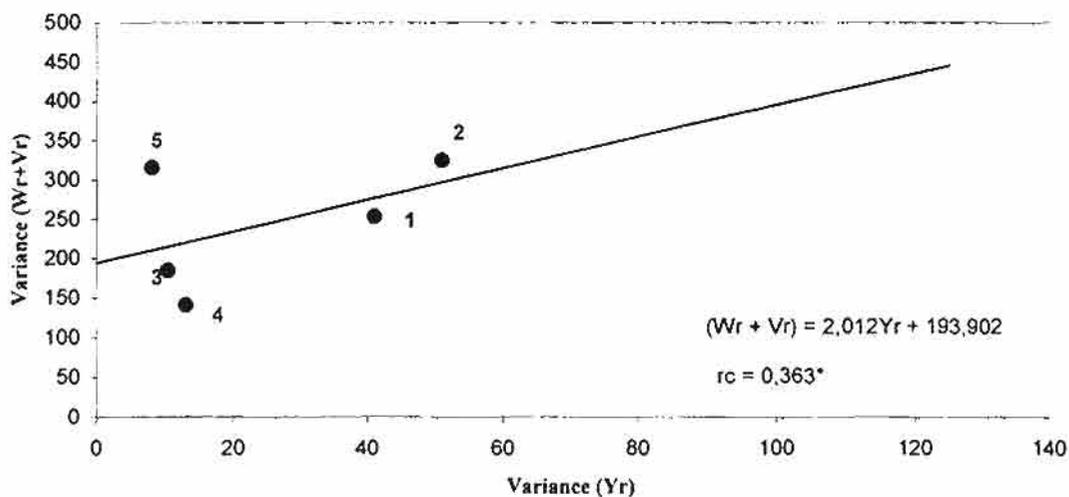


Figure 14: Représentation graphique de la régression de $(Wr + Vr)$, Yr pour la résistance au pathogroupe A

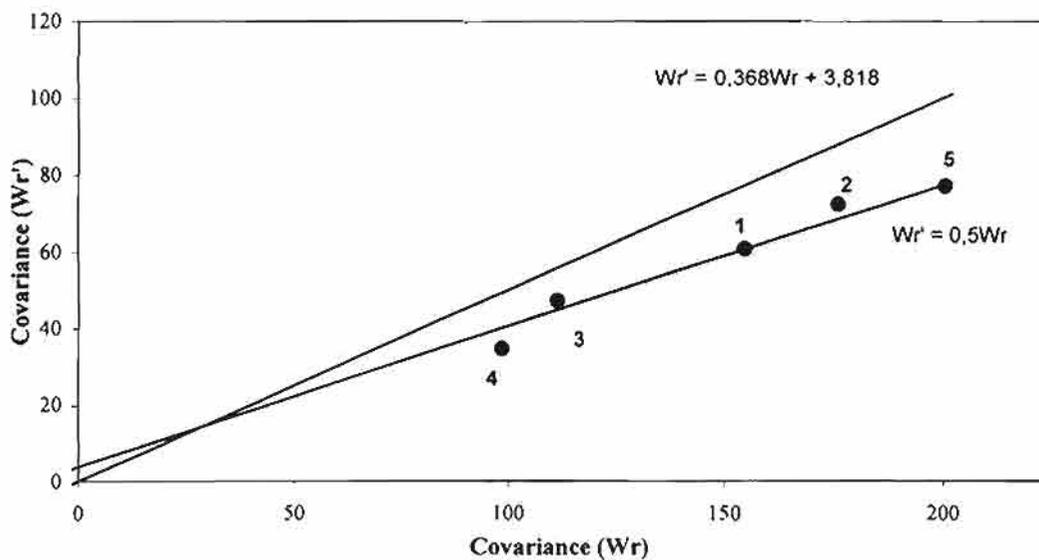


Figure 15: Représentation graphique de la régression de Wr' sur Wr pour la résistance au pathogroupe A

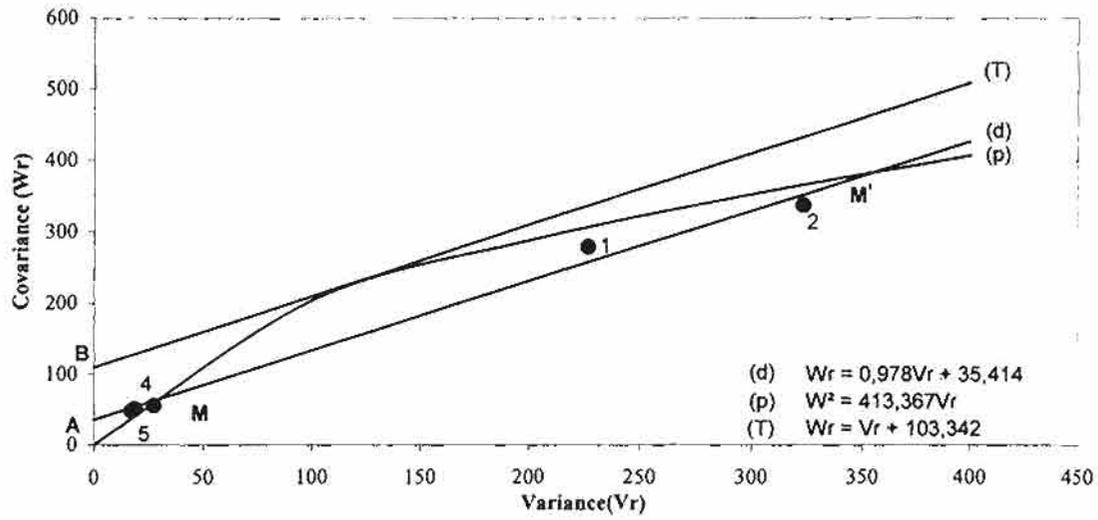


Figure 16: Représentation graphique de la régression de Wr sur Vr pour la résistance au pathogroupe B

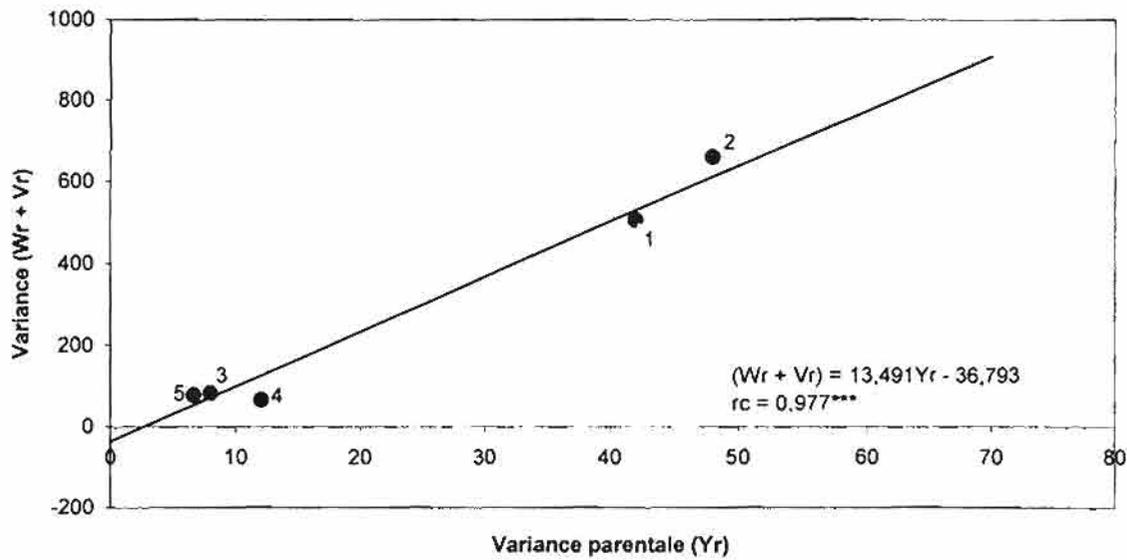


Figure 17: Représentation graphique de la régression de $(Wr + Vr)$, Vr pour la résistance au pathogroupe B

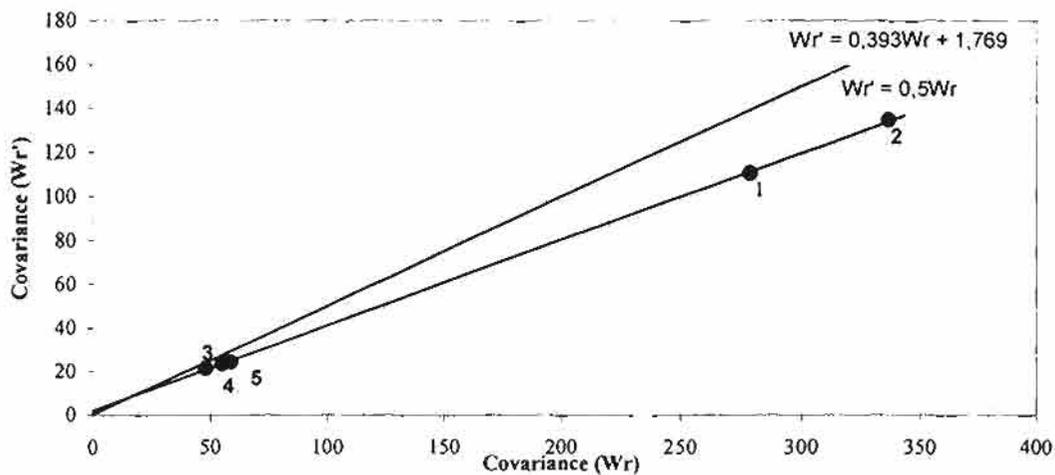


Figure 18: Représentation graphique de la régression de Wr' sur Wr pour la résistance au pathogroupe B

Les différentes valeurs des composantes génétiques sont significativement différentes de zéro à la probabilité de 0,01 pour la résistance aux deux pathogroupes (tableau 32).

Tableau 32 : Composantes génétiques pour la résistance aux deux pathogroupes.

	Pathogroupes	
	A	B
E	7,4630 ± 4,7787**	7,4852 ± 7,3954 **
D	398,3370 ± 11,7053**	405,8815 ± 18,1149 **
H ₁	174,1963 ± 31,6116**	263,2252 ± 48,9215 **
H ₂	132,8551 ± 28,6721**	224,7751 ± 44,3723 **
h ²	7,9924 ± 19,3579**	107,8523 ± 29,9578 **
F	209,4844 ± 29,2399**	196,4044 ± 45,2511 **
$d = \sqrt{H_1/D}$	0,66132	0,8053
$d' = \sqrt{V_T - E / W - E / n}$	0,6183	0,7682
D - H ₁	204,1407 ± 28,0928**	142,6563 ± 43,4758 **
H ₁ - H ₂	41,3412 ± 42,6772**	38,4501 ± 66,0471 **
H ₂ / 4H ₁	0,1907	0,2135
$K_D / K_R = \sqrt{4DH_1 + F} / \sqrt{4DH_1 - F}$	2,3202	1,8589
$k = h^2 / H_2$	0,0602	0,4798
$1/2 F / \sqrt{D(H_1 - H_2)}$	0,8162	0,7861
Héritabilité (Hayman)	0,96	0,81
Héritabilité Mather et Jinks (1971)	0,74	0,66

** : significativement différent de zéro à 1% de probabilité, ns : non significatif, D : composantes dues aux effets additifs, E : composante due à l'environnement, H₁ : composante due aux effets non additifs, H₂ : composante due aux effets non additifs pondérés en fonction d'une éventuelle asymétrie dans la distribution des allèles au locus présentant la dominance, h² : effet de dominance (somme de tous les loci en phase hétérozygote dans tous les croisements), F : covariance entre les effets additifs et non additifs, d et d' : degré de dominance, K_D/K_R : ratio de gènes dominants sur gènes récessifs, K : le nombre de gènes agissant sur le caractère exprimant la dominance, H₂/4H₁ : fréquence moyenne des allèles positifs par rapports aux négatifs, $1/2F\sqrt{D(H_1-H_2)}$: niveau de dominance d'un locus par rapport à un autre, D-H₁ : type de dominance, H₁-H₂ : asymétrie dans la distribution des allèles.

II DISCUSSION

La plupart des échantillons (riz cultivé, riz sauvage et adventices) collectés au champ contenant le RYMV sont de la tribue des Oryzées (96%). Le reste des échantillons (4%) appartient aux adventices sauvages de la famille des poaceas . Ces résultats confirment le fait que le RYMV a une gamme restreinte d'hôtes et infecte principalement les espèces de la tribu des Oryzées (Bakker, 1974). *Echinochloa colona* (L) Link, *Ischaemum rugosum* (Salisb) et *Panicum repens* (L) Link sont identifiés pour la première fois comme hôtes naturels du RYMV. Ils peuvent être considérés comme des hôtes réservoirs du RYMV.

La détection du RYMV dans la nature sur la base de simples symptômes doit être faite avec prudence car toute chlorose et tout brunissement observés sur les différentes plantes ne sont pas dus forcément au RYMV. Par ailleurs, la faible multiplication du virus observée chez certains hôtes peut conduire à l'existence d'hôtes relais sans symptômes. Bakker en 1970, a déjà signalé que certains *Eragrostis* peuvent abriter le virus sans symptômes après inoculation mécanique.

Environ 29% des échantillons prélevés au champ contenant le virus de la panachure jaune réagissent faiblement en DAS-ELISA avec les PAbs dirigés contre le RYMV-BF et RYMV-N. Cela n'est pas dû à la faible concentration en particules virales parce que les réactions demeurent faibles même après propagation du virus sur la variété sensible BG 90-2. En plus, la réaction n'a pas varié significativement lorsque les extraits des feuilles infectées sont dilués successivement à 1/10, 1/100 et 1/1000. Cependant, la faiblesse de la réaction pourrait être en relation avec la faible reconnaissance des isolats du RYMV de ces échantillons par les PAbs. Des résultats similaires ont été rapportés par Mansour et Baillis (1994) à partir des isolats collectés en Côte d'Ivoire (RYMV-IC), au Kenya (RYMV-K), au Niger (RYMV-Nr), au Nigeria (RYMV-N) et en Sierra Leone (RYMV-SL).

Le RYMV n'est pas détecté dans deux échantillons prélevés au champ (*Oryza. longistaminata* et *Ischaemum rugosum*) probablement à cause de l'action conjuguée de la faible reconnaissance des isolats RYMV par les PAbs et de la faible concentration en particules virales. Ce résultat a été utilisé par le laboratoire de phytovirologie de l'INERA - Kamboinsé pour développer un Kit de sérodiagnostic de RYMV à spectre très large.

Sur la base des résultats en ELISA avec les anticorps polyclonaux et les monoclonaux, les 73 isolats peuvent être regroupés en 3 sérogroupes RYMV-I, RYMV-II, RYMV-III. Le RYMV-I (50 isolats, 68,4 %) réagit fortement avec les 2 anticorps polyclonaux et les 7 anticorps monoclonaux. Il a une distribution géographique très large qui s'étend à toutes les zones agroclimatiques. Le RYMV-II (20 isolats, 24,4 %) réagit faiblement avec les deux anticorps polyclonaux et négativement avec les 7 anticorps monoclonaux. Il est localisé exclusivement dans la zone de savane soudanienne. Enfin le RYMV-III (3 isolats, 4,1 %) réagit faiblement avec les deux anticorps polyclonaux et modérément avec 7 anticorps monoclonaux. Il est localisé seulement dans la zone de savane nord guinéenne. Ces résultats sont la preuve qu'il pourrait y avoir une relation entre les propriétés sérologiques et l'origine écologique des isolats de RYMV. Ils sont en contradiction avec les résultats obtenus par Mansour et Baillis (1994). Sur la base des résultats obtenus avec les anticorps polyclonaux, le séro groupe I et le groupe sérologique RYMV-N de Mansour et Baillis pourraient être semblables alors que les sérogroupes II et III et les groupes sérologiques RYMV-K et RYMV-Nr des mêmes auteurs pourraient être également semblables.

Le profil des épitopes de chaque séro groupe suggère que les 7 anticorps monoclonaux reconnaissent un seul épitope ou quelques épitopes très liés.

L'inoculation des variétés sensibles, modérément résistantes ou tolérantes et résistantes n'a pas pu discriminer les trente cinq isolats du RYMV, alors que la variété TOG 5681 hautement résistante a pu les discriminer. Ce qui suppose que l'infection de TOG 5681 par les quatre isolats ne signifie pas que ceux-ci sont plus agressifs que les autres sur le plan sévérité des symptômes.

Trois variants sérologiques, correspondant à deux variants pathogéniques, sont rencontrés dans les zones agroclimatiques de l'Afrique de l'ouest.

Les résultats de la pathogénicité suggère qu'un groupe de gènes de résistance indépendants serait probablement impliqué dans le contrôle de la résistance au RYMV par le fait que le pathogroupe A infecte la variété TOG 5681 alors que le pathogroupe B ne peut pas l'infecter.

Les variétés de riz identifiées selon le critère taux de stérilité comme résistantes au cours de nos travaux de criblage appartiennent toutes à l'espèce africaine *Oryza glaberrima*. Celles identifiées comme tolérantes appartiennent à l'espèce *Oryza sativa* du type *japonica* utilisée en riziculture pluviale en Afrique depuis des siècles. Quant aux variétés sensibles, elles appartiennent à l'espèce *Oryza sativa* du type indica sélectionné dans un milieu où le virus était absent et également introduit en Afrique récemment à la faveur du développement des ouvrages hydroagricoles.

Le RYMV est confiné au continent africain. La résistance / tolérance pourrait être le résultat de la longue coévolution du virus et des variétés traditionnelles africaines de riz; il en est de même pour les variétés de *Oryza sativa* du type *japonica* pluvial cultivées depuis des siècles en Afrique. Nos résultats sur la résistance de *Oryza glaberrima* au RYMV corroborent ceux rapportés par plusieurs auteurs (Anonyme, 1996; Attere *et al.*, 1983 ; Fomba, 1988; John *et al.*, 1987; Thottappilly *et al.*, 1993; IITA, 1983).

Le niveau de résistance de Moroberekan et IRAT 104 que nous avons observé est similaire à celui obtenu par Awoderu (1991), Okiama et Sarkarung (1983). La variété FKR 33 est rapportée pour la première fois comme étant une bonne source de résistance aux deux pathogroupes sahéliens du RYMV.

Nos résultats confirment la sensibilité des variétés Wita 7, 8 et 9 qui avaient déjà manifesté des niveaux différents de sensibilité dans les tests de comportement variétal au RYMV en Afrique de l'Ouest, notamment au Mali. Dans nos conditions expérimentales, la variété Metica s'est avérée sensible. La sensibilité de ces variétés semble être due à la différence dans la variabilité biologique du RYMV.

Lorsqu'on se réfère au système d'évaluation de la résistance du riz au RYMV de l'IITA qui est limité au stade épiaison / floraison, les notes 5, 7 et 9 correspondent respectivement à modérément résistant, sensible et hautement sensible. Dans nos conditions expérimentales, les variétés auxquelles ces notes sont affectées peuvent être considérées comme un groupe. Ainsi, l'échelle est réduite à 4 groupes de résistance : (0) : variétés immunes, (1) : variétés résistantes chez lesquelles les caractères agromorphologiques ne sont pas affectés et les teneurs en virus sont faibles, (3) : variétés tolérantes chez lesquelles les caractères agromorphologiques sont faiblement affectés et les teneurs en virus sont

relativement élevées, (4) : variétés sensibles chez lesquelles les caractères agromorphologiques sont fortement affectés et les teneurs en virus sont élevées.

Sur la base de notre système d'évaluation les variétés immunes appartiennent au premier groupe, les résistantes au deuxième, les tolérantes ou intermédiaires au troisième et enfin les sensibles au quatrième. Parmi les caractères agromorphologiques utilisés comme critère d'évaluation de la résistance du riz au RYMV, le taux de stérilité des épillets est le plus marqué. Il est directement lié à la résistance des variétés quel que soit leur niveau de réaction à l'infection du virus. L'existence d'une bonne corrélation entre le taux de stérilité et le niveau de rendement des variétés montre que celui-ci est le meilleur critère de sélection. Quant à l'expression des symptômes et l'accumulation des antigènes viraux, elles ne peuvent pas être utilisées comme critère d'évaluation en vue de sélectionner des variétés résistantes ou tolérantes au RYMV qui répondent aux exigences de l'intensification de la riziculture irriguée, car il n'existe aucune corrélation entre le rendement du riz et l'expression de ces deux caractères.

Parmi les variétés testées, une seule s'est avérée immune à l'infection des deux pathogroupes en l'occurrence TOG 5672. Par contre, les variétés TOG 7235, TOG 5674 (Thottappilly,1993) et TOS 3554 (Mansaray, 1995) reconnues comme immunes se sont avérées tantôt résistantes tantôt sensibles face aux deux pathogroupes dans nos conditions expérimentales. La variété TOG 5681 reconnue également immune par Thottappilly (1993) est infectée par l'un des deux pathogroupes. Il s'agit du pathogroupe A. La contradiction résulte probablement de la variabilité biologique du RYMV. La souche virale qui a infecté TOG 5681 pourrait être semblable au pathogroupe A. Quant aux trois variétés immunes citées par les auteurs ci-dessus, les souches qui ne les infectent pas pourraient être différentes des deux pathogroupes sahéliens du RYMV.

Les variétés TOG 5674 et TOG 5681 une fois infectées, ne présentent cependant pas de symptômes. En conséquence, elles constituent des hôtes dangereux parce qu'elles peuvent passer pour saines et contribuer à l'augmentation de l'inoculum naturel.

Les résultats de l'étude de l'effet de l'infection sur les caractères agromorphologiques montrent que le poids récolte est le plus affecté à cause de la stérilité très élevée des épillets. Cela indique qu'une bonne sélection des variétés résistantes ou tolérantes au RYMV ne peut pas se limiter à l'évaluation de la sévérité des symptômes, car ce critère n'est pas fiable. En effet, il existe des variétés avec des symptômes nets dont le

rendement est peu ou pas affecté (variétés tolérantes) et des variétés avec de faibles symptômes dont le rendement est affecté (variétés sensibles). Le même phénomène apparaît avec l'accumulation des antigènes viraux.

Le comportement des F1 au champ en ce qui concerne l'appréciation des symptômes montre que 100% des hybrides provenant des croisements entre parents sensibles (S x S) sont sensibles et 100% des hybrides entre parents résistants (R x R) sont résistants 25 jours après l'inoculation des représentants des pathogroupes A et B. En plus, 100% hybrides issus des croisements entre parents résistants et sensibles (R x S) sont sensibles. La sensibilité est dominante pour l'expression des symptômes. Des résultats similaires ont été rapportés par Singh (1984) sur la nature récessive de la résistance à la rouille de l'arachide (*Puccinia arachidis*) en observant les symptômes sur des plants F1 issus des croisements entre des espèces cultivées et des espèces sauvages tétraploïdes d'arachide et également par Paul et al., (1995) avec des variétés de riz *Oryza glaberrima* pour la résistance au RYMV. Dans l'ensemble les combinaisons hybrides entre parents résistants améliorent nettement le niveau de résistance tantôt avec une expression des symptômes variant de faible à moyen alors que la combinaison de parents sensibles est plus vulnérable à l'infection du virus avec des symptômes nécrotiques.

Au niveau des effets globaux, le rapport élevé des variances AGC/ASC (18,00) implique que les effets additifs sont plus importants. Ainsi, l'AGC est la variance génétique qui influence le déterminisme génétique de la résistance pour l'expression des symptômes.

L'analyse de la représentation graphique de la régression W_r sur V_r montre que les parents sont échelonnés sur la droite de régression (figure 4). Le groupe des parents (1, 2, 3) possède une majorité de gènes dominants tandis que le groupe des parents (4, 5, 6) une proportion importante de gènes récessifs. L'expression des gènes dominants des parents sensibles favorisant une forte manifestation des symptômes masque celle des gènes récessifs des parents résistants au niveau des plantes F1 (d'où l'apparition des symptômes sévères). Ces résultats montreraient que les parents résistants renfermeraient davantage de gènes récessifs pour contrer la virulence des pathogroupes. Et les croisements sensible x résistant donnent des descendants sensibles. Ce qui laisserait supposer que le ou les gènes de résistance ne sont pas totalement dominants. La dominance est partielle. Pour que la plante soit résistante, elle doit porter dans son génotype et aux locus concernés des allèles dominants.

Le signe négatif de F révèle l'absence d'interaction et plus d'allèles récessifs chez les parents résistants. Le rapport K_R/K_D montre 5 dominants pour 7 récessifs pour l'expression de la résistance quel que soit le pathogroupe du virus. Cela est confirmé par la forte valeur du rapport $H_2/4H_1$ (0,245), représentant la fréquence moyenne des allèles positifs sur les allèles négatifs (valeur maximum est 0,25). Le contrôle génétique de la résistance est essentiellement récessif. Ces résultats sont en contradiction avec ceux obtenus par l'IITA (1986), Leconte (1993) et Martine (1990). Mais ils sont en conformité avec ceux obtenus sur *Oryza glaberrima* par Paul et al., (1995) et sur *Oryza sativa* par (Mansaray, 1995). La composante $D - H_1$ (valeur $>0, 2,41$) indique une dominance partielle de la résistance. Ce résultat est confirmé par la représentation graphique de la régression de W_r sur V_r (figure 4). La valeur $\frac{1}{2}F/\sqrt{D(H_1 - H_2)}$ (-0,760) proche de 0 montre que l'amplitude de la variation du degré de dominance d'un locus à l'autre est importante. La valeur $k = h^2/H_2$ (0,26) est différente de zéro mais inférieure à l'unité. Cela indique que peu de loci sont en jeu. Un nombre limité de gènes majeurs seraient probablement responsables du contrôle génétique de la résistance.

En ce qui concerne l'accumulation des antigènes viraux, la variance AGC ($AGC/ASC=3,48$ avec A et 8,00 avec B) est le paramètre génétique le plus important qui influence le contrôle génétique de la résistance pour une concentration élevée en particules virales.

La valeur hydride (ASC) des parents est très faible en ce qui concerne la résistance au pathogroupe A et nul concernant la résistance au pathogroupe B. Toutes les F1 ont des concentrations en particules virales élevées. Nous ne pouvons pas compter sur la valeur individuelle des parents résistants pour améliorer la résistance à la multiplication du virus.

L'examen de la représentation graphique de la régression de W_r sur V_r montre que les parents sont échelonnés sur la droite de régression (figures 7 et 10). En ce qui concerne la résistance au pathogroupe A, le groupe des parents (1, 2, 3) possède une majorité de gènes récessifs tandis que le groupe des parents (4, 5, 6) une proportion importante de gènes dominants. Concernant la résistance au pathogroupe B, le groupe des parents (1, 2, 3) possède une majorité de gènes récessifs tandis que les parents 5 et 6 ont une proportion importante de gènes dominants et enfin le parent 4 possède une moitié de gènes récessifs et une moitié de gènes dominants. Les parents résistants renferment d'avantage de gènes dominants pour atténuer la multiplication du virus L'expression de ces gènes

dominants des parents résistants (4,5, 6) empêche les gènes récessifs des parents sensibles (1, 2, 3) de se manifester chez les plantes F1. C'est pourquoi toutes les F1 issues des croisements entre résistant x sensible ou sensible x résistant sont résistantes. Pour que la plante soit résistante, elle doit porter dans son génotype et aux loci concernés des allèles dominants.

Le signe positif de F concernant la résistance au pathogroupe A montre la présence d'interaction et plus d'allèles dominants pour l'ensemble des parents tandis que son signe négatif pour la résistance à B ne montre pas d'interaction. Le rapport K_R/K_D donne 6 dominants pour 4 récessifs pour la résistance au pathogroupe A et 4 dominants pour 6 récessifs pour la résistance au pathogroupe B. Le contrôle de la résistance au pathogroupe A est essentiellement dominant et récessif concernant celui du pathogroupe B. La composante $D - H_1$ (valeur < 0 , - 1,140 avec A et - 0,307). indique la super dominance de la résistance quel que soit le pathogroupe du virus. Ce résultat est confirmé par les représentations graphiques de la régression de W_r sur V_r (figures 7 et 10).

La valeur $k = h^2/H_2$ (-0,04 avec A) est différente de zéro mais inférieure à l'unité. Cela indique que peu de locus sont en jeu. Un nombre réduit de gènes majeurs seraient probablement responsables du contrôle génétique de la résistance au pathogroupe A. Par contre, concernant la résistance au pathogroupe B, cette valeur est égale à 0. Ce qui indique l'implication de plusieurs locus dans l'expression de la résistance.

En ce qui concerne le taux de stérilité, au niveau des effets globaux la variance AGC ($AGC/ASC = 17,5$ avec A et $9,30$ avec B) est le paramètre génétique qui influence le plus sur le déterminisme génétique de la résistance. En conséquence, l'implication des gènes à effets additifs est plus importante par rapport à celle des gènes à effets non additifs. L'additivité est le mode d'action majeur des gènes pour la transmission de la résistance.

L'examen de la représentation graphique de la régression W_r sur V_r montre que les parents sont échelonnés sur la droite de régression (figure 13 et 16). En ce qui concerne la résistance au pathogroupe A, les parents 3 et 4 possèdent une majorité de gènes dominants tandis que le groupe des parents (1, 2, 5) contient une proportion importante de gènes récessifs. Concernant la résistance au pathogroupe B, le groupe des parents (3, 4, 5) possède une majorité de gènes dominants tandis que les parents 1 et 2 contiennent une proportion importante de gènes récessifs. Ces résultats montrent que les parents résistants renferment davantage de gènes dominants pour réduire au maximum l'effet de l'infection

des deux pathogroupes sur la stérilité des épillets. Ce qui pourrait impliquer pour favoriser la résistance/tolérance, il est préférable de prendre les parents à gènes résistants. Étant donné que ce sont les descendances recombinant les caractères de résistance et de bonnes caractéristiques agronomiques qui nous intéressent les croisements résistant x sensible pourraient être également exploités avec succès car nous avons des valeurs élevées des AGC et la résistance a une dominance partielle. Ce qui laisserait supposer que tous les gènes impliqués dans la résistance ne sont pas complètement dominants. En effet, pour que la plante soit résistante elle doit porter dans son génotype et aux loci concernés des allèles dominants.

Le signe positif de F montre la présence d'interaction et plus d'allèles dominants pour l'ensemble des parents résistants quel que soit le pathogroupe du virus. Le rapport K_D/K_R donne 4 dominants 2 récessifs concernant la résistance au pathogroupe A et 7 dominants pour 4 récessifs concernant la résistance au pathogroupe B. Cela est confirmé par les faibles valeurs du rapport de $H_2/4H_1$ (0,19 avec A et 0,21 avec B), représentant la fréquence moyenne des allèles positifs sur les allèles négatifs. Le contrôle génétique de la résistance est essentiellement dominant pour les deux pathogroupes. La composante $D - H_1$ indique une dominance partielle de la résistance quel que soit le groupe de virus (valeur > 0 , 204,14 avec A et 142,66 avec B). Ce résultat est confirmé par le graphe de la régression W_r sur V_r (figures 13 et 16).

L'implication des effets additifs et de dominance est démontrée par la signification de la variance additive (a) et de la variance de dominance (b). Elle est confirmée par la signification de la composante additive (D) et de la composante de dominance (H_2) de l'estimation des composantes génétiques par le modèle de Jinks et Hayman (1953).

Le regroupement des parents sur le graphe concernant la résistance au pathogroupe B laisse supposer l'absence d'une certaine diversité génique dans l'expression de la résistance. Par contre, la dispersion des mêmes parents sur le graphe pour la résistance au pathogroupe A laisse supposer l'existence d'une certaine diversité génique dans l'expression de la résistance. La régression de W_r' sur W_r montre que W_r' tend vers des valeurs faibles pour les parents résistants (Moroberekan, FKR 33 et IRAT 104) possédant une majorité de gènes dominants et vers les valeurs élevées pour les parents sensibles (BG 90-2 et Bouaké 189). Cette régression est utilisée comme celle de W_r sur V_r pour détecter les parents dominants et le degré de leur dominance (4 : Moroberekan, 5 : FKR 33 et 6 : IRAT 104).

La résistance au pathogroupe B fait appel à un plus grand nombre d'allèles. Ce qui suggérerait qu'il existerait une certaine différence au niveau des gènes qui contrôlent la résistance aux deux pathogroupes.

Le contrôle génétique essentiellement dominant pour la résistance concernant les deux pathogroupes montre que des progrès génétiques sont réalisables. La résistance est fortement héritable quel que soit le pathogroupe du virus d'après les deux estimations de l'héritabilité selon Hayman concernant A (0,96%) et concernant B (0,81%) et selon Mather et Jinks (1971) concernant A (0,74%) et concernant B (0,66%). En effet, la sélection des lignées pourvues d'un bon niveau de résistance peut être réalisée précocement dès la génération (F₂). Pour ces raisons, le taux de stérilité apparaît comme le meilleur critère de sélection pour la résistance du riz au RYMV. La contradiction sur la nature de la résistance entre les résultats de nombreuses études de résistance du riz au RYMV réalisées par plusieurs équipes de recherche résulteraient du fait que ce critère n'était pas pris en compte, car nos résultats montrent que l'évaluation de la résistance au stade végétatif basée sur l'expression des symptômes n'est pas une méthode fiable pour le RYMV. A l'exception des variétés sensibles, les différents symptômes n'ont pas une bonne corrélation avec le rendement du riz.

La valeur $k = h^2/H_2$ (0,06 avec A et 0,47 avec B) est différente de zéro mais inférieure à l'unité. Cela indique que peu de locus sont en jeu. Un nombre limité de gènes majeurs serait probablement responsables du contrôle génétique de la résistance. Nous pourrions souligner que malgré la variabilité du RYMV, une excellente résistance pourrait être acquise à cause du caractère dominant des gènes impliqués dans le contrôle génétique de cette résistance et de leur nombre réduit. Des résultats similaires ont été rapportés sur la résistance du riz à certaines maladies virales par Paul (1995) au RYMV, Khush et Ling (1974) au Rice ragged stunt et au Rice grassy stunt, Morinaka *et al.* (1970) au Rice Yellow Dwarf et Beachell et Jennings (1961) au Hoja blanca.

CHAPITRE IV : CONCLUSION

Dans la région soudano - sahéenne, le RYMV existe sous trois variants sérologiques et deux variants pathogéniques qui semblent localisés dans des zones agroécologiques propres. La création des variétés de riz résistantes / tolérantes au RYMV à large adaptation géographique doit tenir compte de cette variabilité du virus.

La résistance du riz au RYMV basée sur l'impact des effets de l'infection sur les différents caractères agromorphologiques semble être un phénomène à caractère statique qui est acquis dès les premiers stades de végétation chez les variétés résistantes. Ces variétés sont rencontrées exclusivement chez l'espèce de riz africain *Oryza glaberrima*. Par contre, chez les variétés tolérantes composées en majorité d'espèces de riz asiatique *Oryza sativa* appartenant au type *japonica* pluvial, celui-ci évolue graduellement avec l'âge des plants de riz. Statistiquement le seuil de tolérance admissible pour ces variétés est compris entre 0-10% concernant les différents caractères agromorphologiques mesurés.

L'évaluation de la résistance pour une bonne sélection des variétés résistantes / tolérantes ne peut pas se limiter à l'appréciation de la sévérité des symptômes. Le taux de stérilité des épillets provoqué par l'infection du virus est le caractère agromorphologique le plus affecté et il est directement corrélé à la résistance.

Les huit nouvelles variétés (TOG 5681, TOG 7235, TOG 7291, TOG 5674, TOG 7238, VL 6, VL 123 a et IRAT 104) à réaction différentielle à l'infection du virus, identifiées au cours de cette étude peuvent compléter la gamme variétale de l'IITA pour affiner la caractérisation pathogénique des isolats de RYMV.

La forte héritabilité de la résistance du riz au RYMV en utilisant le taux de stérilité comme critère d'évaluation montre que des progrès génétiques sont réalisables dans la sélection des lignées dotées d'un excellent niveau de résistance aux deux pathogroupes sahéens du RYMV. Les gènes contrôlant la résistance à la stérilité des épillets sont essentiellement dominants. La sélection des lignées résistantes au RYMV peut être réalisée en utilisant la méthode de la sélection généalogique. En conséquence, le taux de stérilité apparaît comme le meilleur critère de sélection pour la résistance au RYMV.

En prenant en compte comme critère de sélection de la résistance la stérilité des épillets, les croisements impliquant BG 90-2 et Bouaké 189 en tant que donneurs des caractéristiques agronomiques et FKR 33, Moroberekan et IRAT 104 en tant que donneurs de résistance devraient permettre d'obtenir des lignées naines productives pourvues d'un bon niveau de résistance au RYMV.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ADRAO, 1992.** WARDA Annual Report. p. 20-21; 33-34; 65-66, BOUAKE.
- ADRAO, 1993.** Tendances rizicoles en Afrique sub-saharienne. Synthèse des statistiques sur la production du riz (ADRAO). 8p, BOUAKE.
- ADRAO, 1995 .** Rapports annuels ADRAO. 66-67, BOUAKE.
- AHMADI. N , SINGH B. N 1995.** Analyse diallèle de la résistance au virus de la marbrure jaune du riz, *Oryza Sativa L.* Communication présentée au premier Symposium sur le RYMV à l'ADRAO Bouaké ; 18 - 21 septembre : 1-10.
- AHMADI N. , CISSE. F., 1995.** Résistance au champ au virus de la marbrure jaune du riz dans les deux populations d'haploïdes doublés issues de croisement *indica/japonica*. Comparaison aux données sérologiques. Déterminisme génétique de la résistance. Communication présentée au premier Symposium sur le RYMV à l'ADRAO Bouaké; 18 - 21 septembre : 1-14
- AHMED K.M , SINGH R.A, 1975.** Disease development and yield losses in rice varieties by bacterial leaf blight Indian Phytopathology 28 : 502-507.
- AGARWAL P. C , NIEVES MORTENSEN C , MATHUR S. B, 1994.** Maladies du riz transmises par les semences et tests phytosanitaires CTA /ADRAO. p 1-69.
- ALLURI K , ALAM MS, 1983.** Genetic research in rice at the International Institute of Agriculture. More food from better technology. (Edited by Holmes, J.C; Tahir, W.M) Rome, Italy; FAO, 730-741
- ANJANEYULU A. , BHAKTAVAT SALAM G. , SHENOI M.M , 1986.** Reaction of tungro (RTV) isolates an Tachung Native 1. The International Rice Research Newsletter, 11 (15) : p18.
- ANONYME (1991).** Rapport de campagne 1989/90. 1 oct 1989-30 juin 1990. Service de la Protection des Végétaux, Division de la Défense des Cultures , Madagascar. 25 p.
- ANONYMES (1992 , 1993).** Rapports analytiques Programme Riz Irrigué IER/CRRA-Niono-MALI, 155 p.
- ANONYMES (1994 , 1995).** Rapports analytiques Programme Riz Irrigué IER/CRRA-Niono-MALI, 160 p.
- ANONYME (1996).** Rapports analytiques Programme Riz Irrigué IER/CRRA-Niono-MALI, 170 p.
- ANONYME (1997).** Bases génétiques et cartographie des résistances naturelles au virus de la panachure jaune du riz (Rice yellow mottle virus) (en collaboration avec le Laboratoire de Phytovirologie des Régions Chaudes ORSTOM/CIRAD-Montpellier). Génétique Tropicale. Rapport d'activités 16-18.

- ATKINS J. , ADAIR C. R. , 1957.** Recent discovery of hoja blanca, a new rice disease in Florida, and varietal resistance test in Cuba and Venezuela. *Plant Disease Reporter* 41, 911-915.
- ATTERE A. , FATOKUN C.A , 1983.** Reaction of *Oryza glaberrima* accessions to rice yellow mottle virus. *Plant Disease*. 67 :420-421.11
- AWODERU V.A , ESURUOSO O.F, 1975.** Reduction in grain yield to two rice varieties infected by the rice blast disease in Nigeria , *Nigerian Agricultural Journal* 11 : 170-173.
- AWODERU V.A , 1991.** Rice yellow mottle virus in West Africa. *Tropical Pest Management*, 37(4), 356-362.
- AWODERU V.A , 1991.** The rice yellow mottle virus situation in West Africa.*Journal of Basic -Microbiology*, 31: 2; 91-99 .
- AWODERU V.A., ALAM V.S , THOTTAPPILLY G., 1987..** Rice yellow mottle virus in upland rice. *FAO. Plant Protection Bulletin.*, 35 (1): 32-33.
- AWODERU V.A , ALAM MS , THOTTAPPILLY G., ALLURI, K , 1987.** Outbreaks and new records. Ivory Coast. Rice yellow mottle virus in Upland Rice. *WARDA Regional Upland Rice Res. Sta., Bouaké, Ivory Coast. FAO Plant Protection Bulletin*, 35 : 1, 32-35.
- BAKKER W., 1974.** Characterization and ecological aspects of rice yellow mottle virus in Kenya. PhD. Thesis. Agriculture University, Netherlands. *Agriculture Research Reports*. N° 829, 152 p.
- BAKKER W., 1970.** Rice yellow mottle virus a mechanically transmissible virus disease of rice in Kenya. Netherlands. *Journal of Plant Pathology*, 76 (2): 53-63.
- BEACHELL M. , JENNINGS P.R. 1961.** Mode of inheritance of hoja blanca resistance in rice. *Proceeding of the Rice Technical Working group* 160-pp 11- 12 (Abstract).
- BUDDENHAGEN IW. ,1983.** Disease resistance in rice. *NATO-Adv-Study-Inst-Ser-Ser-A-Life-Sci : New York Plenum Press*, v 55P. 401-428.
- BUDDENHAGEN IW. , PERSLEY GJ , (Editors) , BIDAUX J.M, FAUQUET C., THOUVENEL J.C., 1978.** Rice in Africa. London, UK; Academic Press Inc: 356p.
- CARPENTER H.J, 1977.** Crop losses affecting rice in Liberia. In *Proceeding of WARDA. Seminar on Plant Protection for Rice Crop. Fendall Liberia WARDA.*
- CHEN C. C, KO W. H., 1976.** Studies on the varietal resistance of rice plant to yellow dwarf II. Screening test for varietal resistance to yellow dwarf in rice plant. *Ibid.*,18 : 207-217.

CESARINI G. L., 1982. Rice production in Africa International Institute of Tropical Agriculture (IITA), Ibadan, Nigeria. D+C : Development and Cooperation (Germany F . R.) n°6 p. 16-17, Nov.

CIEH, 1979 : Carte agroclimatique du Burkina Faso et du Mali.

CLARK M. F., ADAMS A.N., 1977. Characteristics of the microplate method of enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of plant viruses. *Journal of General Virology* 34: 475-483.

FAO, 1996. Production Yearbook. Vol 50. Collection FAO. Statistique n°135, . 70-71

FAUQUET, C , THOUVENEL J.C, 1977. Isolation of rice yellow mottle virus in Ivory Coast. *Plant Disease Reporter*. 61, 6: 443-446.

FAUQUET, C , THOUVENEL, J.C., 1978. Identification of rice yellow mottle virus in Ivory Coast. London, UK; Academic Press: 307-310.

FAUQUET, C , THOUVENEL, J.C., 1980. La panachure jaune du riz. Les maladies virales des plantes cultivées en Côte d'Ivoire. ORSTOM Paris, 128 p.

FOMBA, SN., 1990. Rice Yellow Mottle Virus (RYMV) in Swamp rice in Guinea. West Africa Rice Development Association, Mangrove Swamp Rice Research Program, Freetown Sierra Leone. *International Rice Research Newsletter*. 15 : 6, 21

FOMBA, S. N., 1988. Screening for seedling resistance to rice yellow mottle virus in some rice cultivars in Sierra Leone. *Plant Disease*, 72: 641-642.

GALVEZ E.G.E., 1969. Hoja blanca disease of rice crop. In the *Virus Disease of Rice Plant*. Baltimore MD, John Kopkins Press: 35-49.

GRIFFING B. , 1956 . Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing system. *Australian Journal of Biology Science*, 9 : 463-493.

GHOSH A.. , JOHN V.T , RAO J.R.K., 1979. Studies on grassy stunt disease of rice in India *Plant Disease Reporter*, 63.:523-525.

HASHIOKA Y, 1952. Varietal resistance of rice to the brown spot and yellow dwarf (Studies on pathological breeding of rice. v1). *Japanese Journal of breeding* 2 : 14-16.

HAYMAN B.I, 1954a. The analysis of variance of diallel tables. *Biometrics*, 10, 235-244.

HAYMAN B.I, 1954b . The theory and analysis of diallel crosses. *Genetics* 30 : 789-44.

HAYMAN B.I , 1958. The theory and analysis of diallel crosses II *Genetics* 43 : 63-85.

HAYMAN B.I., 1960. The separation of epistatic from additive and dominance variation and generation means. *Heredity* 12 : 371- 390.

HIBINO H., ROECHAN M., SUDARISMAN S., 1978. Association of two types of virus particles with penyakit habang (tungro disease) of rice in Indonesia. *Phytopathology* 68, 1412-1416.

HIBINO H., SALEH N., ROECHAN M., 1979. Transmission of two kinds of rice tungro-associated virus by insect vectors. *Ibrid.* 69, 1266-1268.

HIBINO H. , CABAUTAN P.Q., OMURA T. , TSUCHIZAKI T., 1985. Rice grassy stunt virus strain causing tungro like symptoms in the Phillipines *Plant* 69.538-541.

HIBINO H. , CABUNAGAN R.C., 1986. Rice tungro associated virus and their relations to host plants and Vector leafhopper. In *Tropical Agriculture Research Serie N° 19* Japan Tropical Agriculture Research Center. p. 173 - 281.

HIBINO H., DAQURAG R.D, CABAUTAN P.O , DAHAL. G. 1988. Resistance to rice tungro spherical virus in rice, *Plant Disease* 72 843-847.

HULL R., 1988, Polyhedral virions with monopartite RNA genome. Edited by Renate Koenig. New York: Plenum Press, p. 113-146.

IER, 1991. Rapport du plan stratégique de la Recherche Agronomique sur le Riz.

IITA, 1975. Annual Report, International Institute of Tropical Agriculture (IITA), p 176.

IITA, 1977. Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria. p. 20-21.

IITA, 1978. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria. Research Highlights. Rice yellow mottle virus. pp. 33-34

IITA, 1983. Annual Report for 1982. IITA, Ibadan Nigeria ,pp 201-203

IITA, 1986 : Annual Report and Research Highlights 1985. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria. pp. 130-132.

IRRI (International Rice Research Institute), 1966. Annual Report.

JINKS J. L., HAYMAN B. I., 1953. The analysis of diallel crosses. *Maize Genetic Coop. Newsletter*, 27 : 48-54.

JOHN V. T. , THOTTAPPILLY G. , 1987. A Scoring system for Rice Mottle Virus disease (RYMV) IITA Ibadan, *International Rice Research - Newsletter* 12 : 3; 26..

JOHN V. T. , THOTTAPPILLY G. , RECKHAUS P.M, 1988. Rice yellow Mottle Virus disease in Africa. In International Congress of plant Pathology, p. 382

JOHN V.T, THOTTAPPILLY G. , O . NG, ALLURI K. , GIBBONS J. W. , 1985. Varietal reaction to rice yellow mottle virus disease, vol 33, n°3 FAO. Plant Protection. Bulletin. 109-111.

JOHN V.T, 1984. Occurrence of rice yellow mottle virus in some Sahelian countries in West Africa, Plant Protection Bulletin -Rome, 32, 86-87.

JOHN V.T , MASAJO, TM, THOTTAPPILLY G., 1986. Breeding rice for resistance to Rice Yellow Mottle Virus. IITA Research Briefs, 7 , 3 :4 -5.

JOHN V.T., 1982-1983. Rice pathology. Annual Report, Institute of Tropical Agriculture. Ibadan, Nigeria, IITA: 16-118.

JOHN V.T , DOBSON R, ALLURI K. , EFRON , Y, WASANO K., THOTTAPPILLY G, GIBBONS, JW, ROSSEL HW, 1983-1984. Rice Pathology Virology.. Annual Report, International Institute of Tropical Agriculture Ibadan: 19-22.

JOHN V.T, DOBSON R., MASAJO MT, JANAKI D., ROY A.C, ALLURI K., ROSSEL HW., 1984-1985. Rice Pathology Virology. Annual Report, International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria: 17-21.

KHUSH G.S. 1977. Breeding for resistance in rice. Annals New York Academy of Science 287: 296-308.

KHUSH G.S 1984. Breeding rice for resistance to insects production Ecology 7,147-165.

KHUSH G. S. , LINK K.C 1974. Inheritance of resistance to grassy stunt virus and its vector in rice Journal of Heridity 65.134--136.

KHUSH G. , VIRMANI S.S 1985. Breeding rice for disease resistance. Progress in Plant Breeding 1.239-279.

KUMWENDA A. S, 1988. Rice breeding and the inheritance of tolerance to rice yellow mottle virus. PhD.thesis. University of London. pp :230.

KOMORI N , TAKANO S., 1964. Varietal resistance of rice plant to rice yellow dwarf in field. Proceeding of Kanto-Tosan Plant Protection Society 11 : 22. (Ja).

KONATE G , TRAORE O. , COULIBALY M..M. , 1997. Characterization of rice yellow mottle virus isolates in Sudano-Sahelian areas. Archives of Virology, 142, 1117-1124.

KORAKA T. , 1970. Pellicularia sheath blight of rice plants and its control. Japanese Agricultural Research Quarterly 5 : 12-16.

LAMEY H. A. , 1969. Varietal resistance to Hoja blanca. In the virus Diseases of the Rice Plant. Baltimore MD. Jonhn Hopkins Press 293-311.

LAURENCE A., 1993. Evaluation de la concentration virale dans deux populations haploïdes doublées et recherche de marqueurs de résistance au virus de la panachure jaune du riz. DEA. Université de ParisVI. 18p.

LING K.C., TIONGCO E.R. , AGUIERO V.M., 1978. Rice ragged stunt a new virus disease. Plant Disease Reporter 62.701-705.

LIN M. H , CHU C.L , CHIEN C.C, 1975. Inheritance of resistance of yellow dwarf disease in rice. Journal of Agricultural Research of China, 24 : 1-7.

MANSOUR A..N , BAILLIS K.W., 1994. Serological relationships among rice yellow mottle virus isolates. Annals of Applied Biology, 125.133-139.

MARTINE R., 1990. Application d'un test immunoenzymatique à l'étude de la résistance du riz au Rice Yellow Mottle Virus. Memoire de fin d'Etude d'Igénéieurs. Option: Protection des végétaux EITARC, 67p.

MANSARAY M.M., 1995. Inheritance of rice yellow mottle virus resistance in African lowland rice (*Oryza sativa* L. *Subsp Indica*). Ph. D. thesis University of Sierra Leone pp: 290 p.

MATHER K. , JINKS J. L., 1971. Biometrical Genetics. Chapman and hall Ltd ; London , 288 p.

M'BODJ, Y., 1990. Les maladies du riz en Casamance, au Sénégal. Lutte intégrée. in : lutte intégrée contre les ennemis des cultures dans le Sahel. INSAH, Séminaires et Coloques. John Libbey. 208-236.

MCGUIRE J.V., MCMILLIAN W.W. , LAMEY H.A., 1960. Hoja blanca disease rice and its insect veror. The Rice Journal 63 ; 15-16-20-24.

MORINAKA T. , TORIYAMA K. , SAKURAI Y, 1970. Inheritance of resistance to yellow dwarf disease in rice. Japanese of Breeding 20 : 22-28.

MORI K. , MAKINO A. , OSAWA T, 1963. Process of disease development and injury in rice yellow dwarf. Annuals of the Phytopathological Society of Japan 28 :83 (Abs.Ja)

N'GON. A . YASSI , RIMENTHALER C. , BRUGIDOU C., FAUQUET C., BEACHY R.N., 1994. Nucleotide and genome characterization of Rice Yellow Mottle virus RNA. J. Gen.Virol. Reading: Society for General Microbiology. Feb. 1994, V 75 (p.2): p. 249-257.

N'GON. A . YASSI, 1989. Détection sérologique du virus de la panachure jaune et de trois viroses du maïs. DEA des Sciences Agronomiques. Académie de Montpellier, Université des Sciences et Techniques de Languedoc. 29 p.

NICOLAS L., NOTTEGHEM J.L , FARGETTE D., 1993 . Study on the pathogenicity of certain rice yellow mottle virus (RYMV) stains and the resistance of a member of rice cultivars (*Oryza sativa*) to RYMV. Doc . Project/CIRAD/ORSTOM. 27 p.

NILOUFAR M., 1993. La variabilité moléculaire et la classification du rice yellow mottle virus (virus de la panachure jaune du riz, RYMV) . Memoire de DEA, 19p.

NUQUE F.L. , AGUIERO V.M. , OU S.H. , 1982. Inheritance of resistance to grassy stunt virus in rice *Plant Disease*, 66: 63-64.

OKIOMA S.N.M. , SARKARUNG. S., 1983. Screening rice varieties for resistance to rice yellow mottle virus disease. *Tropical Pest Management*. 29(2) : 145-147.

OU S.H., 1984. Exploring tropical rice diseases. *Annual Review of Phytopathology*, 22, 1-10.

OU S.H., 1985. Rice Diseases. Kew, UK :CAB, International Mycological Institute.380p

PALMER L.T., SOEPRIAMAN Y. , KARTAATMADJA. 1978. Rice yields losses due to brown planthopper and rice grassy stunt disease in Java and Bah *Plant Disease Reporter* 62.962-965.

PAUL C.P., NG N.Q. , LADEINDE T.A.O., 1995. Diallel analysis of resistance to rice yellow mottle virus in African rice *Oryza glaberrima* Steud; *Journal of Genetic Breeding*, 49: 217-22.

PADMANABHAN S.Y. , 1965. Estimating losses from rice blast in India. In the rice Blast Disease. Baltimore, USA : Johns Hopkins Press.

PALOMAR M. K. , RIVERA C. T, 1967. Yellow dwarf of rice in the Philippines. *Philippine Phytopathology* 3 : 27-34.

PRABHU A.S , MORAIS O.P., 1986. Blast disease management in upland rice in Brazil. In *Progress in Upland Rice Research*. Proceeding of the 1985 Jakarta Conference.

RAYMUNDO S.A , BUDDENHAGEN I.W., 1976. A Rice [yellow mottle] virus disease in West Africa. *Newsletter International Commission*, 25 ,58 p.

RAYMUNDO S.A., KONTEH I.K., 1980. Distribution, importance, screening methods and varietal reaction to pale yellow mottle disease. *Newsletter International Rice Commission*, Rome, FAO. v. 29, 51-53.

RECKHAUS P.M. , ADAMOU I., 1986. Rice disease and their economic importance in the Niger. FAO. Plant Protection Bulletin, 34 (2) p. 77-82.

RECKHAUS, P.M. , ADAMOU, I. (1989). Field observations and field research on RYMV in the Republic of Niger. Paper presented at the IRTP-Africa Workshop at ICIPE. Duduville, Kenya, 20-23 March, 1989.

RECKHAUS P.M. , RANDRIANANGALY, 1990. Rice yellow mottle virus (RYMV) on rice in Madagascar. International Rice Research Newsletter, 15: (1): 30.

REZAUL KARIM A.N.M. , PATHAK M.D., 1982. New genes for resistance to green leafhopper *Nephotettix virescens* (Distant in rice *Oryza sativa* L). Crop Protection 1. 483-490.

RIVERA C. T. , OU S. H. , LIDA T.T; 1966. Grassy stunt disease of rice and transmission by the planthopper *Nilaparvata lugens* stal. Plant Disease Reporter 50.463-456.

RUANGSOOK B. , KHUSH G.S. , 1987. Genetic analysis of resistance to green leafhopper *Nephotettix virescens* (Distant in some selected rice varieties). Crop Protection, 6.244.245.

SAXENA R.C. , BARRION A.A., 1985. Biotypes of the brown planthopper *Nilaparvata lugens* (Strain and strategies in deployment of host plant resistance). Insect Science Application, 6 : 271-289.

SERE Y. SY A. A., 1995. Affections phytopathogènes majeures du riz au Sahel : Analyse et stratégie de gestion. International Symposium on Irrigated rice in the Sahel : Prospects sustainable development held at WARDA's research station in N'Diaye, Sénégal (27-30 March 1995). 275-287.

SERE Y., 1982. Rapport synthèse 1981. Phytopathologie. Doc. Roméo. DGRST-IVARAZ. Haute Volta. 36-43.

SERE Y., 1984. Rapport synthèse 1981. Phytopathologie. Doc. Roméo. DGRST-IVARAZ. Haute Volta. 31 p.

SINGH A.R. , SUBRAHMANYAM P., MOSS J.P., 1984. La nature dominante de la résistance à *Puccinia arachis* dans certaines espèces sauvages d'Arachides. Oléagineux (France).V 39(11) : 535-538.

SKURAI Y., 1969. Varietal resistance to stripe dwarf yellow, and black streaked dwarf. In the virus diseases of rice plant. Baltimore, Maryland, Johns Hopkins Press, 257-275.

SRIVASTAVA D.N., 1967. Epidemiology and control of bacterial blight of rice in India. Proceeding of Symposium of Rice Disease and their Control by Growing Resistance Varieties and other Measures. Tokyo, Japan Agriculture, Forestry and Fisheries Research Council.

Sy A. A. , 1976. Contribution à l'étude de *P. oryza*. Cav. Morphologie, Biologie et Physiologie. Recherche in vitro d'antagonistes dans une perspective de lutte biologique. Thèse Doctorat Ingénieur., UPS, n° 534, 172 p

THOTTAPPILLY G , ROSSEL HW., 1980. ELISA technique for detection of virus of economically important food crops in the humid tropics of West Africa . IITA Research Briefs. L : 1, 1-2.

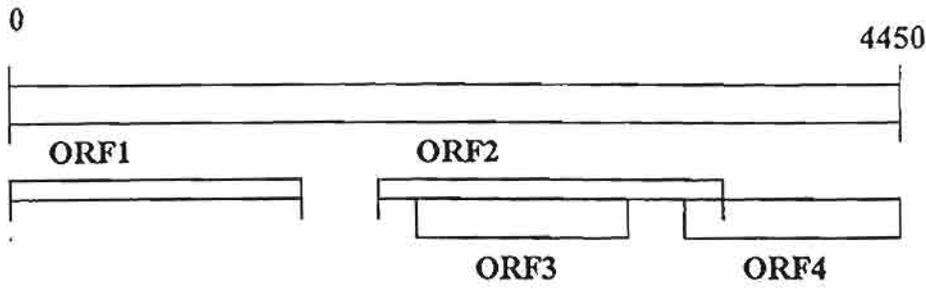
THOTTAPPILLY G, ROSSEL HW., 1993. Evaluation of resistance to Rice yellow mottle virus in *oryza* species. Indian Journal of Virology, 9 (1): 65-73.

VAN REGENMORTEL M.H.V, DUBS M.C., 1993. Serological procedures In. Mathew REF (ed) Diagnostic of Plant Virus . CRC Press, Boca Raton, p: 160-168.

WEERAPAT P., PONGPRASERT S., 1978. Ragged stunt disease in Hailland. International Rice Research Newsletter 3(1), 11-15.

ANNEXES

Annexe 2 : organisation du génome du RYMV (N'gon et al., 1994)



<u>Cadre de lecture</u>	<u>Masse moléculaire de la protéine</u>	<u>Fonction</u>
ORF1	17,8 KD	inconnue
ORF2	111 KD	Polymérase
ORF3	13 KD	inconnue
ORF4	27 KD	Protéine de capside

Annexe 3 : schéma de croisement du demi diallèle.

♀ \ ♂	BG 90-	Kogoni 91-	Bouaké 189	Moroberekan	FKR 33	IRAT 104
BG 90-2	Parents autofécondés	Hybrides F1				
Kogoni 91-1	Hybrides F1	Parents autofécondés	Hybrides F1	Hybrides F1	Hybrides F1	Hybrides F1
Bouaké 189	Hybrides F1	Hybrides F1	Parents autofécondés	Hybrides F1	Hybrides F1	Hybrides F1
Moroberekan	Hybrides F1	Hybrides F1	Hybrides F1	Parents autofécondés	Hybrides F1	Hybrides F1
FKR 33	Hybrides F1	Hybrides F1	Hybrides F1	Hybrides F1	Parents autofécondés	Hybrides F1
IRAT 104	Hybrides F1	Parents autofécondés				

Parents autofécondés

Hybrides F1

♀ Femelle

♂ Mâle

annexe 4 : Composition des tampons utilisés dans le test ELISA (Clark et Adams, 1977)

* PBS (Phosphate buffered saline), pH 7,4 :

NaCl	8 g
KH ₂ PO ₄	0,2 g
Na ₂ HPO ₄	1,148 g
KCl	0,2 g
NaN ₃	0,2 g

Compléter à un litre avec H₂O (eau distillée)

- PBS-Tween: ajouter 0,5 ml de Tween 20 dans 1 litre de tampon PBS
- Tampon de revêtement (tampon carbonate 0,05M pH 9,6) :

NaCO ₃	1,59 g
NaHCO ₃	2,93 g
NaN ₃	0,2 g

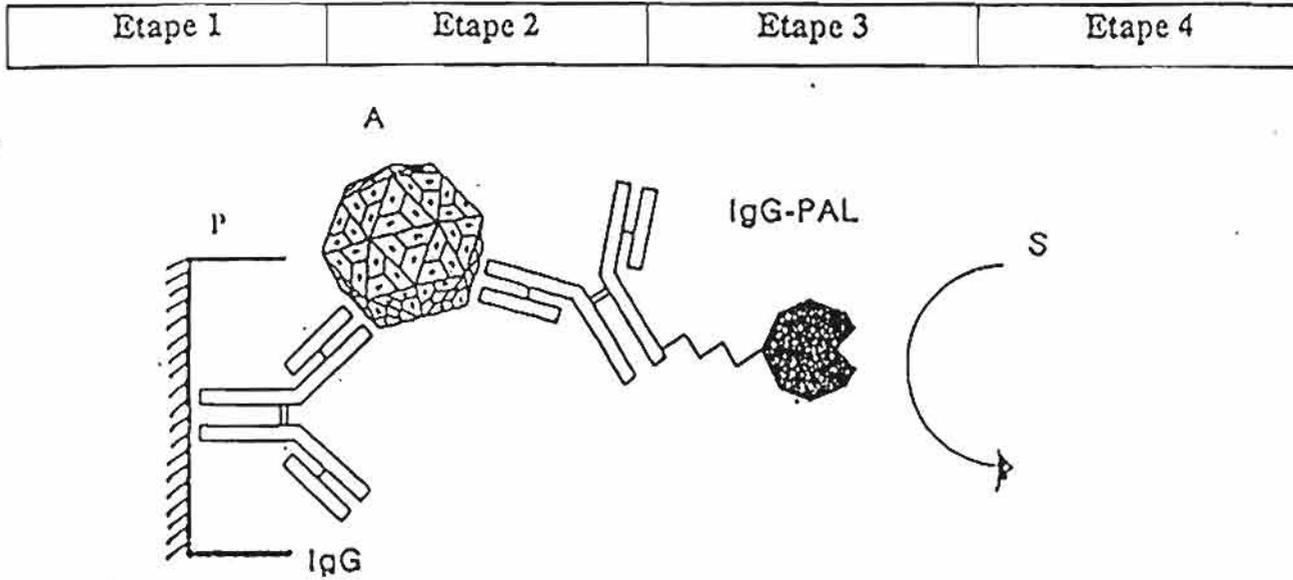
Compléter à un litre avec H₂O

- Tampon substrat pH 9,8 : il est utilisé pour dissoudre le substrat

Diéthanolamine	97 ml
NaN ₃	0,2 g
H ₂ O	800 ml

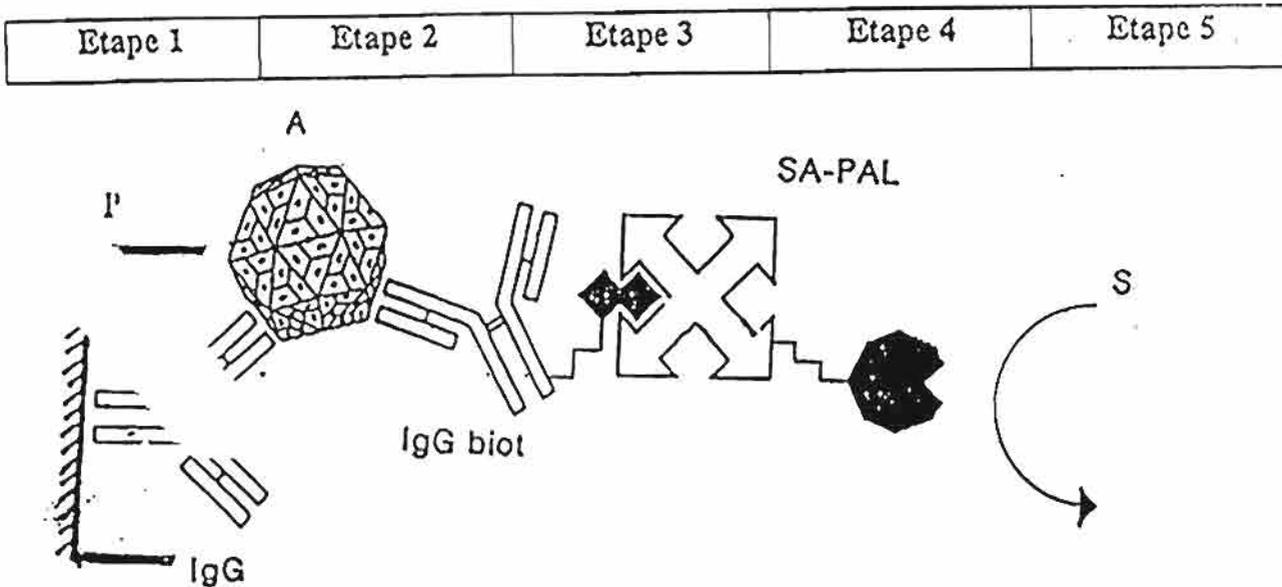
Ajuster le pH à 9,8 avec HCl et compléter avec H₂O

Annexe 5 : schéma du DAS-ELISA



P; plaque, A; Antigène, IgG-PAL; anticorps couplés à la phosphatase alcaline
 IgG; Immunoglobulines gamma, S; Substrat

Annexe 6 schéma IDAS-ELISA



P; plaque, A; Antigène, SA-PAL; Streptavidine couplée à la phosphatase alcaline
 IgG-biot; Immunoglobulines gamma couplés à la biotine-7-NHS, S; Substrat

Characterization of rice yellow mottle virus isolates in Sudano-Sahelian areas

G. Konate¹, O. Traore¹, and M. M. Coulibaly²

¹Institut d'Etudes et de Recherches Agricoles Ougadougou, Burkina Faso,

²Institut d'Economie Rurale, Bamako, Mali

Accepted January 10, 1997

Summary. The use of a panel of polyclonal antisera and monoclonal antibodies (MAbs) raised against West African isolates of rice yellow mottle virus (RYMV) in ELISA resulted in separation of 73 RYMV isolates into three distinct serogroups. Using a set of differential rice varieties, the serogroups could be correlated to two RYMV pathotypes. A relationship was found between serological properties of the RYMV isolates and their probable ecological origin. It was concluded that RYMV isolates originating in closely related agro-ecological zones displayed variability in coat protein and pathogenicity. This should be taken into account in developing tolerant or resistant rice varieties.

Introduction

Rice yellow mottle sobemovirus (RYMV) [5] was first reported in Kenya [2]. It infects mainly *Oryza* spp. causing symptoms that include yellowing and/or orange discoloration of the leaves, reduced tillering, stunting of the plants and sterility of flowers [1, 2]. The virus is naturally transmitted by several species of beetles and is also mechanically transmissible. RYMV particles are isometric and 25 to 28 nm in diameter [2, 3]. RYMV causes a severe disease of rice in most countries of Africa and yield loss ranges from 25 to 100% depending on date of infection and/or rice genotype. Few data are available on RYMV biodiversity, disease ecology and interactions between RYMV and rice. Our aim was to investigate serological and pathogenic characteristics of RYMV in Sudano-Sahelian zones. Such information is useful for developing tolerant or resistant rice varieties.

Materials and methods

Sudano-Sahelian zones, survey and field samples collection

In 1994 and 1995, we performed an intensive survey in the major agroecological zones of Burkina Faso and Mali where rice was produced in lowland and irrigated conditions. These

two countries are located in the Sudano-Sahelian zones which stretch from Senegal to Sudan and is enclosed by 7° and 15° North latitude and 17° West and 24° East longitude. The area includes three major agroclimatic zones : Sahelian (bordered by isohyets 500 mm to the south and 300 mm to the north and a cropping season ranges from 90 days in the south to 75 days in the north); Sudan savannah zone (characterized by isohyets 900 mm to the south and 600 mm to the north and cropping seasons of 165 days in the south and 90 days in the north) and the northern guinea savannah (900–1200 mm of rainfall and cropping season of 165–210 days).

125 leaf samples were collected from rice and wild grasses using three criteria: (a) host plant (*Oryza* species, wild grasses), (b) symptoms (mosaic, mottling, necrosis) and (c) agroclimatic zone. During the survey, samples were stored in an ice box and, after transfer to the laboratory, were stored in freezer.

Virus purification and antibody production

An RYMV isolate which originated in Burkina Faso (RYMV-BF) was propagated in the susceptible rice variety BG90.2 following mechanical inoculation of 28 to 30-day old plants. Four weeks after inoculation, leaves bearing typical yellow mottle symptoms were harvested and used to purify RYMV-BF as described by Fauquet and Thouvenel [3]. Antiserum to RYMV-BF was obtained from a rabbit immunized with purified RYMV by intramuscular injections at one-week intervals. A purified RYMV suspension (0.5 ml, 1 mg/ml) was emulsified with 0.5 ml of Freund's incomplete adjuvant and used to immunize a rabbit following four injections. One week after the fourth injection, the rabbit was bled and serum collected. Rabbit antiserum raised against a Nigerian isolate (RYMV-N) was kindly supplied by Dr. G. Thottappilly, International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria (IITA). IgG was purified from rabbit antisera by precipitation with 4 M ammonium sulfate as described by Van Regenmortel and Dubs [6]. A panel of seven MAbs raised against Nigeria RYMV isolate was kindly supplied by Dr. G. Thottappilly as hybridoma culture supernatants.

Immunoassays

Coupling of IgG to alkaline phosphatase

Purified rabbit IgG anti-RYMV-BF and RYMV-N were coupled to alkaline phosphatase (Boehringer Mannheim) as follows; 1.5 mg of alkaline phosphatase was mixed with 1 mg of purified IgG anti-RYMV in PBS (0.02 M phosphate buffer saline pH 7.4). The mixture was dialysed for 5 h at room temperature against PBS containing 0.06% (V/V) glutaraldehyde, and subsequently against several changes of PBS.

Detection of RYMV

RYMV was detected in field samples by the means of DAS-ELISA using rabbit polyclonal antisera. Leaf samples (1 g) were ground with 10 ml of PBS containing 0.05% Tween 20 (PBS-T) and 2% polyvinylpyrrolidone (PVP). The resulting homogenate was centrifuged for 10 min at 10 000 g. The supernatant was collected and used for virus detection. DAS-ELISA was performed as follows; Immunoplates (Nunc) were coated with 0.2 µg/ml IgG in 0.05 M carbonate buffer pH 9.6, for 2 h at 37 °C. Plates were washed three times with PBS-T. After 30 min incubation with 3% defatted milk in PBS-T at 37 °C, 100 µl of leaf extracts diluted 1/100 in PBS-T were delivered to each well and incubated for 2 h at 37 °C. Rabbit IgG anti-RYMV conjugated with alkaline phosphatase diluted 1/5 000 in PBS-T-PVP containing 0.2% BSA was added followed by addition of the substrate (p-nitrophenylpho-

Characterization of RYMV isolates

sphate (1 mg/ml) in 10% diethanolamine, pH 9.8. Absorbance was recorded at 405 nm after 1 h substrate incubation using an Uniskan microplate reader.

Serogrouping of RYMV

Infected leaf samples from the field were used to propagate virus in the susceptible rice variety BG90-2 following mechanical inoculation. Thirty days after inoculation, leaves were sampled and used for RYMV serogrouping by the means of indirect DAS-ELISA according to the following procedure; Immunoplates were coated with rabbit anti-RYMV IgG and blocked as described above, followed by addition of crude plant extracts. After three washings with PBS-T, the plates were incubated with hybridoma culture supernatants for 2 h at 37°C. Plates were rinsed three times again. Then, alkaline phosphatase-labelled goat anti-mouse globulins (Sigma Chemicals) diluted 1/5 000 were added. The trapped enzyme conjugate was detected by addition of the substrate p-nitrophenylphosphate. An Uniskan microplate reader was used to measure the absorbance at 405 nm.

In each immunoassay, crude extracts of healthy and infected rice leaves were included as negative and positive controls respectively.

RYMV inoculation

Leaf samples were ground with 0.01 M phosphate buffer pH 7.0 at the ratio of 1.10 (W/V) and the resulting homogenate filtered through cheese cloth. Carborundum powder (600 mesh) was added to the inoculum (5 mg/ml). Rice varieties to be tested were grown under greenhouse and optimum fertilizer conditions. When plants were 28–30 days old, they were inoculated by rubbing the leaves in two to three strokes by fingers dipped in inoculum.

Table 1. IITA scoring system for RYMV

Score	Resistance	Leaf color	Stunting	Flowering	Sero-diagnosis	
					Agar-gel	ELISA
0	I	green	nil	normal	--	- or ±
1	HR	green	nil	normal	±	+
3	R	green with sparse dots/streaks	negligible	normal	++ or +++	+++
5	MR	green with visible mottling or light green	slight (up to 25%)	normal or slightly delayed	+++	+++
7	S	Pale yellow	25–50%	delayed and/or partially sterile	+++	+++
9	HS	yellow, orange or death of plants	75%	no flowering or completely sterile	+++	+++

Resistance: I = immune; HR = highly resistant; R = resistant; MR = moderately resistant; S = susceptible; HS = highly susceptible

Serodiagnosis: (-) = negative reaction; (±) = Doubtful reaction; (+) = weak reaction; (++) = weak, but clear reaction; (+++) = strong reaction

Biological characterization of RYMV isolates

A set of nine rice varieties from IITA were chosen as differential hosts of RYMV. Two hundred plants of each rice variety were manually inoculated with twenty RYMV isolates at the rate of ten plants per isolate, 28–30 days after sowing. The reaction of the rice cultivars to inoculation were scored by the IITA scoring system (Table 1) when symptoms appeared in the susceptible cultivars.

Results*Detection of RYMV in field samples*

Reactivities of crude leaf extracts with rabbit polyclonal antisera in DAS-ELISA could be separated in three groups (Table 2). The first one ($A_{405nm} = 0.02-0.06$) included the healthy leaf (negative control) and was considered to be negative. The second ($A_{405nm} = 0.25-0.50$) and the third ($A_{405nm} = 1.00-2.00$) included the infected leaf (positive control) and were considered to be positive for the presence of RYMV. In addition, Table 2 shows the results when extracts of each leaf sample from the three groups were inoculated to the susceptible rice variety BG90-2. Only two samples (*Oryza longistaminata* and *Ischaemum rugosum*) from the first group infected BG90-2 but A_{405nm} values were low (0.20–0.50). All the samples from the second group induced severe symptoms, but detection of RYMV in infected BG90-2 resulted in low A_{405nm} values (0.20–0.50). All the samples from the third group also induced severe symptoms and detection of RYMV in infected BG90-2 resulted in high A_{405nm} values (1.00–2.00).

Table 2. Detection of RYMV in field samples collected from *Oryza* species and wild grasses

Group	Source plant	ELISA		Infection in rice variety BG 90-2
		A_{405nm} range	Nr. of sample	
I	<i>O. sativa</i>	0.02–0.06	3	0
	<i>O. longistaminata</i>		12	1
	Poacea*		39	1
II	<i>O. sativa</i>	0.25–0.50	13	13
	<i>O. longistaminata</i>		3	3
	<i>O. barthii</i>		1	1
	<i>Echinochloa colona</i>		1	1
	<i>Panicum repens</i>		1	1
III	<i>O. sativa</i>	1.0–2.0	41	41
	<i>O. longistaminata</i>		8	8
	<i>O. barthii</i>		2	2
	<i>O. glaberrima</i>		1	1

**Andropogon gayanus* (3 samples); *A. Pseudapricus* (1 sample); *Brachiaria* sp (7); *Digitaria horizontalis* (1); *Dactyloctenium aegyptium* (1); *Echinochloa Colona* (7); *Eragrostis megastachya* (1); *Imperata cylindrica* (3); *Ischaemum rugosum* (7); *Paspalum scrobiculatum* (2); *Panicum subalbidum* (1); *P. repens* (2); *Pennisetum pedicellatum* (1); *Rottboellia exaltata* (2)

Characterization of RYMV isolates

Serogrouping of RYMV isolates

Figure 1 shows the reactivity of two polyclonal antisera and seven monoclonal antibodies to 73 RYMV isolates. RYMV-N polyclonal antisera and RYMV-BF polyclonal antisera reacted strongly with the homologous antigens and with 50 among the 73 isolates, giving high absorbance values (1.0–2.0). They reacted weakly with the other 23 isolates ($A_{405nm} = 0.25-0.50$). RYMV-N monoclonal antibodies reacted strongly with RYMV-BF and the above 50 isolates, giving high absorbance values; moderately with three isolates, producing intermediate absorbance values; and negatively with 20 isolates at low A_{405nm} levels (0.02–0.05) which were indistinguishable from those of extracts from healthy leaves. All the monoclonal antibodies reacted with an individual isolate in a similar manner.

Biological characterization

Table 3 shows the interactions between 20 among the 73 RYMV isolates and nine rice varieties. The isolates could be separated into two groups. The first one included eight isolates belonging to serogroup II (weak reaction with polyclonal antisera and negative with MAbs) and one isolate belonging to serogroup III (weak reaction with polyclonal antisera and moderate with MAbs). These isolates infected susceptible rice varieties with high score of 7, moderately resistant varieties with middle score of 5 and resistant ones with low score of 3. They infected TOG 5681, one of the two high resistant varieties with a very low score [1].

The second group included 11 isolates belonging to serogroup I (strong reaction with polyclonal antisera and MAbs). They infected susceptible, moderately resistant and resistant rice varieties in the same manner as above, but they failed to infect the highly resistant variety TOG 5681. No isolate from any group infected the highly resistant rice variety TOG 5672.

Sero-group	No. of Samples	Location	Polyclonal antisera		Monoclonal antibodies						
			BF	N	6C7 ₁	6C7 ₃	6C7 ₅	6C7 ₈	4A9 ₃	4A9 ₈	4A9 ₁₂
I	50	wide distribution	■	■	■	■	■	■	■	■	■
II	20	Sudan-Savannah zone	□	□	□	□	□	□	□	□	□
III	3	Northern guinea savannah	□	□	■	■	■	■	■	■	■

Fig. 1. Reactivity of polyclonal antisera anti-RYMV-BF and anti-RYMV-N and seven MAbs raised against RYMV-N to 73 isolates. RYMV isolates were prior propagated in the susceptible rice variety BG90-2. 30 days after inoculation, infected leaves were collected and tested by ELISA using polyclonal antisera and MAbs. A_{405nm} Values: ■ 1.0 to 2.0 □ 0.5 to 1.0 □ 0.2 to 0.5 □ 0.02 to 0.06

Table 3. Interactions of 20 RYMV isolates with nine rice varieties

Variety	Resistance rating	Cross	Origin	RYMV Pathotype			
				A		B	
				score	ELISA	score	ELISA
BG 90-2	S	Peta 3/TNI/Remadja	Nigeria	7	+++	7	+++
Tox 3052-40-E6-2-3	S			7	+++	7	+++
OS ₆	MR	Local cultivar	Nigeria/Zaire	5	+++	5	+++
ITA 235	MR	OS ₆ dwarf Mutant/OS ₆	IITA	5	+++	5	+++
FKR 33	R	IRAT 112/IRAT 13	Burkina Faso	3	+++	3	+++
Moroberckan	R	Local cultivar	West Africa	3	+++	3	+++
Lac 21	MR	Local selection	Liberia	5	+++	5	+++
TOG 5672	HR	O. glaberrima	IITA	0	-	0	-
TOG 5681	HR	O. glaberrima	IITA	1	+	0	-

G. Konate et al.

Discussion

Most of the field samples (96%) containing RYMV were from *Oryza* species (96%). The remaining samples (4%) were from wild grasses belonging to the *Poacea*. These results confirm the fact that RYMV has a narrow host range and infects mainly *Oryza* species [2]. *Echinochloa colona* (L.) Link, *Ischaemum rugosum* (Salisb.) and *Panicum repens* (L.) are reported for the first time as natural hosts of RYMV. They could be considered as reservoir hosts of RYMV.

About 29% of the field samples containing RYMV reacted weakly in DAS-ELISA with polyclonal antisera raised against RYMV-BF and RYMV-N. This is not due to a low virus concentration because a weak serological reaction was obtained even after propagating virus in the susceptible rice variety BG90-2. In addition, the reaction did not vary significantly when infected leaf extract were diluted ten, one hundred or one thousand-fold. Therefore, the weakness of the reaction could be attributed to a poor interaction between polyclonal antisera and RYMV isolate(s) contained in these samples. Similar results were reported by Mansour and Baillis [4] who used RYMV isolates collected from rice in Ivory Coast (RYMV-IC), Kenya (RYMV-K), Niger (RYMV-Nr), Nigeria (RYMV-N), and Sierra-Leone (RYMV-SL).

RYMV could not be detected in two field samples (*O. longistaminata* and *Ischaemum rugosum*) probably because of poor recognition of the RYMV isolate(s) by the polyclonal antisera and low virus concentration. This result should be taken into account in the development of an RYMV serodiagnosis kit.

Based on the ELISA results with polyclonal antisera and Mabs, the 73 RYMV isolates can be arranged into three serogroups designated by RYMV-I, RYMV-II, and RYMV-III. RYMV-I (50 isolates, 68.4%) reacted strongly with the two polyclonal antisera and the seven MABs. Virus isolates in this serogroup were found in both the northern Guinea savannah and sudan savannah zones. The second serogroup (20 isolates, 24.4%) reacted weakly with the two polyclonal antisera and not at all with any of the MABs. Virus isolates in this group were found exclusively in the Sudan Savannah zone. The third serogroup (RYMV-III, 3 isolates, 4.1%) reacted only weakly with the polyclonal antisera and moderately with MABs. These virus isolates were found in the northern guinea savannah zone. These results provide evidence of a possible relationship between serological properties and ecological origin of RYMV isolates in the Sudano-Sahelian regions. Dissimilar results were reported by Mansour and Baillis [4] who found that the Kenyan (East Africa) and the Niger (West Africa) isolates were serologically indistinguishable, whereas the Nigerian (West Africa) and Niger isolates were serologically distinct, although the two countries have an extensive common boundary.

Based on the results with polyclonal antisera, serogroup I and Mansour and Baillis [4] serological group RYMV-N could be alike, whereas serogroups II and III and serological group K-Nr of these authors could be alike.

The epitope profile of each serogroup suggest that the seven Mabs recognize one epitope or few linked ones.

Inoculation to susceptible, moderately resistant and resistant rice varieties failed to discriminate between the 20 RYMV isolates whereas the highly resistant variety TOG 5681 did. This suggests that infection of the highly resistant variety TOG 5681 by nine RYMV isolates does not mean that these isolates are more aggressive than the others. Rather it suggests that two different resistance genes or group of resistance genes may be involved in the virus-host interaction.

In Sudano-Sahelian zones, and similarly in eastern Africa, RYMV infects mainly *Oryza* species. One should take this result into account in RYMV epidemiology. RYMV displays low variability in coat protein but this variability has important biological significance. Three distinct RYMV serogroups corresponding to two biotypes occurred in these zones of west Africa. It is likely that two individual or groups of genes can be involved in rice resistance to RYMV. This should be taken into account in breeding for development of RYMV-resistant rice populations.

Acknowledgements

We are indebted to Dr. G. Thottappilly (International Institute of Tropical Agriculture) for kindly supplying Polyclonal antisera and MAb and to Netherlands Ministry of Cooperation for Development (DGIS) which funded much of this work. The technical assistance of E.S.V. Traoré is gratefully acknowledged.

References

1. Attere AF, Fatokun CA (1983) Reaction of *Oryza glaberrima* accessions to rice yellow mottle virus. *Plant Dis* 67: 420-421
2. Bakker W (1974) Characterization and ecological aspects of rice yellow mottle virus in Kenya. *Agric Res Rep* 829
3. Fauquet C, Thouvenel JC (1977) Isolation of rice yellow mottle virus in Ivory Coast. *Plant Dis Rep* 61: 443-446
4. Mansour AN, Baillis KW (1994) Serological relationship among rice yellow mottle virus. *Ann Appl Biol* 125: 133-140
5. Ngon A, Yassi M, Ritzenthaler C, Brugidou C, Fauquet C, Beachy RN (1994) Nucleotide sequence and genome characterization of rice yellow mottle virus RNA. *J Gen Virol* 75: 349-357
6. Van Regenmortel MHV, Dubs MC (1993) Serological procedures. In: Mathews REF (ed) *Diagnosis of plant virus*. CRC Press, Boca Raton, pp 160-168

Authors' address: Dr. G. Konate, Institut d'Etudes et de Recherches Agricoles, 01 BP 476, Ouagadougou 01, Burkina Faso.

Received September 17, 1996

Annexe 8 : Analyse de variances des paramètres observés en champ

Facteurs	Hauteur (cm)	Talles/m²	Notes symptômes	Poids Paddy (kg/ha)
<u>Facteur 1 : Inoculation</u>				
Non inoculé	104 A		1 B	4784 A
Inoculé	99 B		4 A	2685 B
<u>Facteur 2 : Variétés</u>				
BG 90-2	89 D	24 B	5 A	5417 A
Kogoni 91-1	84 D	29 A	4 B	4908 A
Bouaké 189	96 C	28 A	5 A	5324 A
Morobérékan	119 A	7 C	1 C	1621 C
IRAT 104	105 B	9 C	1 C	2315 B
<u>Moyenne</u>				
	101,74	17	3	3735
Infection	HS	NS	HS	HS
Variétés	HS	HS	HS	HS
Infection x variétés	HS	NS	HS	HS
<u>CV (%)</u>				
	6	18	23	19

Les moyennes suivies de la même lettre ne présentent pas de différence significative au seuil de 5% selon le test de Newman et Keuls

Annexe 9 : Effets d'interaction (infection x variétés) pour trois variables : hauteur (Hm) , poids récolte (PR) en paddy et notes symptômes.

Variétés	Hauteur (cm)		Poids paddy (kg/ha)		Notes symptômes	
	NI	I	NI	I	NI	I
BG 90-2	98 BC	79 E	7500 A	3333 BC	1 C	9 A
Bouaké 189	101 B	91 CD	6944 A	3704 B	1 C	7 A
Kogoni 91-1	89 D	78 E	7407 A	2408 CD	1 C	7 A
Morobérékan	116 A	122 A	1574 D	1666 D	1 C	3 B
IRAT 104	105 B	105 B	2408 CD	2222 CD	1 C	1 B
CV	6		18		19	
S	HS		HS		HS	

Les moyennes suivies de la même lettre ne présentent pas de différence significative au seuil de 5% selon le test de Newman et Keuls.