

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

المدرسة الوطنية العليا للفلاحة – الحراش – الجزائر

Ecole Nationale Supérieure Agronomique (ENSA)

El-Harrach, Alger



Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de magister en  
Sciences Agronomiques

Option: Biologie et génétique de l'interaction plante hôte/pathogène en protection des  
cultures

## Sujet

Etude comparative (*in vitro* et *in situ*) de quelques lignées  
sélectionnées de blé dur et de variétés cultivées pour leur  
comportement à la fusariose de l'épi causée par *Fusarium culmorum*  
(W. G. Sm.) Sacc. et *Fusarium graminearum* Schwabe

Par: HADJOUT Salah

Soutenu publiquement à l'ENSA, le: 12/ 02 /2013 devant le jury composé de:

<b>Présidente:</b>	M <sup>lle</sup> . Boureghda H.	Maître de Conférences à l'ENSA d'El- Harrach, Alger
<b>Directeur:</b>	M <sup>r</sup> . Bouznad Z.	Professeur à l'ENSA d'El- Harrach, Alger
<b>Co-Directrice:</b>	M <sup>me</sup> . Mekliche L.	Professeur à l'ENSA d'El- Harrach, Alger
<b>Examineur:</b>	M <sup>r</sup> . Kedad A.	Chargé de Cours à l'ENSA d'El- Harrach, Alger

Année universitaire 2012-2013

## Résumé

En Algérie, la fusariose de l'épi est une maladie économiquement dévastatrice du blé dur (*Triticum durum*). Cette maladie est induite par un complexe de plusieurs espèces de champignons du genre *Fusarium* comme *F. culmorum* et *F. graminearum*. Ces pathogènes affectent la qualité technologique et sanitaire des grains par la production de mycotoxines. Ces données nous ont conduit à comparer 8 lignées et 4 variétés cultivées de blé dur pour leur comportement à la fusariose de l'épi causée par deux souches appartenant chacune à une espèce de *Fusarium*.

A cet effet, l'évaluation de la maladie est réalisée en deux parties. La première est menée *in vitro* au laboratoire et la deuxième est menée au champ en utilisant deux souches de *Fusarium* (F.G.10.08 et F.C.T<sub>5</sub>). La caractérisation morphologique des deux souches montrait une variabilité interspécifique intéressante. Ces deux souches ont réduit significativement la croissance du coléoptile des grains de tous les génotypes *in vitro*. Les résultats obtenus au champ ont révélé que les variétés et lignées issues de croisements montraient un niveau de sensibilité assez différent à l'égard des deux souches et aucun génotype ne possède une résistance complète (immunité) dans nos conditions de cultures. Parmi le matériel testé, certaines lignées ont présenté une résistance plus élevée que leurs parents. Les résultats montrent une légère variabilité de comportement liée également à l'agressivité des deux souches de *Fusarium* étudiées dans ce travail.

Nos résultats ouvrent des perspectives de recherche très importantes sur la fusariose de l'épi en Algérie, notamment la recherche de mycotoxines comme causes possibles de maladies humaines mal connues et les facteurs qui contribuent à leur accumulation dans les grains.

**Mots clés:** Blé dur, fusariose de l'épi, *F. culmorum*, *F. graminearum*, résistance, sensibilité, agressivité.

## ملخص

يسبب مرض الجرب على سنابل القمح الصلب (*Triticum durum*) في الجزائر خسائر اقتصادية فادحة. هذا المرض ناجم عن مجموعة معقدة مكونة من عدة أنواع من الفطريات المنتمية الى الفيوزاريوم (*Fusarium*) مثل: *F. culmorum* و *F. graminearum*. هذه الكائنات الممرضة تؤثر على النوعية التكنولوجية والصحية للحبوب عن طريق إنتاج السموم الفطرية. هذه المعطيات حفزتنا لدراسة مقارنة لثمانية سلالات و 4 أصناف من القمح الصلب من خلال سلوكها ضد مرض جرب السنابل الناجم أساسا عن نوعين من الفيوزاريوم .

لهذا الغرض، تم تقييم المرض على مرحلتين. المرحلة الأولى تمت في المخبر أما الثانية فتتمت في الحقل و ذلك باستخدام نوعين من الفيوزاريوم: (F.C.T<sub>5</sub> و F.G.10.08). النتائج المحصل عليها من خلال الخصائص المورفولوجية، بينت وجود تباين مظهري بين النوع F.C.T<sub>5</sub> و النوع F.G.10.08. هذين النوعين تسببا في خفض نمو كوليبوتيل بذور القمح الصلب بصفة كبيرة عند جميع الأنماط الجينية في المخبر . النتائج المحصل عليها في الحقل بينت أن أصناف القمح الصلب والسلالات الناتجة من مختلف التزاوجات أظهرت مستويات متباينة من الحساسية ضد النوعين وأنه لا يوجد أي نمط جيني لديه مقاومة كاملة (المناعة) في ظروف تجربتنا. من بين الأصناف والسلالات المختبرة، نجد أن بعض السلالات أظهرت مقاومة أعلى من الأصناف الأبوية. النتائج تظهر التباين الطفيف للسلوك المرتبط أيضا بعدوانية نوعي الفيوزاريوم المدروسة في هذا البحث.

نتائجنا تفتح آفاقا كبيرة للبحث في مرض الجرب على سنابل القمح في الجزائر بما في ذلك البحث عن السموم الفطرية كأسباب محتملة لأمراض تصيب الإنسان غير معروفة السبب والعوامل التي تساهم في تراكمها في الحبوب.

**الكلمات المفتاحية:** القمح الصلب، مرض الجرب على سنابل القمح، *F. culmorum*، *F. graminearum*، المقاومة، الحساسية، العدوانية.

## **Abstract**

In Algeria, *Fusarium* head blight (FHB) is an economically devastating disease of durum wheat (*Triticum durum*). This disease is caused by a complex of *Fusarium* species such as *F. culmorum* and *F. graminearum*. These pathogens affect the technological and the sanitary quality of the seeds by producing mycotoxins. In this work, we further studied the reaction of 8 lines and 4 varieties of durum wheat against two species of FHB.

Therefore, our work was carried out in two experiments, the first was performed *in vitro* in the laboratory and the second was performed in the field by using two species (F.C.T<sub>5</sub> and F.G.10.08). The morphological characterization of the two species showed an interesting inter-specific variability. This two species affected significantly the length of the seedlings *in vitro*. Furthermore, the results obtained in the field revealed that the lines and their parents had different levels of tolerance against the two species. What is more, none of the cultivars exhibited a complete resistance (immunity) in our conditions. However, some of the lines showed a higher level of resistance compared to their parents. Our data in both experiments showed that the two species used exhibited a slight variability of aggressiveness.

Our results can open interesting perspectives in the field of screening against FHB disease as well as the understanding of the factors leading to the accumulation of mycotoxins in the seeds. In the end, further experiments are needed to confirm the obtained data.

**Keywords:** durum wheat, FHB, *F. culmorum*, *F. graminearum*, sensitivity, resistance, aggressiveness.

## *Dédicaces*

---

Je dédie ce modeste travail avec honneur à:

- Mes très chers parents qui ont consenti tant de sacrifices pour mon éducation et mes études, auxquels je dois tout mon respect et j'espère qu'un jour je serais capable de leurs donner au moins le minimum car quoi qu'on fasse on n'arrivera jamais à leurs rendre tout.
- Mes très chères sœurs: Assia, Lamia, Kahina et Miassa.
- Mes très chers frères: Dada Noureddine, Abderrahim et Fares.
- Toute ma famille.
- Tous mes frères amis.
- Toutes mes collègues de la promotion de post-graduation (magister) (2010/2012).
- Tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation, depuis le primaire jusqu'à ce jour.
- Tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à l'aboutissement de ce modeste travail.

*Votre frère Salah ☺*

## *Remerciements*

---

Au terme de ce travail, je remercie avant tout, Dieu qui m'a donné le courage, la volonté, la patience, la force (physique et morale) et l'énergie afin de parvenir à terminer ce modeste travail.

J'exprime mes sincères remerciements à mon Directeur de mémoire M. BOUZNAD Z., Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique d'El-Harrach, Alger, qui a suivi ce travail avec beaucoup d'intérêt. Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et mon profond respect pour ses précieux conseils, surtout pour son entière disponibilité et ainsi que pour la marque de confiance qu'il m'a donnée pour accomplir cette étude.

J'exprime mes vifs remerciements, mon grand respect et ma très grande reconnaissance à ma Co-Directrice de mémoire M<sup>me</sup>. MEKLIICHE L., Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique d'El-Harrach, Alger, pour sa disponibilité durant la rédaction du mémoire, sa gentillesse, son efficacité, sa patience et surtout pour ses aides précieuses dans l'analyse statistique.

Un grand remerciement à M<sup>lle</sup>. BOUREGHDA H., Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique d'El-Harrach, Alger, pour avoir accepté d'honorer la présidence de mon jury de soutenance et de nous avoir fourni la souche de *Fusarium graminearum* (F.G.10.08), qu'elle trouve ici l'expression de ma reconnaissance la plus sincère.

Mes remerciements s'adressent aussi à M<sup>r</sup>. KEDAD A., Chargé de Cours à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique d'El-Harrach, Alger, pour avoir accepté d'être membre de mon jury et consacrer un temps précieux à examiner et juger le contenu de mon mémoire.

Je remercie également mes chers frères amis: TITOUH K. et LATATI M., qui m'ont toujours prêté main forte surtout dans tout ce qui a trait aux analyses statistiques, qu'ils trouvent ici mes remerciements les plus amicaux.

Je souhaite exprimer aussi toute ma profonde reconnaissance à toute personne ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce modeste travail, en particulier mes chers frères amis: KIRDI B., KADIR M., ZIBANI A., TITOUH K., LATATI M., OUCHENE M., ZEROUMDA F., CHELIGHOUM A., LEHAD A., BEN HASSAN M.A., KHENIOUI A., et tous ceux qui n'ont pas été cités et que je porte dans mon cœur pour les

## *Remerciements*

---

bonnes choses qu'ils m'ont apportées dans les moments de joie comme dans les moments difficiles. Je les remercie énormément surtout pour leur soutien moral permanent et les aides de certains durant la période de l'essai en particulier au moment de la notation des symptômes et les jours de récolte. Qu'ils trouvent ici ma profonde gratitude et ma reconnaissance la plus grande.

De plus, je ne peux pas oublier toutes mes collègues de magister, promotion 2010/2012.

A la fin, je remercie beaucoup tous les membres de ma famille, en particulier mes parents, mes frères et mes sœurs pour tous leurs encouragements et leur soutien permanent et sans limite pour que je puisse continuer mes études secondaires et universitaires. Qu'ils trouvent en ces quelques lignes l'expression de ma très grande reconnaissance et surtout mon respect le plus profond.

*Votre frère Salah ☺*

### *Liste des abréviations*

---

<b>ADN</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>AUDPC</b>	Area Under Disease Progression Curve
<b>CIC</b>	Conseil International des Céréales
<b>CM</b>	Carré Moyen
<b>CV</b>	Coefficient de Variation
<b>DAS</b>	Diacetoxyscirpenol
<b>DNS</b>	Différence Non Significative
<b>DDL</b>	Degré De Liberté
<b>DON</b>	Déoxynivalénol
<b>ENSA</b>	Ecole Nationale Supérieure Agronomique
<b>F.</b>	<i>Fusarium</i>
<b>FAO</b>	Food and Agriculture Organisation
<b>FHB</b>	<i>Fusarium</i> Head Blight
<b>F<sub>obs</sub></b>	F observé
<b>G</b>	Gets
<b>ICARDA</b>	International Center for Agricultural Research in the Dry Areas
<b>INRA</b>	Institut National de la Recherche Agronomique
<b>ITGC</b>	Institut Technique des Grandes Cultures
<b>LNPV</b>	Laboratoire National de la Protection des Végétaux
<b>MADR</b>	Ministère d'Agriculture et de Développement Rural
<b>MAT</b>	Mating
<b>Max</b>	Maximales
<b>Min</b>	Minimales



## *Liste des abréviations*

---

<b>Moy</b>	Moyenne
<b>NIV</b>	Nivalénol
<b>NPK</b>	Azote Phosphore Potassium
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PDA</b>	Potato Dextrose Agar
<b>PDB</b>	Potato Dextrose Broth
<b>ppds</b>	plus petite différence significative
<b>QTL</b>	Quantitative Trait Locus
<b>r</b>	Coefficient de corrélation
<b>R<sup>2</sup></b>	Coefficient de détermination
<b>rpm</b>	rotation per minute
<b>SAM</b>	Sélection Assistée par Marqueurs
<b>SAS</b>	Statistical Analysis System
<b>SCE</b>	Somme des Carrés des Ecarts
<b>SPSS</b>	Statistical Package for the Social Sciences
<b>TCT</b>	Trichothécènes
<b>ZEA</b>	Zéaralénone
<b>*</b>	Différence significative au seuil de probabilité de 5 % ( $\alpha = 0,05$ )
<b>**</b>	Différence hautement significative au seuil de probabilité de 1 % ( $\alpha = 0,01$ )
<b>***</b>	Différence très hautement significative au seuil de probabilité de 0,1 % ( $\alpha = 0,001$ )

## *Liste des tableaux*

---

<b>Tableau 1:</b> Evolution des superficies, des productions et des rendements du blé dur en Algérie durant la période (2000-2010) ( <b>MADR, 2010</b> ) .....	<b>7</b>
<b>Tableau 2:</b> Lignées généalogiques F <sub>14</sub> et variétés parentales de blé dur .....	<b>25</b>
<b>Tableau 3:</b> Principales caractéristiques des variétés parentales .....	<b>26</b>
<b>Tableau 4:</b> Données climatiques de la campagne agricole 2011-2012 .....	<b>31</b>
<b>Tableau 5:</b> Echelle d'évaluation utilisée pour l'estimation de la sévérité de l'infection par <i>Fusarium</i> sur épi ( <b>Michel, 2001</b> ) .....	<b>37</b>
<b>Tableau 6:</b> Pourcentages d'infection des lots de semences par les deux souches.....	<b>64</b>

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Phylogénie du blé dur (d'après Debiton, 2010, modifié) .....	4
<b>Figure 2:</b> Macroconidie de <i>F. graminearum</i> (LNPV, 2008).....	13
<b>Figure 3:</b> Macroconidies de <i>F. culmorum</i> (Leslie et Summerell, 2006).....	14
<b>Figure 4:</b> Symptômes de la fusariose de l'épi chez le blé dur (photos personnelles).....	15
<b>Figure 5:</b> Cycle de développement de <i>Fusarium graminearum</i> (source Lana Reid, AAC, sans date de référence) .....	17
<b>Figure 6:</b> Schéma du dispositif expérimental en plein champ de chacun des trois essais..	32
<b>Figure 7:</b> Photos illustrant le dispositif expérimental à différents stades de l'essai.....	33
<b>Figure 8:</b> Mise en place d'un filet contre les oiseaux.....	35
<b>Figure 9:</b> Irrigation de la culture du blé dur par aspersion .....	36
<b>Figure 10:</b> Inoculation artificielle en plein champ de la suspension conidienne par un pulvérisateur manuel.....	37
<b>Figure 11:</b> Photos illustrant le compteur automatique de grain à gauche et la balance de précision à droite .....	39
<b>Figure 12:</b> Analyse sanitaire des semences par la méthode décrite par Muskett et Malone (1941) .....	40
<b>Figure 13:</b> Aspect cultural des colonies sur milieu PDA des deux souches après 4 jours d'incubation (cultures jeunes) .....	41
<b>Figure 14:</b> Aspect cultural des colonies sur milieu PDA des deux souches après 20 jours d'incubation (cultures âgées).....	41
<b>Figure 15:</b> Mesure de la croissance mycélienne linéaire des deux souches sur milieu PDA (mm/24 h).....	43
<b>Figure 16:</b> Aspect microscopique des macroconidies des deux souches (âgées de 22 jours) .....	43
<b>Figure 17:</b> Longueur moyenne des macroconidies des deux souches (µm).....	44
<b>Figure 18:</b> Pourcentages de macroconidies de chaque souche selon la longueur (%) .....	45
<b>Figure 19:</b> Diamètre moyen des macroconidies des deux souches (µm) .....	46
<b>Figure 20:</b> Pourcentages de macroconidies de chaque souche selon le diamètre (%).....	46
<b>Figure 21:</b> Nombre moyen de cloisons des deux souches.....	47
<b>Figure 22:</b> Pourcentages de macroconidies de chaque souche selon le nombre de cloisons (%) .....	48
<b>Figure 23:</b> Pourcentages de réduction de la croissance du coléoptile des grains sous l'effet des deux souches de <i>Fusarium</i> après 4 jours d'incubation à 25 °C et à l'obscurité (%) .....	49

## *Liste des figures*

---

<b>Figure 24:</b> Longueur moyenne du coléoptile des grains des différents génotypes (mm)..	<b>50</b>
<b>Figure 25:</b> Longueur moyenne du coléoptile des trois traitements (mm) .....	<b>51</b>
<b>Figure 26:</b> Longueur moyenne du coléoptile des grains sous l'effet des trois traitements (témoins, souche F.C.T <sub>5</sub> , souche F.G.10.08), après 4 jours d'incubation à 25 °C et à l'obscurité (mm) .....	<b>52</b>
<b>Figure 27:</b> Photos illustrant l'effet des deux souches sur la croissance du coléoptile des grains après 4 jours d'incubation à 25 °C et à l'obscurité .....	<b>53</b>
<b>Figure 28 (a et b):</b> Symptômes de la fusariose de l'épi ( <b>photos personnelles</b> ) .....	<b>54</b>
<b>Figure 29:</b> Temps d'incubation des génotypes (en jours) en fonction de l'apparition des premiers symptômes sur les épis .....	<b>56</b>
<b>Figure 30 (a et b):</b> Evolution des symptômes sur les différents génotypes aux différentes dates de notation (22j, 33 j et 40 j), estimée par le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis .....	<b>58</b>
<b>Figure 31 (a et b):</b> Evolution des symptômes en fonction des génotypes aux différentes dates de notation (22j, 33 j et 40 j), estimée par la note de sensibilité globale (1 à 9).....	<b>59</b>
<b>Figure 32 (a et b):</b> Evaluation du comportement des génotypes en fonction des deux souches utilisés, estimée par la valeur des AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis (a) et des AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9) (b) .....	<b>61</b>
<b>Figure 33:</b> Effet des deux souches sur la diminution du poids de 1000 grains .....	<b>63</b>
<b>Figure 34:</b> Analyse sanitaire des semences de blé dur .....	<b>63</b>
<b>Figure 35:</b> Corrélation entre le temps d'incubation et les symptômes estimés par l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis et l'AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9).....	<b>66</b>
<b>Figure 36:</b> Corrélation entre les symptômes observés estimés par l'AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9) et la diminution du poids de 1000 grains .....	<b>67</b>
<b>Figure 37:</b> Corrélation entre le taux de contamination des grains et l'incidence moyenne de la maladie en plein champ estimée par le pourcentage d'épillets fusariés.....	<b>68</b>

## *Liste des annexes*

---

<b>Annexe 1:</b> Composition du milieu de culture PDA .....	<b>84</b>
<b>Annexe 2:</b> Calendrier de fertilisation de la culture de blé dur .....	<b>85</b>
<b>Annexe 3:</b> Effet des deux souches de <i>Fusarium</i> sur la croissance du coléoptile (résultats du test de pathogénicité <i>in vitro</i> ) .....	<b>86</b>
<b>Annexe 4:</b> Tableaux d'analyse de la variance de la partie <i>in vitro</i> .....	<b>87</b>
<b>Annexe 5:</b> Tableaux d'analyse de la variance de la partie <i>in situ</i> .....	<b>88</b>
<b>Annexe 6:</b> Comparaisons multiples de moyennes .....	<b>92</b>
<b>Annexe 7:</b> Matrices des corrélations .....	<b>97</b>
<b>Annexe 8:</b> Mensurations des macroconidies .....	<b>99</b>

## *Table des matières*

Résumé .....	II
ملخص .....	III
Abstract.....	IV
Dédicaces.....	V
Remerciements .....	VI
Liste des abréviations .....	VIII
Liste des tableaux .....	X
Liste des figures.....	XI
Liste des annexes .....	XIII
<b>Introduction générale .....</b>	<b>1</b>

### **1. Synthèse bibliographique**

<b>Chapitre 1: Données générales sur la culture du blé dur .....</b>	<b>3</b>
1.1. Origine du blé dur.....	3
1.2. Classification botanique .....	5
1.3. Description générale de la plante.....	5
1.4. Cycle de développement.....	6
1.5. Importance et situation de la culture du blé dur en Algérie.....	7
<b>Chapitre 2: Données générales sur la fusariose de l'épi .....</b>	<b>9</b>
2.1. Présentation .....	9
2.2. Incidence économique .....	9
2.3. Agents pathogènes responsables de la fusariose de l'épi.....	10
2.4. Classification des <i>Fusaria</i> des épis .....	10
2.5. Description des principales espèces responsables .....	11
2.6. Symptômes caractéristiques .....	14
2.7. Facteurs de développement de la maladie .....	16
2.7.1. Facteurs liés à l'agent pathogène.....	16
2.7.2. Facteurs climatiques .....	19
2.7.3. Facteurs liés à la plante hôte.....	19
2.8. Production de mycotoxines .....	19
2.9. Stratégies de lutte contre la fusariose de l'épi du blé .....	21

**2. Matériels et méthodes**

2.1. Matériel végétal .....	25
2.2. Matériel fongique .....	27
2.3. Méthodes .....	27
2.3.1. Purification des deux souches par culture monospore.....	27
2.3.2. Repiquage et multiplication des deux souches .....	27
2.3.3. Caractérisation morphologique et culturale des deux souches.....	27
2.3.3.1. Mensuration des macroconidies .....	28
2.3.3.2. Mesure de la croissance mycélienne linéaire .....	28
2.3.3.3. Critères d'identification et de distinction des deux souches.....	28
2.3.4. Evaluation <i>in vitro</i> et <i>in situ</i> du comportement des génotypes du blé dur à l'égard des deux souches de <i>Fusarium</i> .....	28
2.3.4.1. Evaluation <i>in vitro</i> de la maladie (test de pathogénicité sur grains).....	29
2.3.4.1.1. Production de l'inoculum .....	29
2.3.4.1.2. Inoculation des grains .....	29
2.3.4.1.3. Notation et expression des résultats .....	29
2.3.4.2. Evaluation <i>in situ</i> de la maladie (comportement des génotypes au champ)....	30
2.3.4.2.1. Présentation de la zone d'étude .....	30
2.3.4.2.2. Dispositif expérimental .....	31
2.3.4.2.3. Itinéraire technique appliqué .....	32
2.3.4.2.4. Technique d'inoculation artificielle utilisée .....	36
2.3.4.2.4.1. Production de l'inoculum .....	36
2.3.4.2.4.2. Inoculation artificielle des épis.....	36
2.3.4.2.5. Notations au champ .....	37
2.3.4.2.5.1. Echelle et méthodes de notation de la maladie.....	37
2.3.4.2.5.2. Evaluation et méthode de calcul de l'AUDPC .....	37
2.3.4.2.5.3. Période d'incubation.....	38
2.3.4.2.5.4. Evaluation du poids de 1000 grains à la récolte .....	38
2.3.4.2.5.5. Evaluation de la relation entre le niveau de résistance des génotypes et la transmission du pathogène par les grains .....	39
2.3.5. Analyses statistiques des paramètres .....	40

**3. Résultats et discussion**

3.1. Caractérisation morphologique et culturale des deux souches de <i>Fusarium</i> de l'épi ..	41
3.1.1. Caractères culturaux .....	41
3.1.1.1. Couleur et aspect cultural des colonies .....	41
3.1.1.2. Vitesse de croissance .....	42
3.1.2. Mensuration des macroconidies .....	43
3.1.2.1. Longueur des macroconidies .....	44
3.1.2.2. Diamètre des macroconidies.....	45
3.1.2.3. Cloisons des macroconidies.....	47
3.2. Evaluation <i>in vitro</i> de l'effet des deux espèces sur la croissance du coléoptile.....	48
3.3. Evaluation <i>in situ</i> du comportement des génotypes à l'égard de la fusariose de l'épi (test de comportement en plein champ).....	54
3.3.1. Manifestation de la maladie (symptômes).....	54
3.3.2. Comportement des génotypes selon la période d'incubation.....	55
3.3.3. Comportement des génotypes selon l'évolution des symptômes .....	56
3.3.4. Evaluation du comportement des génotypes selon la valeur des AUDPC .....	60
3.3.5. Effet des deux pathogènes sur la diminution du poids de 1000 grains .....	62
3.3.6. Taux de contamination des grains récoltés.....	63
3.4. Principales corrélations et régressions des paramètres étudiés .....	65
3.4.1. Corrélation entre le temps d'icubation et les symptomes estimés par l'AUDPC..	66
3.4.2. Corrélation entre les symptômes et la diminution du poids de 1000 grains.....	66
3.4.3. Corrélation entre l'incidence de la maladie en plein champ et le taux de contamination des grains .....	66
Conclusion générale et perspectives.....	69
Références bibliographiques.....	71
Annexes .....	84



# ***Introduction générale***

### **Introduction générale**

Les céréales occupent à l'échelle mondiale une place importante dans les systèmes de culture (**Mouellef, 2010**) et dans les programmes de recherche agricole. En Algérie, cette place est d'autant plus importante que le pays veut atteindre une production stable en céréales, en particulier le blé dur (**Kellou, 2008**).

Le blé dur occupe mondialement, la cinquième place après le blé tendre (*Triticum aestivum* L.), le riz (*Oryza sativa* L.), le maïs (*Zea mays* L.) et l'orge (*Hordeum vulgare* L.) (**Dahlia, 2010**) avec une production mondiale de 34,4 millions de tonnes durant la campagne agricole 2010/2011 (**CIC, 2011**). Durant cette période, le plus grand producteur du blé dur est l'Union Européenne (8,7 millions de tonnes) tandis que le plus grand pays exportateur de cette culture est le Canada (3800 milliers de tonnes) (**CIC, 2011**).

Dans la plupart des pays d'Afrique du Nord et d'Asie de l'Ouest, le blé dur occupe une place primordiale dans l'alimentation des populations (**Dahlia, 2010**). Il constitue en effet la première ressource en alimentation humaine et la principale source de protéines; il fournit également une ressource privilégiée pour l'alimentation animale et de multiples applications industrielles (**Amokrane, 2001**).

Au point de vue socio-économique, l'importance du blé dur en Algérie et son incidence sur l'économie non seulement agricole mais générale du pays sont telles que les perturbations plus ou moins brutales qui y seraient apportées ne sauraient qu'avoir de lourdes conséquences sur l'équilibre économique et social du pays (**Rachedi, 2003 in Dahlia, 2010**).

La faible production de blé dur en Algérie découle en majeure partie des faibles rendements qui sont de l'ordre de 17,25 q/ha (**MADR, 2010**). En outre, elle est due à plusieurs facteurs biotiques et abiotiques qui menacent sa production et son rendement sur le plan qualitatif et quantitatif. En effet, « le blé dur peut être attaqué par de nombreuses maladies à différents stades de son développement. Ces attaques peuvent occasionner des pertes importantes, lorsque les variétés utilisées sont sensibles et les conditions de l'environnement sont favorables à l'expansion des maladies » (**Ezzahiri, 2001**). Parmi ces dernières, de nombreuses espèces du genre *Fusarium* sont à l'origine de diverses maladies sur blé dur notamment, la fusariose de l'épi (**Sayoud et al., 1999; Mokdad, 2007**).

La fusariose de l'épi, = gale de l'épi a été appelée d'abord brûlure de l'épi, = Head Blight, puis maladie des grains momifiés à cause de l'aspect crayeux et inanimé des grains

## *Introduction générale*

---

infectés. Cette maladie est causée par plusieurs espèces appartenant au genre *Fusarium* notamment *F. culmorum* et *F. graminearum*. En effet, en plus des pertes directes de rendement, ces deux espèces peuvent synthétiser dans les grains des mycotoxines qui sont des molécules issues du métabolisme secondaire du champignon et ayant des effets néfastes sur la santé humaine et animale. La maladie reste cependant difficile à contrôler vu la complexité des agents pathogènes qui la provoquent.

Aujourd'hui, et devant la difficulté de maîtriser la maladie, ainsi que les effets néfastes des mycotoxines, les travaux de sélection se sont orientés ces dernières années vers l'amélioration génétique par l'obtention de génotypes de blé productifs et plus tolérants à la maladie. Cette lutte génétique s'avère donc être le meilleur moyen pour réaliser ces objectifs complémentaires.

Le présent travail complète un programme d'amélioration génétique de 12 génotypes de blé dur (4 variétés parentales et 8 lignées généalogiques) à l'égard de la fusariose de l'épi causée principalement par deux espèces fongiques appartenant au genre *Fusarium*: *F. culmorum* et *F. graminearum*. Le but est d'étudier le comportement de ces génotypes vis-à-vis de la maladie permettant par la suite la sélection des meilleurs génotypes résistants à cette pathologie.

A cet effet, notre présente étude comprend deux parties, une première effectuée *in vitro* au niveau du laboratoire de mycologie de l'ENSA et ayant trois objectifs principaux:

- L'étude de deux souches appartenant à deux espèces du genre *Fusarium* impliquées dans la fusariose de l'épi du blé dur.
- L'étude de la pathogénicité de ces deux souches sur la croissance du coléoptile de grains de blé dur.

Une seconde partie du travail est réalisée *in situ*, c'est-à-dire en plein champ et ayant deux objectifs principaux:

- L'étude du comportement des différents génotypes à l'égard de la gale de l'épi de blé par une inoculation artificielle des deux souches de *Fusarium* sur les épis au stade floraison.
- L'analyse sanitaire des semences effectuée après la récolte des grains de différents génotypes des différentes parcelles expérimentales.

# ***1. Synthèse bibliographique***

---

## **Chapitre 1: Données générales sur la culture de blé dur**

### **1.1. Origine du blé dur**

#### **1.1.1. Origine géographique**

Selon plusieurs auteurs, le blé dur serait une plante anciennement cultivée et était à la base de l'alimentation des premières civilisations humaines. La plupart des archéologues considéraient que la domestication du blé était localisée dans le Croissant fertile, vaste territoire comprenant, selon les auteurs, la vallée du Jourdain et les zones adjacentes de Palestine, de la Jordanie, de l'Iraq et voire de la bordure Ouest de l'Iran (**Mouellef, 2010**). Récemment, sur la base de divers éléments botaniques, génétiques et archéologiques, (**Lev-Yadun et al., 2000 in Mouellef, 2010**) ont suggéré que le creuset de la céréaliculture se situerait en une zone plus limitée du dit Croissant fertile, localisée autour de l'amont du Tigre et de l'Euphrate, dans des territoires actuels de la Syrie et de la Turquie. (**Feldman, 2001 in bureau de la biosécurité végétale, 2006**) quant à lui rapporte que le blé dur provient des territoires actuels de la Turquie, de la Syrie, de l'Iraq et de l'Iran.

#### **1.1.2. Origine génétique**

Génétiquement, le blé dur est allotétraploïde (deux génomes: AABB), comptant au total 28 chromosomes ( $2n = 4x = 28$ ) (**Fig. 1**), contenant le complément diploïde complet des chromosomes de chacune des espèces souches. Chaque paire de chromosomes du génome (A) a une paire de chromosomes homéologues dans le génome (B), à laquelle elle est étroitement apparentée. Toutefois, durant la méiose, l'appariement des chromosomes est limité aux chromosomes homologues par l'activité génétique de gènes inhibiteurs. Les chercheurs ont identifié un certain nombre de gènes inhibiteurs, mais le gène *Ph<sub>1</sub>* situé sur le long bras du chromosome 5B est considéré comme le gène inhibiteur critique (**Wall et al., 1971 in bureau de la biosécurité végétale, 2006**).

La filiation génétique des blés est complexe et reste incomplètement élucidée. Les analyses cytologiques et moléculaires laissent croire que les sous-espèces de *Triticum turgidum* L. seraient issues de l'hybridation naturelle de *Triticum monococcum* L. subsp. *boeoticum* (Boiss.) C. Yen (synonyme: *Triticum urartu*: AA, 14 chromosome) avec une espèce de blé diploïde inconnue contenant le génome (B) (**Feldman, 1976 in Mouellef, 2010**).

## 1. Synthèse bibliographique

D'après l'analyse moléculaire, le génome de *Triticum speltoides* s'apparente plus au génome (B) du blé dur et du blé tendre (Talbert *et al.*, 1995; Khlestkina et Salina, 2001 in bureau de la biosécurité végétale, 2006). En outre, l'analyse de l'ADN des chloroplastes montre que *Triticum speltoides* est probablement le donneur maternel du blé dur (Wang *et al.*, 1997 in bureau de la biosécurité végétale, 2006). Le résultat de cette hybridation naturelle est l'amidonniér sauvage de type AABB (*Triticum turgidum* ssp. *dicoccoides* (Korn.) (Thell)), qui a été domestiqué plus tard sous la forme du blé amidonnier (*Triticum turgidum* ssp. *dicoccum* (Schrank) (Thell)), qui s'est répandu du Proche-Orient jusqu'aux grandes régions productrices de la Méditerranée et du Moyen-Orient, y compris en Egypte et en Ethiopie (Bozzini, 1988 in bureau de la biosécurité végétale, 2006).

Donc, le croisement entre *Triticum monococcum* (A) et un *Aegilops* (B) a donné un individu de structure génomique (AB) avec 14 chromosomes. Après dédoublement chromosomique, est apparu *Triticum turgidum* ssp. *Dicoccoides* (AA BB), ancêtre du blé dur (Gill et Kimber, 1974; Chen *et al.*, 1984; Chapman, 2009 in Debiton, 2010) (Fig. 1).

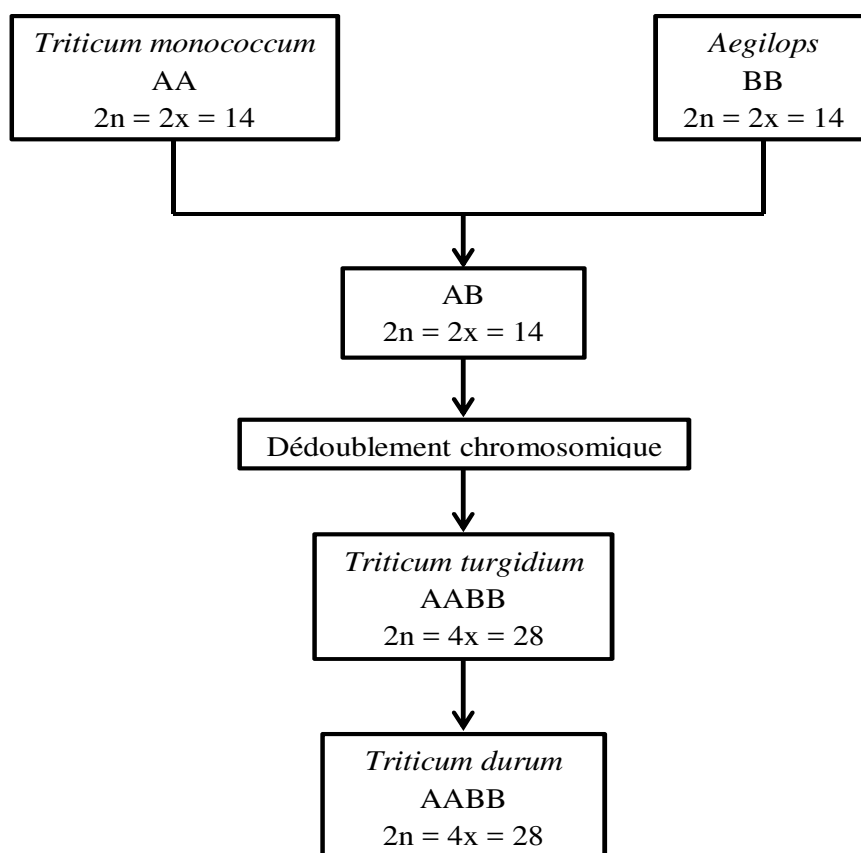


Figure 1: Phylogénie du blé dur (d'après Debiton, 2010, modifié)

### 1.2. Classification botanique

D'après la classification de l'Angiosperm Phylogeny Group III (2009), = classification phylogénétique, le blé dur (*Triticum durum*) est une espèce qui appartient au:

<b>Règne</b>	<i>Plantae</i>
<b>Sous règne</b>	<i>Tracheobionta, = Angiosperme</i>
<b>Embranchement</b>	<i>Magnoliophyta, = Monocotyledones</i>
<b>Classe</b>	<i>Liliopsida, = Commelinideae</i>
<b>Sous classe</b>	<i>Commelinidae</i>
<b>Ordre</b>	<i>Cyperales, = Poales</i>
<b>Famille</b>	<i>Poaceae</i>
<b>Sous-famille</b>	<i>Pooideae, = Festucoideae</i>
<b>Tribu</b>	<i>Triticeae</i>
<b>Genre</b>	<i>Triticum</i>
<b>Espèce</b>	<i>Triticum durum.</i>

### 1.3. Description générale de la plante

Il s'agit d'une graminée annuelle de hauteur moyenne et dont le limbe des feuilles est aplati (**bureau de la biosécurité végétale, 2006**). L'inflorescence en épi terminal, se compose de fleurs parfaites (**Soltner, 1998 in Mouellef, 2010**). Le système racinaire comprend des racines séminales produites par la plantule durant la levée, ainsi que des racines adventives qui se forment plus tard à partir des nœuds à la base de la plante; elles constituent le système racinaire permanent. Le blé dur possède une tige cylindrique, dressée, habituellement creuse et subdivisée en entrenœuds; certaines variétés possèdent toutefois des tiges pleines (**Clark et al., 2002 in bureau de la biosécurité végétale, 2006**). Le chaume (talles) se forme à partir de bourgeons axillaires aux nœuds se trouvant à la base de la tige principale. Le nombre de talles dépend de la variété, des conditions de croissance et de la densité de plantation. Dans des conditions normales, une plante peut produire en tout trois talles en plus de la tige principale, mais tous ne grènent pas nécessairement (**Bozzini, 1988 in bureau de la biosécurité végétale, 2006**).

Comme pour d'autres poacées, les feuilles de blé dur se composent d'une gaine entourant la tige, d'un limbe qui s'aligne avec les nervures parallèles et d'une extrémité pointue. Au point d'attache de la gaine de la feuille se trouve une membrane mince et transparente (ligule) et deux petits appendices latéraux ou oreillettes. La tige principale et

chacun des brins portent une inflorescence en épi terminal (**bureau de la biosécurité végétale, 2006**).

L'inflorescence du blé dur est un épi muni d'un rachis portant des épillets séparés par de courts entrenœuds (**Bozzini, 1988 in bureau de la biosécurité végétale, 2006**). Chaque épillet compte deux glumes (bractées) renfermant deux à cinq fleurs distiques sur une rachéole. Chaque fleur parfaite est enfermée dans des structures semblables à des bractées, soit la glumelle inférieure (lemma ou lemme) et la glumelle supérieure (paléa). Chacune compte trois étamines à anthères biloculaires, ainsi qu'un pistil à deux styles à stigmates plumeux. A maturité, le grain de pollen fusiforme contient habituellement trois noyaux. Chaque fleur peut produire un fruit à un seul grain, appelé le caryopse. Chaque grain contient un large endosperme et un embryon aplati situé à l'apex du grain et à proximité de la base de la fleur (**bureau de la biosécurité végétale, 2006**).

### **1.4. Cycle de développement**

Le cycle de développement du blé comprend trois périodes: végétative, reproductrice et période de maturation.

#### **1.4.1. Période végétative**

Elle est caractérisée par la croissance et le développement des organes végétatifs et s'étale de la germination aux premières manifestations de l'allongement de la tige principale (début montaison).

#### **1.4.2. Période reproductrice**

C'est une phase qui s'étend de la différenciation de l'ébauche d'épillet sur l'apex, marquant ainsi la fin de la période végétative et l'acheminement vers la fonction de reproduction, jusqu'à la fécondation et l'anthèse qui suit quelques jours l'épiaison (**Moule, 1980; Boufenar- Zaghouane et Zaghouane, 2006**).

#### **1.4.3. Période de maturation**

Au cours de cette période, l'embryon se développe et l'albumen se charge de substances de réserve; elle comprend la phase de multiplication cellulaire, qui se termine par le stade grain laiteux et qui coïncide avec le début du palier hydrique. La phase d'accumulation des assimilats, caractérisée par la migration intensive des réserves. Elle se termine par le stade grain pâteux correspondant à la fin du pallier hydrique et enfin la phase de dessiccation où on assiste à une perte rapide du poids d'eau. Le grain devient dur



## 1. Synthèse bibliographique

et sa couleur devient jaunâtre. C'est le stade de maturité physiologique (teneur en eau: 13 % à 14 %) (Soltner, 2005).

Après ce stade, une phase rapide de dessiccation se met en place et le grain devient de plus en plus dur et peut être récolté à la machine, c'est la maturité récolte (Gate, 1995).

### 1.5. Importance et situation de la culture du blé dur en Algérie

Le blé dur est une culture qui fait partie de nos systèmes agraires depuis longtemps dans différentes zones agricoles du pays. D'ailleurs, elle occupe la première place parmi les céréales, ce qui témoigne son utilité pour l'homme.

En Algérie, le blé dur est consommé sous plusieurs formes dont essentiellement le couscous, les pâtes alimentaires, la galette et le fric. Son grain est la base de l'alimentation des populations rurales algériennes, alors que ses chaumes et sa paille sont utilisées pour l'alimentation des animaux d'élevage (Hamadache, 2001).

**Tableau 1:** Evolution des superficies, des productions et des rendements du blé dur en Algérie durant la période (2000-2010) (MADR, 2010)

Années	Superficies (ha)		Production (q)	Rendements (q/ha)
	Emblavées	Récoltées		
2000	1 485 830	544 470	4 863 340	8,93
2001	1 419 040	1 112 180	12 388 650	11,14
2002	1 350 740	813 890	9 509 670	11,68
2003	1 321 580	1 265 370	18 022 930	14,24
2004	1 372 495	1 307 590	20 017 000	15,31
2005	1 314 949	1 042 894	15 687 090	15,04
2006	1 357 987	1 162 880	17 728 000	15,24
2007	1 250 617	1 187 620	15 289 985	12,87
2008	1 230 314	726 105	8 138 115	11,21
2009	1 288 264	1 262 842	23 358 000	18,50
2010	1 339 392	1 181 774	20 385 000	17,25

En Algérie, le blé dur est la céréale la plus importante parmi celles cultivées puisqu'elle occupe annuellement plus d'un million d'hectares de la superficie totale emblavée réservée à cette catégorie de cultures. Les superficies récoltées en blé dur ont augmenté de façon significative, passant ainsi de 544 470 ha en 2000 à 1 181 774 ha en 2010 (Tableau 1).

## *1. Synthèse bibliographique*

---

Malgré l'importance assignée à cette filière, la production nationale ne cesse de fluctuer. A titre indicatif, la production du blé dur pour l'année 2000 est estimée à 4 863 340 q qui a ensuite augmenté jusqu'à 23 358 000 q en 2009 et durant l'année 2010, elle a diminuée à 20 385 000 q (**Tableau 1**).

Comparativement à la moyenne mondiale, les rendements algériens en blé dur demeurent irréguliers et très fluctuants. En effet, ils affichent une faible augmentation puisqu'ils étaient à 8,93 q/ha en 2000 et ils sont passés à 17,25 q/ha en 2010 (**Tableau 1**). La production ne peut pas satisfaire les besoins d'une population qui dépasse actuellement les 35 millions d'habitants et qui est potentiellement et traditionnellement consommatrice de ce produit, d'où le recours à l'importation.

En Algérie, les faibles rendements en blé dur sont le résultat du non-respect des principales opérations de l'itinéraire technique et des méfaits des aléas climatiques. Il s'agit particulièrement des effets dépressifs de la sécheresse résultant du manque et/ou de la mauvaise répartition des précipitations durant le cycle végétatif de la plupart des cultures céréalières. L'utilisation de géotypes à faible potentiel de production et sensibles aux maladies ont été également à l'origine des bas rendements. Les maladies de blé dur notamment celles transmises par les semences comme la fusariose de l'épi influent sur la stabilité des rendements des différents géotypes et sur la qualité des grains récoltés. L'amélioration des rendements du blé dur passe donc obligatoirement par le contrôle des différents pathogènes et le développement de géotypes productifs et résistants aux maladies particulièrement à la fusariose de l'épi.

### Chapitre 2: Données générales sur la fusariose de l'épi

#### 2.1. Présentation

La fusariose de l'épi connue également sous le nom de la gale de l'épi ou « *Fusarium* Head Blight » (FHB) est l'une des maladies les plus répandues des céréales. Contrairement à ce qu'on pourrait penser, la fusariose de l'épi n'est pas une maladie récente; elle a été identifiée et décrite pour la première fois en Angleterre en 1884 (**Parry et al., 1985**). Elle est favorisée par un climat doux et pluvieux entre le stade floraison et celui de la formation des graines et par la quantité de l'inoculum présente dans le sol (**Pasquali et al., 2009; Kokkonen et al., 2010; West et al., 2011**). Cette maladie provoque des pertes de rendements considérables, ainsi qu'une diminution de la qualité des graines et une production de mycotoxines nocives à la santé humaine et animale (**Kokkonen et al., 2010; Shahin et Symons, 2010**).

#### 2.2. Incidence économique

Les fusarioses sont parmi les maladies les plus dangereuses qui causent des pertes considérables dans le monde entier sur le blé, l'orge, le maïs et d'autres céréales. Les pertes peuvent atteindre jusqu'à 70 % lorsque les conditions d'infection sont favorables. Elles font baisser le rendement par diminution de la faculté germinative des semences, du nombre de grains par épi, du poids de milles grains et baisse de leur qualité par production de mycotoxines, notamment les trichothécènes (NIV, DON, T<sub>2</sub>, HT<sub>2</sub>) et les zéaralénones (**Carver, 2009; Palazzini et al., 2009; Di et al., 2010**).

L'impact économique de cette maladie en agriculture et sa répercussion sur la santé publique, ont une incidence à l'échelle planétaire (**Tanaka et al., 1988 in Eudes, 1998**). Elle a provoqué à travers plusieurs épidémies d'importants dégâts notamment en Chine qui est sans aucun doute, le pays qui fut confronté le plus à cette maladie (**Liu, 1985 in Eudes, 1998**) avec plus de sept millions d'hectares de blé infectés, provoquant ainsi des pertes de rendements de plus d'un million de tonnes (**Lu Weizhong, communication personnelle in Eudes, 1998**); l'Europe de l'Est (**Tóth et al., 1993 in Eudes, 1998**) et du Nord (**Snijders et Perkowski, 1990 in Eudes, 1998**) n'échappent plus aux épidémies et aux contaminations chroniques qu'on retrouve aussi dans les pays méditerranéens (**Logrieco et al., 1990 in Eudes, 1998**). Les vastes plaines du continent américain regorgent d'inoculum responsable d'épidémies lorsque les conditions deviennent très favorables (**Mc Mullen et al., 1997 in Eudes, 1998**). Dans l'Est Canadien (Ontario,

Québec et provinces maritimes) l'infestation atteint des proportions considérables (**Duthie et al., 1986; Clear et Patrick, 1990 in Eudes, 1998**). En Amérique du Nord, la fusariose de l'épi chez le blé est devenue la maladie la plus importante, causant plus d'un milliard de dollars américains de pertes pendant la campagne 1996 (**Clear, 1997; Nicholson, 1997 in Eudes, 1998**).

Entre 1999 et 2000, la maladie était très présente dans le Sud-Ouest de la France, qui a connu des conditions climatiques très favorables (**Le Henaff et al., 2000**).

Les pertes estimées au Maroc pour la période de 1993-1995 étaient de 8,5 % pour le blé, et de 6,2 % à 20,4 % pour l'orge. En Algérie, ainsi qu'en Tunisie cette maladie est aussi répandue, mais les dégâts n'ont jamais été évalués (**Sayoud et al., 1999**).

### 2.3. Agents pathogènes responsables de la fusariose de l'épi

**Parry et al. (1995)** rapportent qu'environ dix-sept espèces de *Fusarium* ont été isolées et décrites à travers le monde à partir des blés et d'orges infectés naturellement. Les principales espèces pathogènes responsables de cette maladie sont *F. graminearum* Schwabe dont la forme parfaite est *Gibberella zae* (Schwein.) Petch, *F. culmorum* (W.G.Smith) Sacc., *F. avenaceum* (Fr.) Sacc. dont la forme parfaite est *G. avenacea* R.J. Cook, *F. poae* (Peck) Wollenw., *Microdochium nivale* (Fr.) Samuels et I.C. Hallett dont la forme parfaite est *Monographella nivalis* (Schaffnit) E. Muller; d'autres espèces de *Fusarium* sont signalées jouant un rôle moins important (**Agrios, 2005; Lori et al., 2009**).

La dominance de chaque espèce est influencée par les conditions climatiques telles que la température et l'humidité dont l'optimum de croissance par exemple pour *F. graminearum* et *F. culmorum* est de 25 °C et 21 °C respectivement (**Mankeviciene et al., 2010; Kokkonen et al., 2010; Demeke et al., 2010**).

Ces agents peuvent provoquer des dégâts au niveau des racines, des tiges et des épis causant des fontes de semis, des pourritures racinaires et du collet et la gale ou fusariose de l'épi (*Fusarium* Head Blight) (**Uhlig, 2007**). Cette dernière est considérée comme une maladie dévastatrice qui cause des pertes étendues du rendement et diminution de la qualité des grains de blé sans compter la contamination des grains par les mycotoxines (**Khan et Doohan, 2008; Palazzini et al., 2009; Kokkonen et al., 2010**).

### 2.4. Classification des *Fusaria* des épis

Le genre *Fusarium* Link tire son nom du latin *fuscus* car ses spores sont en forme de fuseau. Les formes parfaites (téléomorphes) de quelques espèces de ce genre sont connues, et appartiennent au phylum des *Ascomycota*, sous phylum des *Pezizomycotina*, classe des Sordariomycètes, sous classe des Hypocreomycetidées, ordre des Hypocréales, famille des Nectriacées. Pour plusieurs espèces de *Fusarium*, le stade parfait demeure inconnu (**Keith et Seifert, 2001; Leslie et Summerell, 2006**).

Le nom *Fusarium* est donné à un genre de champignons imparfaits, qui comprend plus de 100 espèces. Les *Fusarium* sont les formes asexuées de plusieurs espèces d'Ascomycètes.

L'espèce *Fusarium nivale* a été exclue du genre *Fusarium* et placée dans le genre *Microdochium* et renommée en tant que *Microdochium nivale*, car elle ne possède pas de phialides mais plutôt des cellules conidiogènes annellidiques (**Keith et Seifert, 2001**).

### 2.5. Description des principales espèces responsables

Nous présentons uniquement les deux espèces pathogènes toxigènes les plus répandues sur le blé dur. Il s'agit de *F. graminearum* (anamorphe de *Gibberella zeae*) et *F. culmorum*. Ces deux espèces appartiennent à la section *Discolor* (**Burgess et al., 1994; Leslie et Summerell, 2006**). Les membres de cette section sont souvent désignés comme des fusarioses des céréales (**Booth, 1977**).

Les filaments mycéliens ou hyphes de *Fusarium* constituent de petits agrégats parfois colorés sur lesquels se forment des conidiophores produisant deux types de conidies à savoir les macroconidies (conidies pluricellulaires à cloisons seulement transversales, souvent groupées en paquets) et les microconidies (uni ou bicellulaires, piriformes, fusiformes, cylindriques ou ovoïdes) disposées en chaînettes, parfois en fausses têtes (**Laurent, 1998 in Dalié, sans date de référence**).

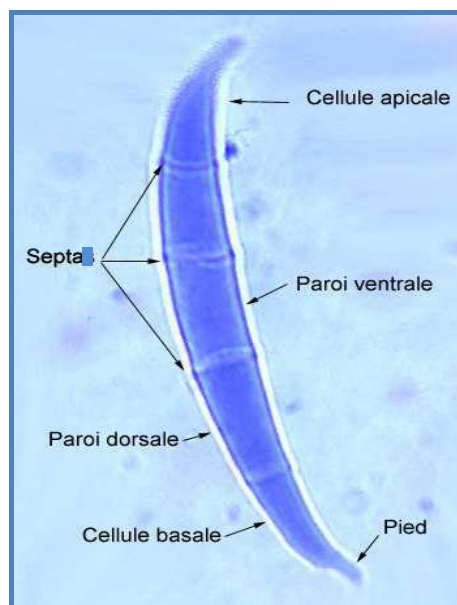
On distingue chez ces espèces de *Fusarium*, deux modes de reproduction un mode asexué (anamorphe) conduisant à la production de conidies et/ou de chlamydospores et un mode sexué (téléomorphe) nécessitant dans la majeure partie des cas la présence de deux partenaires de types sexuels différents (hétérothallisme) (**Dalié, sans date de référence**).

### 2.5.1. *Fusarium graminearum* Schwabe

*F. graminearum* est l'espèce la plus représentée sur le blé et aussi sur le maïs, dont la zone de présence géographique est la plus étendue (**Cromey et al., 2001 in Merhej, 2010**). *F. graminearum* peut se trouver sous les deux formes de reproduction sexuée ou téléomorphe dont le représentant est *Gibberella zae* (Schwein.) Petch. Cette forme se manifeste par la formation de périthèces et la production d'ascospores. Le mode asexué ou anamorphe se manifeste par la production de conidies et de chlamydo-spores, ces dernières se forment lentement mais leur production étant variable. La forme asexuée produit uniquement des macroconidies pluricellulaires en forme de croissant, les microconidies étant absentes (**Leslie et Summerell, 2005 in Merhej, 2010**). Les macroconidies de *F. graminearum* sont hyalines, droites ou légèrement arquées; la cellule apicale est faiblement allongée et fortement courbée à l'extrémité (sous forme de bec) (**Leslie et Summerell, 2006**). La cellule basale est allongée, effilée et légèrement courbée (c'est une cellule pédiforme) (**Champion, 1997**). Les macroconidies typiques mesurent 25-50 µm x 2,5-5 µm et sont pourvues de 5 à 6 cloisons (**Leslie et Summerell, 2006**) (**Fig. 2**).

Sur milieu PDA, les colonies mycéliennes s'étalent rapidement sur le substrat. Le mycélium est dense, avec une couleur qui varie du blanc, rose pâle, orange ou marron et devient rouge au contact de l'agar avec des reflets plus au moins jaunes dans sa partie aérienne (**Toussoun et Nelson, 1976; Leslie et Summerell, 2006**).

*F. graminearum* est la seule espèce de *Fusarium* qui est homothallique. Cet homothallisme est dû à la position des formes alternatives du type sexuel (Mating Type MAT) qui sont retrouvées sur deux noyaux séparés chez les champignons hétérothalliques, alors qu'elles sont présentes dans le même noyau chez *F. graminearum* (**Yun et al., 2000 in Merhej, 2010**).

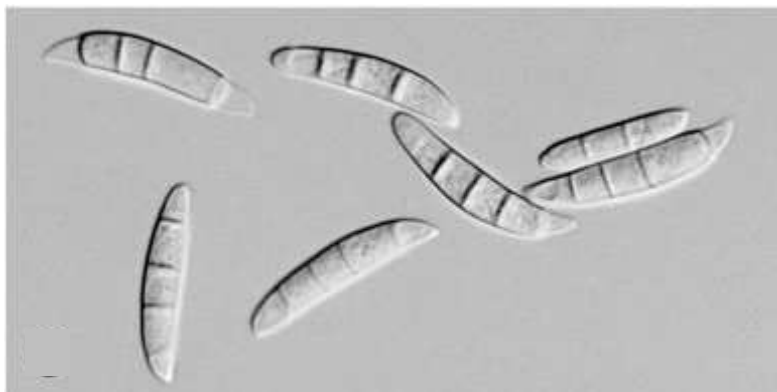


**Figure 2:** Macroconidie de *F. graminearum* (LNPV, 2008)

### 2.5.2. *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc.

Ce champignon ne présente aucune forme de reproduction sexuée (Caron, 2000) ou bien n'a pas encore été identifiée (Desjardins, 2006; Kristensen *et al.*, 2005). Il est souvent très difficile de le distinguer du *F. graminearum* Schwabe à l'œil nu. Sur milieu PDA, la croissance de cette espèce est rapide, avec un mycélium aérien dense. Les colonies mycéliennes sont de couleur rouge brique à reflet parfois jaune quand elles se développent à partir des graines (Champion, 1997). Elles sporulent très abondamment à l'obscurité sur milieu PDA (Toussoun et Nelson, 1976; Leslie et Summerell, 2006).

Les microconidies sont absentes, mais les macroconidies sont abondantes (Wiese, 1987). Elles sont hyalines, épaisses (paroi épaisse) et faiblement arquées. Elles possèdent généralement 3 à 5 cloisons distinctes et mesurent 30-60 x 4-7  $\mu\text{m}$ . La cellule apicale est courte et pointue (en forme de bec) par contre la cellule basale est souvent arrondie (Zillinsky, 1983) (Fig. 3). Les chlamydospores sont abondantes, lisses ou rugueuses, globuleuses, terminales ou intercalaires, en chaînes, en paires ou isolées, formées sur l'hyphes ou sur les macroconidies (Zillinsky, 1983; Leslie et Summerell, 2006). Ce champignon peut se conserver dans le sol sous forme de chlamydospores (Rapilly *et al.*, 1971).



**Figure 3:** Macroconidies de *F. culmorum* (Leslie et Summerell, 2006)

### **2.6. Symptômes caractéristiques**

Durant la période allant de la floraison jusqu'au début du remplissage du grain, la fusariose de l'épi se manifeste par une décoloration des épillets avec des tâches roses ou orangées qui dénotent la présence du champignon (Champeil *et al.*, 2004) (Fig. 4). Le dessèchement précoce observé de certains épillets passe d'épillet en épillet à travers les rachis. Les hyphes se développent ainsi de manière inter ou intra cellulaire dans les glumes, les grains et les rachis (Pugh *et al.*, 1933 in Kang et Buchenauer, 2000). Le blanchiment prématuré d'une partie ou de la totalité de l'épi est très visible; il passe généralement du centre de l'épi vers les extrémités (Fig. 4b). En plein champ, l'attaque se manifeste sous forme de plages blanchâtres à aspect de maturité précoce.

Les grains matures fusariés sont petits, ridés et non viables, ont souvent un aspect crayeux (Fig. 4e). En effet, les grains issus des épillets contaminés sont envahis par le pathogène et prennent une coloration blanche ou rosâtre (Saur et Benacef, 1993). Ces grains sont susceptibles de contenir des mycotoxines qui sont toxiques pour l'homme et le bétail (Champion, 1997).





**Figure 4:** Symptômes de la fusariose de l'épi chez le blé dur (photos personnelles)

**a:** Début d'attaque du champignon sur l'épi

**b et c:** Epis fusariés, la teinte orangée dénote la présence du champignon pathogène

**d:** Champ de blé dur presque complètement fusarié

**e:** Grains fusariés

## **2.7. Facteurs de développement de la maladie**

La fusariose du blé comme toutes les autres maladies est influencée par les facteurs liés aux agents pathogènes, aux conditions de l'environnement, et à la plante hôte (Wagacha et Muthomi, 2007).

### **2.7.1. Facteurs liés à l'agent pathogène**

#### **2.7.1.1. Sources d'inoculum**

##### **2.7.1.1.1. Sol**

Le sol constitue la principale source d'inoculum avec ses deux niveaux: la partie superficielle aérée où les *Fusaria* mènent une vie active sur les résidus organiques dont le mycélium peut tenir deux ans et la sporulation peut être possible à tout moment en fonction des conditions climatiques; la deuxième partie est profonde jusqu'à 50 cm, plus asphyxiante, où les chlamydospores peuvent se maintenir jusqu'à quatre ans (Caron, 1993; Köhl *et al.*, 2007; Pereyera *et al.*, 2008; Dammer *et al.*, 2011).

##### **2.7.1.1.2. Semence**

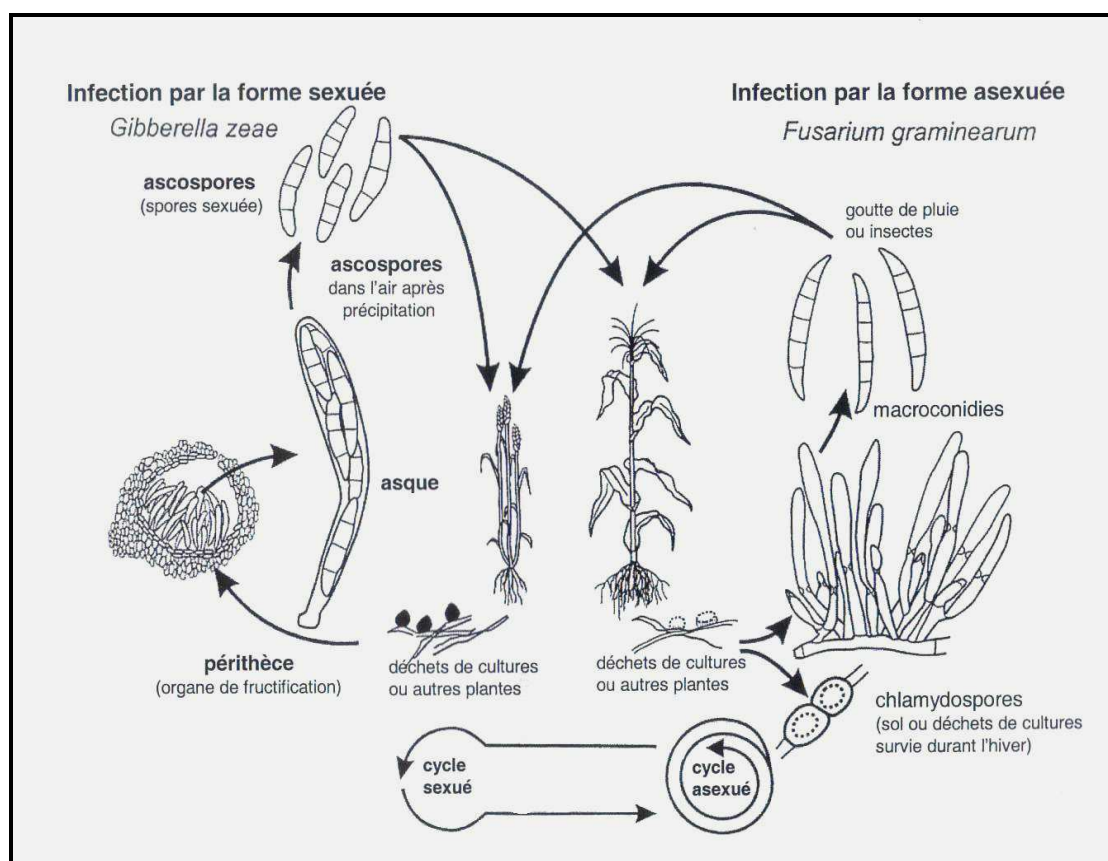
La semence contaminée joue un rôle important dans la propagation de la fusariose du blé et permet le développement direct de la maladie (Caron, 2000). Sur blé dur, les espèces de *Fusaria* sont présentes sous forme de spores à la surface des grains et/ou de mycélium à l'intérieur des téguments (Champion, 1997).

##### **2.7.1.2. Dispersion de l'inoculum**

Le stock d'inoculum sur les débris végétaux au niveau du sol ou à la base des plantes, est produit à partir du mycélium qui y vit en saprophyte. Les alternances de sécheresse et de pluies vont conduire à la production de macroconidies ou d'ascospores (Osborne et Stein, 2007; Caron, 1993). Les macroconidies se forment à la surface des débris végétaux sous forme de plages sporodochiales roses alors que les ascospores sont produites dans les périthèces; ces derniers correspondent à la phase sexuée du champignon. Ils sont visibles sous forme de petits points noirs enfoncés dans les feuilles et les gaines desséchées de la base. Ces deux types de spores seront disséminés vers les épis pour y initier la maladie (Caron, 1993).

## 1. Synthèse bibliographique

Le précédent cultural et les résidus de cultures sont considérés comme les facteurs majeurs dans la constitution de l'inoculum primaire local (Dill Macky et Jones, 2000). Cependant, une dispersion à longue distance est aussi rapportée (Maldonado-Ramirez *et al.*, 2005). Les ascospores sont éjectées dans l'air à partir des périthèces avec force. Cependant, la distance de projection est d'environ quelques mm seulement (Trail *et al.*, 2005). Quant aux conidies, elles sont dispersées par les éclaboussures de pluie, ces dernières sont supposées transporter l'inoculum d'une feuille à l'autre pour arriver enfin aux épis et provoquer des infections (Horberg, 2002) (Fig. 5). Les conidies dispersées par voie aérienne ou présentes dans les résidus de culture se déposent sur des plantules. Les insectes peuvent aussi jouer un rôle dans la dispersion (Parry *et al.*, 1995). Au champ, les ascospores et les conidies peuvent survivre sur les feuilles pendant plusieurs jours (Jin *et al.*, 2001). Ces deux types de spores sont abondants dans l'air pour des périodes prolongées (plusieurs jours), qui peuvent varier en fonction de la vitesse du vent et de sa direction (Osborne et Stein, 2007).



**Figure 5:** Cycle de développement de *Fusarium graminearum*

(Source Lana Reid, AAC, sans date de référence)

### 2.7.1.3. Infection de l'épi de blé

Le plus grand risque d'infection se situe pendant la période reproductrice de la plante, soit au moment de l'épiaison et de la floraison. Un niveau d'humidité élevé est indispensable pour le développement des conidies au moment de l'épiaison (**Lauzon et al., 2004**) et une température supérieure à 25 °C pour plus de 24 heures, favorise la pénétration du pathogène et la production de mycotoxines par les deux pathogènes *F. culmorum* et *F. graminearum* (**Campbell et Lipps, 1998; Yves et al., 2007; West et al., 2011**). Ces derniers auteurs précisent que le degré de résistance du cultivar et la fertilisation azotée peuvent jouer également un rôle dans l'infection.

Une seconde période, déterminante pour l'infection, se situe pendant la floraison. A cette période, les anthères (étamines) sortent des fleurs et si les niveaux d'humidité sont assez élevés, les conidies présentes sur l'épi peuvent germer. Le champignon pénètre dans la fleur en colonisant d'abord les anthères, et se propage par la suite aux fleurs et aux épillets voisins. Les infections qui surviennent pendant cette période causent les dommages les plus graves telles que la stérilité florale, la réduction du nombre et de la grosseur des grains (**Lauzon et al., 2004; West et al., 2011**). En effet, plusieurs études ont montré une perte de rendement entre 15 % et 60 % suite à l'infection (**Hani, 1981; Arseniuk et al., 1993**). Les infections se produisent aussi après cette période et les conidies peuvent être relâchées tout au long des mois de juillet et août. Toutefois, les conditions climatiques ou l'état des plantes sont moins favorables à l'infection après la floraison (**Lauzon et al., 2004**).

La dynamique de l'invasion des grains et de la propagation sur l'épi par le pathogène a été aussi étudiée grâce à des souches rendues fluorescentes (**Miller et al., 2004; Jansen et al., 2005 in Merhej, 2010**). Ces études ont montré que le mycélium provenant des conidies qui germent sur les anthères et le pollen, colonisent les ovaires et traversent l'épicarpe entre la lemma et la paléa pour toucher ensuite le rachis et se propager dans la tige vers les épillets avoisinants. Le blocage des vaisseaux de la tige par le mycélium, bloque l'apport des nutriments aux épillets supérieurs au point d'infection et conduit au blanchiment de cette partie de l'épi (**Merhej, 2010**).

Durant l'infection et le développement sur l'épi, certaines espèces de *Fusarium* ont la capacité de produire des mycotoxines. Ces dernières sont considérées comme des facteurs de virulence (**Proctor et al., 1995 in Merhej, 2010**). Il a été montré qu'elles sont

produites très tôt par les champignons au cours de l'invasion de l'hôte (**Jansen et al., 2005** in **Merhej, 2010**).

### 2.7.2. Facteurs climatiques

Le climat a un effet direct sur les espèces de *Fusarium*, car il peut offrir aux pathogènes des conditions favorables pour son développement lors de l'infection, la colonisation, la reproduction et la dispersion (**West et al., 2011**). Par exemple *F. graminearum* s'adapte à une large gamme de températures et de conditions d'humidités, de ce fait, il est le plus dominant dans la majorité des régions à travers le monde (**Osborne et Stein, 2007**). Généralement, les espèces du groupe *F. roseum* s'expriment à des températures supérieures à 18 °C. Un taux d'humidité élevée avec une pluie d'une semaine avant la floraison peuvent augmenter la sévérité de la maladie en stimulant la sporulation.

Les conditions environnementales jouent aussi un rôle dans la fructification, la dissémination et la contamination par les conidies et les ascospores ainsi que la durée d'incubation; cette dernière est réduite à humidité élevée. A saturation, sur épis, pour *F. culmorum* et *F. graminearum*, elle est de 2 jours à 25 °C, de 7 jours à 20 °C et de 12 jours à 14 °C (**Caron, 1993**).

### 2.7.3. Facteurs liés à la plante hôte

La résistance et la sensibilité des différentes variétés ainsi que leurs conditions physiologiques (nutrition, hydratation, stade physiologique) jouent un rôle non négligeable dans l'épidémie de la maladie (**Osborne et Stein, 2007**).

Les stades critiques pour l'infection chez le blé sont l'épiaison et la floraison (**Lauzon et al., 2004**), au moment de la floraison, les anthères produisent une substance favorisant la germination des spores. Elles servent aussi, par le filet staminal, de voie privilégiée de pénétration du champignon vers les ovaires.

## 2.8. Production de mycotoxines

Certaines espèces de *Fusarium* affectant le blé sont productrices de mycotoxines. Par définition, les mycotoxines sont des métabolites secondaires de faible poids moléculaire produites par des champignons colonisant les cultures et qui constituent une menace potentielle pour la santé humaine et animale (**Prandini et al., 2008; Pasquali et al., 2009**). Selon **Kokkonen et al. (2010)**, la production de mycotoxines est un processus complexe pas entièrement compris.

## ***1. Synthèse bibliographique***

---

Plusieurs travaux (**Burlakoti et al., 2007; Boutigny et al., 2008; Lysøe et al., 2008; Yu et al., 2008; Vogelgsang et al., 2008; Isebaert et al., 2009**) ont mis en évidence la production de plusieurs types de mycotoxines par les espèces du genre *Fusarium* responsables de la gale de l'épi chez le blé. De même, il existe des champignons qui ne possèdent pas les gènes responsables de la biosynthèse des mycotoxines tel que *Microdochium nivale* (**Kokkonen et al., 2010**).

Les mycotoxines sont produites par cinq genres de champignons: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps* et *Alternaria* (**Prandini et al., 2008**).

On distingue deux groupes de mycotoxines produites par les *Fusarium*:

### **❖ Le groupe représenté par la zéaralénone (ZEA)**

La zéaralénone (ZEA) est une lactone de l'acide resorcylique produite par plusieurs espèces de *Fusarium* telles que *F. culmorum*, *F. graminearum* (**Desjardins, 2006; West et al., 2011**). C'est l'une des toxines couramment rencontrées dans les régions tempérées d'Europe, d'Amérique et d'Asie. Elle contamine fréquemment les céréales telles que le maïs, le blé, l'orge, l'avoine et certains produits végétaux (**Krska et al., 2003**). Elle a aussi un effet mutagène et cancérigène et des effets œstrogènes qui perturbent les équilibres hormonaux liés à la reproduction chez les animaux domestiques. Elle peut être produite en même temps que la Déoxynivalénol (DON) mais cette dernière est produite à des doses plus élevées (**Stakheev et al., 2010; Mankeviciene et al., 2010**).

### **❖ Le groupe des trichothécènes (TCT)**

Les trichothécènes sont des mycotoxines produites principalement par *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, et *F. pseudograminearum* (**Desjardins, 2006**). Les trichothécènes généralement rencontrés dans les produits agricoles regroupent la toxine T<sub>2</sub>, le diacetyxscirpenol (DAS) et le deoxynivalenol (DON ou vomitoxine) (**Desjardins et al., 1993; Pasquali et al., 2009**). Les céréales les plus contaminées par cette famille de mycotoxines sont le maïs, le blé, l'orge, l'avoine et le riz (**Yazar et Omurtag, 2008**). Généralement, les trichothécènes entraînent chez les animaux des retards de croissance, des troubles de la fertilité, des troubles de l'immunité et de l'alimentation. Ce sont également des inhibiteurs avérés de la synthèse des protéines chez les animaux. Les trichothécènes sont aussi phytotoxiques (**Masuda et al., 2007; Rocha et al., 2005**). A des doses très faibles, ils perturbent la germination des graines et entraînent le flétrissement, des chloroses, des nécroses sur de nombreuses variétés de plantes. Ces effets phytotoxiques

## ***1. Synthèse bibliographique***

---

seraient la résultante de l'inhibition de la synthèse protéique dans les cellules végétales (**Rocha et al., 2005**).

*F. graminearum* et *F. culmorum* sont connus pour produire deux types de trichothécènes: le NIV et le DON. Le NIV est la toxine la plus négligée parce qu'elle se trouve dans les parties basses chez le blé. Cette toxine est responsable de l'inhibition de la synthèse de l'ADN, ce qui explique le déroulement de plusieurs phénomènes toxiques conduisant à la mort des cellules (**Pasquali et al., 2009**). Par contre le DON joue un rôle dans la pathogénicité, le développement de la maladie et la destruction de la chlorophylle, ce qui explique le dessèchement précoce des épis fusariés. Elle est produite pendant l'infection, lorsque les conditions d'humidité sont importantes. Ainsi, un retard de la moisson provoqué par un temps pluvieux augmente la production du DON (**Wagacha et Muthomi, 2007; Lori et al., 2009**).

Des études récentes ont montré que la température minimale pour la production de DON est de 11 °C, alors que la température optimale est de 25 °C. Tandis que pour le NIV, elle est de 20 °C (**Wagacha et Muthomi, 2007**).

Bien qu'il soit impossible d'éliminer totalement les mycotoxines de la nourriture, il est possible de définir des valeurs maximales tolérables, n'induisant pas de dommage pour la santé. Ces valeurs sont données selon la fusariotoxine, selon la denrée alimentaire mais également selon sa consommation humaine ou animale (**Dreyfus et Lagache, 2007**). Toutefois, des normes trop sévères risqueraient d'entraîner des problèmes de famine dans certaines régions du monde.

Les conséquences néfastes des mycotoxines sur la santé et l'économie retiennent de plus en plus l'attention, dans le monde entier. De nombreux organismes se penchent sur l'évaluation du risque lié à l'ingestion de mycotoxines, tout particulièrement l'OMS et la FAO. En plus de leurs effets sur la santé, les mycotoxines altèrent les qualités physiques et technologiques des produits résultant de grains fusariés (**Duc et Bezet, 2003**).

### **2.9. Stratégies de lutte contre la fusariose de l'épi du blé**

La lutte contre les agents de la fusariose du blé implique une stratégie globale regroupant plusieurs approches complémentaires dans le cadre d'une lutte intégrée. La première est préventive, qui consiste à mettre en place de bonnes pratiques culturales, la deuxième concerne l'utilisation des fongicides, la troisième est l'utilisation des agents de lutte biologique et la quatrième est représentée par la lutte génétique.

### 2.9.1. Lutte culturale

La lutte contre la fusariose du blé fait d'abord appel à des techniques culturales appropriées telles que la rotation culturale, le labour profond et la bonne fertilisation minérale, qui peuvent considérablement diminuer l'incidence de la maladie.

Cette lutte vise donc à limiter l'accroissement du taux de l'inoculum dans le sol et consiste à:

- ✓ L'utilisation des semences saines.
- ✓ L'utilisation de la fumure azotée de façon rationnelle (**Mauler et al., 1997**).
- ✓ L'élimination des résidus de culture contaminés par incinération ou enfouissement profond.
- ✓ La réalisation des rotations d'au moins deux ans en dehors des céréales (alterner avec des légumineuses), cela réduit la densité de l'inoculum (**Gilbert et Tekauz, 2000**).
- ✓ L'utilisation de la solarisation, qui peut réduire les populations pathogènes et l'incidence de la maladie (**Pandy et al., 1996**).

### 2.9.2. Lutte chimique

Le traitement chimique est l'une des méthodes utilisées pour lutter contre cette maladie. L'utilisation des fongicides ces dernières années est très répandue car elle s'est révélée efficace de 50 à 70 % dans la réduction de la sévérité de la maladie une fois appliquée aux périodes appropriées. Parmi les fongicides utilisés actuellement contre la fusariose de l'épi du blé, on peut citer le fludioxonil, le benomyl, le tebuconazole, l'azoxystrobin et le mancozeb (**Khan et al., 2011; Dammer et al., 2011**). Le tebuconazole est l'un des fongicides utilisés, mais son efficacité est insuffisante vis-à-vis de la contamination par le DON (**Jones, 2000**). Récemment, un nouveau fongicide Prosaro (une combinaison entre le prothicanazole et le tebucanazole) s'est montré être le plus efficace. Cependant, pour l'ensemble des fongicides, une application homogénéisée, dans le temps approprié est indispensable pour la réussite du traitement (**Yuen et Schoneweis, 2007**).



### 2.9.3. Lutte génétique

L'amélioration de la résistance génétique aux agents pathogènes constitue un objectif majeur de la plupart des programmes de sélection et d'amélioration des plantes cultivées. La connaissance des bases génétiques et biochimiques de l'interaction entre l'agent pathogène et la plante hôte apparaît comme un élément clef dans la réussite de cette amélioration.

Le blé dispose de plusieurs mécanismes de résistance contre le développement de la gale de l'épi. Le champignon a besoin de fleurs ouvertes pour pénétrer. Certaines variétés fleurissent sans que les épillets ne s'ouvrent; d'autres variétés évitent l'infection par une durée de floraison très courte, par des épis présentant un petit nombre de fleurs ou par un épi lâche et aéré, ce qui permet un rapide ressuyage. Une cuticule épaisse peut arrêter la pénétration du champignon et une tige longue peut prévenir la contamination de l'épi par des spores venant du sol ou des feuilles (**Hilton et al., 1996**).

La création de variétés résistantes semble donc la méthode la plus économique et la plus favorable pour protéger l'environnement (**West et al., 2011**). La recherche de telle résistance fait depuis longtemps l'objet de plusieurs travaux. Mais étant donné que l'action parasitaire de l'agent pathogène est peu spécifique, il ne faut pas s'attendre à l'obtention de variétés complètement résistantes (résistance verticale) mais plutôt à des variétés à résistance variable (résistance horizontale) (**Dammer et al., 2011; West et al., 2011**).

Jusqu'à présent, aucun génotype de blé présentant une résistance absolue à la fusariose sur épi n'a encore été trouvée (**Mascher et al., 2005; Anderson, 2007**), et la majorité écrasante des cultivars commercialisés est soit sensible soit fortement sensible à la maladie (**Mesterhazy, 2003; Slikova et al., 2009**). Ce qui rend la situation plus difficile, c'est que la sélection variétale doit tenir compte aussi des caractères agronomiques et la résistance à d'autres maladies (**Yuen et Schoneweis, 2007**). Cependant, plusieurs travaux de sélections sont réalisés en utilisant soit des variétés de blé sauvages comme *T. turgidum* ssp. *Dicccoides* (**Kumar et al., 2007**) ou en utilisant le cultivar chinois Sumai 3 qui semble être le plus utilisé comme source de résistance contre la gale de l'épi (**Yu et al., 2008**).

Actuellement, les travaux s'intéressent à la recherche de QTL (Quantitative Trait Locus) associés aux gènes de résistance. En effet, une récente étude de recherche de QTL dans le cultivar chinois Sumai 3, suggère que la résistance est oligogénique et conditionnée

par l'effet additif d'un QTL majeur dans une courte zone du chromosome 3B en plus de l'effet additionnel de QTL à effet mineur (**Anderson et al., 2001; Buerstmayr et al., 2003 in Gosman et al., 2005**).

Par ailleurs, des études plus récentes de sélection assistée par marqueurs moléculaires (SAM) montrent que les QTL de résistance à la fusariose de l'épi sont présents dans tous les chromosomes sauf le chromosome 7D. Certains QTL de résistance, qui se révèlent intéressants, ont été retrouvés à travers différents programmes de sélection (**Buerstmayr et al., 2009**).

### 2.9.4. Lutte biologique

Plusieurs microorganismes ont montré leur efficacité dans la protection du blé contre la fusariose. Les genres *Bacillus*, *Lysobacter* et *Pseudomonas* sont les agents bactériens les plus étudiés (**Yuen et Schoneweis, 2007**). Des levures des genres *Rhodotorula*, *Sporobolomyces* et *Cryptococcus* et des champignons filamenteux (*Trichoderma*) peuvent réduire l'inoculum de nombreuses espèces du genre *Fusarium* notamment *F. graminearum* (**Palazzini et al., 2007**).

Actuellement, plusieurs chercheurs utilisent les anthères du blé pour extraire des microorganismes pour la lutte biologique contre cette maladie (**Schisler et al., 2006; Palazzini et al., 2007**). **Schisler et al. (2006)** rapportent notamment que les tissus floraux du blé contiennent la choline et la betaine, deux composés qui stimulent la croissance mycélienne de *Gibberella zeae* (téléomorphe de *F. graminearum*), le principal agent de la gale de l'épi. Ils ajoutent que chaque souche pouvant dégrader la choline, peut être utilisée pour lutter contre cette maladie.

**Bonanomi et al., 2010** ont mené des expériences sur différents types d'amendements organiques dans le but d'identifier les caractéristiques d'un amendement pouvant réduire le taux d'inoculum dans le sol, les communautés microbiennes sont parmi ces caractéristiques recherchées.

### 2.9.5. Lutte intégrée

La lutte intégrée contre la fusariose du blé est une approche qui combine les différentes méthodes de lutte à savoir la lutte culturale, l'utilisation des variétés résistantes, les traitements chimiques et l'utilisation d'éventuels agents de la lutte biologique (**Palazzini et al., 2009**).

## ***2. Matériels et méthodes***

2.1. Matériel végétal

Le matériel végétal utilisé dans notre présent travail comprend au total douze génotypes de blé dur:

- Quatre variétés parentales: Ardente barbe blanche, Waha, Siméto, Vitron (**Tableau 2**). Les principales caractéristiques de ces variétés sont indiquées dans le tableau 3.
- Huit lignées généalogiques (**Tableau 2**) composées de semences F<sub>14</sub> issues de croisements diallèles entre 5 parents: Ardente, Waha, Siméto, Vitron et Saadi, obtenues en juin 2011 au niveau des parcelles de l'ENSA par M<sup>lle</sup>. KEHLI et M<sup>me</sup>. MEKLIICHE du département des Productions Végétales, ENSA, El- Harrach. Les critères de choix de ces lignées sont basés essentiellement sur le rendement.

**Tableau 2:** Lignées généalogiques F<sub>14</sub> et variétés parentales de blé dur

	Lignées et variétés	Numéros
<b>Lignées</b>	Saadi × Waha 431	G <sub>1</sub>
	Ardente × Waha 423	G <sub>2</sub>
	Ardente × Waha 221	G <sub>3</sub>
	Ardente × Siméto 133	G <sub>4</sub>
	Ardente × Siméto 151	G <sub>5</sub>
	Ardente × Siméto 164	G <sub>6</sub>
	Siméto × Vitron 113	G <sub>7</sub>
	Siméto × Waha 311	G <sub>8</sub>
<b>Variétés</b>	Siméto	G <sub>9</sub>
	Ardente barbe blanche	G <sub>10</sub>
	Waha « S »	G <sub>11</sub>
	Vitron	G <sub>12</sub>

## 2. Matériels et méthodes

**Tableau 3:** Principales caractéristiques des variétés parentales

Variétés		Waha « S »	Vitron	Siméto	Ardente
Dénomination locale		//	Hoggar	Serrou	//
Origine		ICARDA et sélectionnée à l'ITGC de Sétif	Espagne, sélectionnée à l'ITGC de Tiaret	Italie, Sélectionnée à l'ITGC de Tiaret	Introduite de France
Caractères morphologiques	Epi	Demi-lâche à compact, roussâtre	Demi lâche, blanc	Demi lâche, faiblement coloré (blanchâtre)	Gros, blanc et compact
	Paille	Courte (80 à 90 cm), demi pleine	Moyenne (90 à 100 cm)	moyenne (90 à 100 cm)	Moyenne
	Grain	Moyen, clair ombré à roux	Moyen, roux	Demi allongé	Allongé
Caractéristiques culturales	Cycle végétatif	Précoce	Semi-précoce	Semi-précoce	Précoce à très précoce
	Tallage	Moyen à fort	Moyen	Fort	Moyen
Tolérance aux maladies et différents stress	Rouille brune	Tolérante	Moyennement tolérante	Moyennement tolérante	Très tolérante
	Rouille jaune	Tolérante	Moyennement tolérante	Tolérante	-
	Oïdium	Tolérante	Résistante	Moyennement tolérante	Peu sensible
	Septoriose	Moyennement résistante	Peu sensible	Moyennement tolérante	Assez sensible
	Fusariose	Moyennement résistante	Modérément résistante	Résistante	-
	Résistance à la verse	Résistante	Tolérante	Tolérante	Sensible
	Résistance à la sécheresse	Sensible	Sensible	Sensible	Tolérante
Caractères technologiques	Résistance au mitadinage	Résistante	Résistante	Résistante	Tolérante
	Résistance à la moucheture	Résistante	Résistante	Résistante	Résistante
	Indice de Jaune	Faible	Faible	Moyen	-
	PMG	Elevé	Elevé	Moyen	-

Source: Bernicot (1995); Boufenar-Zaghouane et Zaghouane (2006)

- : Aucune information disponible

### 2.2. Matériel fongique

Le matériel fongique utilisé est composé de deux souches (F.G.10.08 et F.C.T<sub>5</sub>) appartenant respectivement à deux espèces fusariennes *F. graminearum* et *F. culmorum*, responsables de la fusariose de l'épi du blé. Les deux souches utilisées ont été obtenues à partir d'épillets de blé tendre ayant montré des symptômes typiques de la maladie. Ces symptômes ont manifesté sur épi, une coloration allant du rose à l'orange due à la présence d'une masse de spores. La souche F.G.10.08 provient d'échantillons d'épillets de blé tendre prélevés à la station expérimentale de l'ITGC d'Alger au mois de mai 2008 par contre la souche F.C.T<sub>5</sub> est obtenue à partir d'échantillons d'épillets de blé tendre collectés au niveau de la station expérimentale de l'ENSA d'El-Harrach durant l'année 2006.

### 2.3. Méthodes

#### 2.3.1. Purification des deux souches par culture monospore

Il est parfois nécessaire d'obtenir des cultures à partir d'une seule spore. On peut opérer par dilution mais il est difficile de vérifier la présence d'une seule spore par goutte de dilution. C'est pour cette raison, on a préféré de prélever à l'aide d'une pipette Pasteur très étirée, une seule spore à partir des cultures âgées sporulées, opérées sous la loupe binoculaire, que l'on ensemence au centre d'une boîte de Pétri contenant un milieu PDA (**Annexe 1**). Après 24 heures d'incubation à 25 °C et à l'obscurité, la conidie germe en donnant après environ sept jours d'incubation un mycélium aérien blanc bien développé sur toute la surface de la boîte de Pétri et indemne de contamination.

#### 2.3.2. Repiquage et multiplication des deux souches

A partir des souches issues de culture monospore, un explant de chaque souche a été mis en culture sur milieu PDA, dans des boîtes de Pétri. Ces dernières sont incubées à 25 °C sous obscurité pendant sept jours ou plus.

#### 2.3.3. Caractérisation morphologique et culturelle des deux souches

La caractérisation morfo-culturelle a été réalisée sur un milieu de culture PDA. Elle a pour objet de comparer les deux souches d'un point de vue aspect culturel des colonies (couleur, aspect du mycélium, présence de pigment dans le milieu de culture,...etc.), mensuration des macroconidies (longueur, diamètre et nombre de cloisons) ainsi que la croissance mycélienne journalière.

### 2.3.3.1. Mesuration des macroconidies

Les mensurations sont réalisées sur des macroconidies obtenues à partir de cultures âgées de 12 jours sur milieu PDA. Pour chaque souche, à l'aide d'une pipette Pasteur on prélève un petit fragment de la boîte de Pétri contenant des spores du champignon et on le dépose entre lame et lamelle avec une goutte d'eau stérile pour observer la forme des macroconidies sous microscope, préalablement étalonné.

Les mesures de la longueur, du diamètre et du nombre de cloisons pour chaque souche ont porté sur 50 macroconidies éparpillées au hasard entre la lame et la lamelle.

### 2.3.3.2. Mesure de la croissance mycélienne linéaire

L'étude comparative de la croissance mycélienne des souches sur le milieu de culture PDA, s'est faite par la mesure de la croissance linéaire. Cela consiste à mesurer l'accroissement mycélien (diamètre des colonies) en fonction du temps, à partir du repiquage d'un explant initial de 5 mm de diamètre, placé au centre d'une boîte de Pétri, contenant un milieu PDA.

Les explants mycéliens sont prélevés à l'aide d'une pipette Pasteur stérile à partir de cultures des deux souches, âgées d'environ 7 jours, cultivés sur un milieu PDA. L'ensemencement est effectué au centre de la boîte de Pétri contenant le milieu de culture PDA. Quatre répétitions (quatre boîtes) sont réalisées pour chaque souche. Les boîtes de Pétri sont incubées à une température de 25 °C et à l'obscurité. La mesure de la croissance des colonies se fait toutes les 24 heures.

### 2.3.3.3. Critères d'identification et de distinction des deux souches

L'identification des espèces de *Fusarium* responsables a été réalisée à l'aide de la clef de **Toussoun et Nelson (1976)**, basée sur les critères suivants:

- L'aspect et la coloration des colonies mycéliennes sur milieu PDA.
- La taille et la forme des macroconidies.
- La présence ou l'absence des microconidies.
- La présence ou l'absence des chlamydo-spores.

A partir de ces critères, plusieurs clefs d'identification établies par **Toussoun et Nelson (1976)** et **Burgess et al. (1994)** ont été utilisées pour l'identification des deux souches.

### 2.3.4. Evaluation *in vitro* et *in situ* du comportement des génotypes du blé dur à l'égard des deux souches de *Fusarium*

#### 2.3.4.1. Evaluation *in vitro* de la maladie (test de pathogénicité sur grains)

La pathogénicité *in vitro* des deux souches de *Fusarium* à l'égard des différents génotypes étudiés a été évaluée selon le protocole établi par **Brennan *et al.*, 2003**, sur milieu PDA.

##### 2.3.4.1.1. Production de l'inoculum

Le mycélium a été produit par l'inoculation de 50 ml de bouillon de dextrose de pomme de terre PDB (Potato Dextrose Broth), avec 4 explants mycéliens de 5 mm de diamètre pour chaque souche de *Fusarium* prélevés sur des cultures âgées de 7 jours sur milieu PDA. Après incubation à 20 °C dans un agitateur orbital tournant à 250 rpm pendant 7 jours, le mycélium des deux souches est récupéré après centrifugation à 5000 G pendant 10 minutes. Ensuite, il est homogénéisé et dilué à 13,3 mg/ml avec 0,2 % de Tween 20 tensioactif.

##### 2.3.4.1.2. Inoculation des grains

On prépare des boîtes de Pétri de 85 mm de diamètre contenant un milieu PDA. Ensuite, une rondelle de papier filtre stérile de 85 mm de diamètre, est placée sur un milieu PDA de chaque boîte de Pétri. Après, on dépose de manière uniforme 8 ml de mycélium homogénéisé et dilué dans le Tween 20 à 0,2 %, une deuxième rondelle de papier filtre stérile est placée sur le dessus de l'inoculum. Ensuite, un nombre de 10 grains de blé dur de chaque génotype préalablement désinfectés à l'aide de l'hypochlorite du sodium à 2 % pendant 10 minutes, rincés trois fois à l'eau distillée stérile, séchés entre deux feuilles de papier buvard stérile et ensuite déposés dans chaque boîte de Pétri. Les boîtes contenant les grains inoculés par les deux souches sont incubées dans l'obscurité à 25 °C selon un dispositif en randomisation totale à raison de trois répétitions pour chaque souche. Les boîtes témoins, ont subi les mêmes opérations dans les mêmes conditions. Dans ce cas, le mycélium dilué est remplacé par de l'eau distillée stérilisée.

##### 2.3.4.1.3. Notation et expression des résultats

Les mesures de la croissance du coléoptile sont effectuées au bout du 4<sup>ème</sup> jour d'incubation. Les résultats sont exprimés par le pourcentage du retard de la croissance du coléoptile par rapport au témoin non inoculé.



### 2.3.4.2. Evaluation *in situ* de la maladie (comportement des génotypes au champ)

L'objectif de cet essai est de suivre le comportement de 8 lignées généalogiques et 4 variétés de blé dur ayant subi une inoculation par les deux souches de *Fusarium*: *F. culmorum* et *F. graminearum*. Il est établi alors la corrélation entre le pourcentage d'infection des génotypes par cette maladie et le taux de la transmission du pathogène par les grains.

#### 2.3.4.2.1. Présentation de la zone d'étude

##### 2.3.4.2.1.1. Localisation géographique du site expérimental

Notre expérimentation a été réalisée à la station expérimentale de l'ENSA qui s'étend sur une superficie de 10 ha et qui se situe sur le plateau d'El-Harrach à 3° 8' 42'' de longitude Est et 36° 43' 13'' de latitude Nord, à une altitude de 63 m.

##### 2.3.4.2.1.2. Données climatiques de la zone d'étude

Le développement et l'expression d'une maladie fongique particulièrement la fusariose de l'épi sont très liés aux conditions climatiques. En effet, la température et l'humidité relative de l'air sont les deux facteurs limitant dans notre essai. Ces facteurs exercent leurs effets principalement lors des premières étapes de l'infection, à savoir la germination des conidies et la pénétration du tube germinatif sur l'épi au moment de la floraison.

La Mitidja se caractérise par un climat méditerranéen à hiver doux et humide avec une pluviométrie moyenne de 600 mm et des gelées rares, avec l'alternance d'une saison sèche et chaude et des risques de sirocco réduits.

Dans le but de déterminer les conditions climatiques qui ont caractérisé la campagne 2011-2012, un suivi régulier a été réalisé au niveau de la station météorologique de l'ENSA. Les principales données climatiques sont rapportées dans le tableau 4.

## 2. Matériels et méthodes

**Tableau 4:** Données climatiques de la campagne agricole 2011-2012

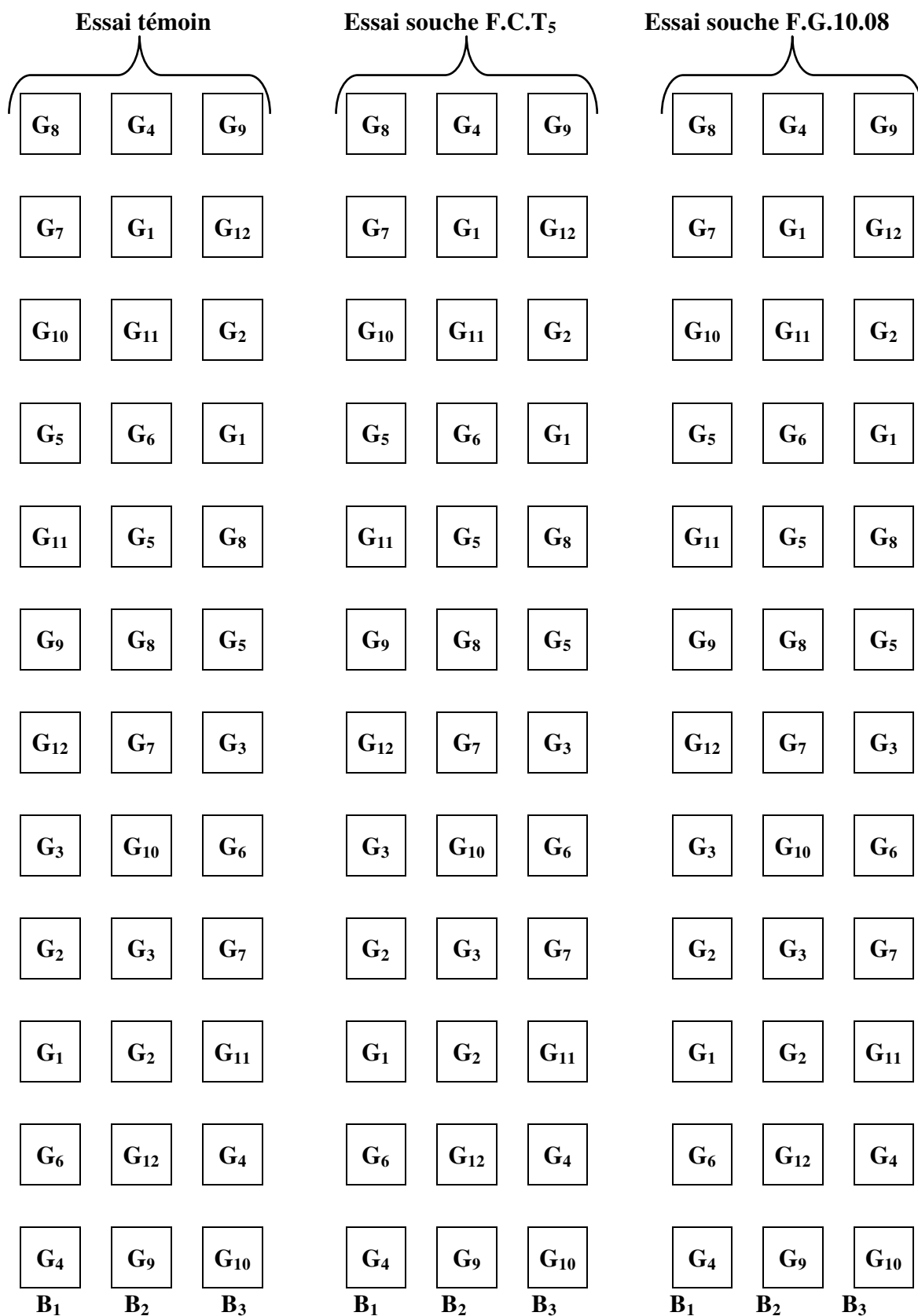
Mois	Données climatiques de la campagne d'étude 2011-2012							Pluviométrie (mm)
	Températures (°C)			Humidité relative (%)				
	Min.	Max.	Moy.	Min.	Max.	Moy.		
<b>Septembre</b>	18,4	28,5	23,6	62,3	86,8	74,6	10,0	<b>169,3</b>
<b>Octobre</b>	15,2	25,7	20,4	61,2	86,9	75,7	49,7	
<b>Novembre</b>	11,6	20,2	16	70,6	90,7	80,7	109,6	
<b>Décembre</b>	7,5	18,1	12,8	66,1	90,3	78,2	70,6	<b>509,2</b>
<b>Janvier</b>	4,9	16,6	10,8	66	93,1	79,9	40,7	
<b>Février</b>	3,5	10,4	6,8	79,2	93,9	86,6	238,3	
<b>Mars</b>	7,2	16,6	11,9	68	80,8	80,8	10,0	
<b>Avril</b>	9,8	19,6	14,7	62,3	86,5	74,4	136,6	
<b>Mai</b>	10,9	20,8	15,8	59,7	72,4	66	13,0	
<b>Somme totale des précipitations</b>							<b>678,5</b>	

*Source: Station météorologique de l'ENSA (2012)*

### 2.3.4.2.2. Dispositif expérimental

Chacun des trois essais (essai témoin, essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et essai avec la souche F.G.10.08) est mené selon un dispositif en bloc aléatoire complet avec trois répétitions (trois blocs). L'espace entre les blocs est de 1 m, chaque bloc comprend 12 géotypes (**Tableau 2**) répartis d'une façon aléatoire sur 12 parcelles à surfaces égales (1 m<sup>2</sup> chacune) (**Fig. 6**). Le nombre de lignes par parcelle élémentaire est de 5 lignes. La longueur de chaque ligne est de 1 mètre (mètre linéaire) et la distance entre les lignes est de 20 cm et entre les parcelles elle est de 50 cm (**Fig. 7**).

## 2. Matériels et méthodes



**Figure 6:** Schéma du dispositif expérimental en plein champ de chacun des trois essais

## 2. Matériels et méthodes



**Figure 7:** Photos illustrant le dispositif expérimental à différents stades de l'essai

**A et B:** Dispositions des essais avant

**C:** Stade trois feuilles

**D:** Stade plein tallage

**E:** Stade montaison

**F:** Stade épisaison

### 2.3.4.2.3. Itinéraire technique appliqué

#### 2.3.4.2.3.1. Précédent cultural

Durant la campagne agricole 2010-2011, notre champ expérimental était occupé par une culture de pomme de terre.

#### 2.3.4.2.3.2. Travail du sol

La préparation du sol a été faite par un labour de 25 cm de profondeur à l'aide d'une charrue à soc à la fin novembre 2011 suivi d'un travail superficiel avec un cultivateur à dents rotatif.

#### 2.3.4.2.3.3. Semis

Le semis a été réalisé manuellement du 4 au 6 décembre 2011 sur des lignes de 1 m de longueur avec 70 grains/ligne soit une densité de l'ordre de 350 grains/m<sup>2</sup>. La profondeur de semis était de 3 à 5 cm.

#### 2.3.4.2.3.4. Fertilisation

La fumure de fond a été appliquée au moment de la préparation du lit de semences, en utilisant un engrais tertiaire NPK (15-15-15). La fertilisation azotée, phosphatée et potassique a été fractionnée en plusieurs apports, le premier s'est réalisé juste après la mise en place de l'essai et le dernier au stade montaison (fertilisation azotée et phosphatée) et au stade plein tallage (fertilisation potassique). Les différents oligoéléments: (Cu, Fe, Mn, Mg, Bo, ...) sont apportés en plusieurs apports par voie foliaire. La date, les différentes doses d'engrais et le mode d'apport des différents éléments sont présentés dans le tableau 1 (**Annexe 2**).

#### 2.3.4.2.3.5. Désherbage

Un désherbage chimique a été réalisé sur la surface cultivée au stade 3 feuilles le 04/01/2012 à l'aide d'un désherbant sélectif (Hussar of) à raison de 0,5 l/ha et à base de deux matières actives: *le Fenaxoprop-P-Ethyle* et *l'Iodosulfuron-méthyle-sodium* efficace contre les dicotylédones, le ray-grass, la folle avoine et le phalaris.

Le désherbage chimique a été complété par un désherbage manuel effectué à chaque fois qu'il ya apparition de mauvaises herbes.

### 2.3.4.2.3.6. Traitement phytosanitaire

Un traitement phytosanitaire préventif par un fongicide de type AKORUS a été appliqué à deux reprises, le 14/03/2012 et le 02/04/2012 à une dose de 20 ml/10 l.

Dans le but d'échapper à toute attaque d'oiseaux sur la culture du blé dur surtout à partir du stade épisaison, un filet a été installé pour protéger les essais contre ces ravageurs (**Fig. 8**).



**Figure 8:** Mise en place d'un filet contre les oiseaux

### 2.3.4.2.3.7. Irrigation

L'irrigation a été faite grâce à un système d'aspersion (**Fig. 9**). Elle est effectuée en fonction de l'humidité du sol. Il est à souligner que ce mode d'irrigation favorise le développement des maladies fongiques, en particulier la fusariose de l'épi.



**Figure 9:** Irrigation de la culture du blé dur par aspersion

#### 2.3.4.2.4. Technique d'inoculation artificielle utilisée

##### 2.3.4.2.4.1. Production de l'inoculum

Les deux espèces de *Fusarium* sont ensemencées dans des boîtes de Pétri contenant un milieu PDA, puis incubées à l'obscurité et à une température de 25 °C. Après environ un mois d'incubation, une quantité d'eau distillée stérile de 5 à 10 ml est déposée sur la colonie de chaque boîte de Pétri. On racle un peu avec une aiguille courbée pour détacher les spores, puis la suspension de spores est récupérée dans un récipient et des dilutions sont effectuées après comptage à la cellule de Malassez. L'inoculum est constitué d'une suspension à une concentration de  $5.10^4$  spores/ml.

##### 2.3.4.2.4.2. Inoculation artificielle des épis

L'inoculation des épis est réalisée au stade floraison, lorsque au moins 10 % des épis ont des étamines sorties. La contamination est réalisée le soir à l'aide d'un pulvérisateur manuel (**Fig. 10**) après une irrigation par aspersion pendant environ 20 minutes avant l'inoculation. Les parcelles sont par la suite irriguées régulièrement tous les deux jours s'il ne pleut pas. La quantité d'inoculum apportée dans chaque parcelle ( $m^2$ ) est de 200 ml.



**Figure 10:** Inoculation artificielle en plein champ de la suspension conidienne par un pulvérisateur manuel

### 2.3.4.2.5. Notations au champ

#### 2.3.4.2.5.1. Echelle et méthodes de notation de la maladie

Les notations sont faites selon deux méthodes différentes. La première est dite globale et estimée selon une échelle de notation visuelle allant de 1 à 9 (**Tableau 5**); la note 9 correspond à un épi totalement attaqué et la note 1 correspond à l'absence totale des symptômes (**Michel, 2001**).

La deuxième méthode est celle utilisée dans les essais d'amélioration à l'égard de la fusariose de l'épi à l'INRA de Rennes qui consiste à estimer le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis, pris au hasard (sévérité).

**Tableau 5:** Echelle d'évaluation utilisée pour l'estimation de la sévérité de l'infection par *Fusarium* sur épi (**Michel, 2001**)

Note	Part de l'épi infectée	Description des symptômes
1	0 %	Sans symptômes
2	2,5 %	Traces de symptômes, un épillet sur 10 épis montre des symptômes
3	10 %	10% des épillets de chaque épi sont infectés
4	25 %	Un quart des épillets d'un épi sont infectés
5	50 %	La moitié des épillets d'un épi sont infectés
6	75 %	Trois quarts des épillets d'un épi sont infectés
7	90 %	10% des épillets d'un épi ne sont pas infectés
8	97,5 %	Peu d'épillets d'un épi ne sont pas infectés
9	100 %	Tous les épillets sont morts



### 2.3.4.2.5.2. Evaluation et méthode de calcul de l'AUDPC

La relation entre la note accordée et les paramètres de caractérisation de chaque génotype est établie par une variable synthétisant l'évolution des notes observées appelée AUDPC (Area Under Disease Progression Curve). Elle correspond à l'aire sous la courbe de progression de la maladie, calculée à partir de la première date de notation en cumulant la surface des différents trapèzes délimités par l'axe des abscisses (axe du temps), la courbe et les droites parallèles à l'axe des ordonnées passant par les différentes dates de notation.

Les notations se font à 22 jours après l'inoculation, période nécessaire pour le développement suffisant des symptômes, puis à 33 jours et à 40 jours; les dernières notes ont été réalisées avant le dessèchement des épis induits par la maturité. Les trois observations permettent de suivre l'évolution des symptômes au cours du temps sur les différents génotypes et d'établir par la suite « l'aire sous la courbe de progression de la maladie » (AUDPC).

A l'origine définie par **Shaner et Finney (1977)**, l'AUDPC standardisée est calculée selon la formule suivante:

$$AUDPC\ standardisée = \sum_i^n \left[ \left( \frac{x_i + x_{i-1}}{2} \right) \right] (t_i - t_{i-1})$$

Où: **n**: nombre total d'observations; **x<sub>i</sub>**: nombre d'épillets fusariés dans 25 épis à chaque observation; (**t<sub>i</sub> - t<sub>i-1</sub>**): temps séparant deux observations consécutives.

### 2.3.4.2.5.3. Période d'incubation

La période d'incubation correspond à la période séparant l'inoculation artificielle et l'apparition d'un épillet fusarié dans la parcelle.

### 2.3.4.2.5.4. Evaluation du poids de 1000 grains à la récolte

L'effet de la maladie sur le rendement est évalué par comptage et pesée de 1000 grains récoltés à partir de 25 épis pris au hasard de chaque parcelle (bloc) et ceci pour chaque génotype. Les épis sont par la suite battus à l'aide d'une batteuse à faible ventilation, afin d'éviter au maximum la perte de grains fusariés, souvent plus légers.

Après le battage, les grains sont comptés à l'aide d'un compteur automatique puis pesés dans une balance de précision (**Fig. 11**), pour calculer le poids de 1000 grains.

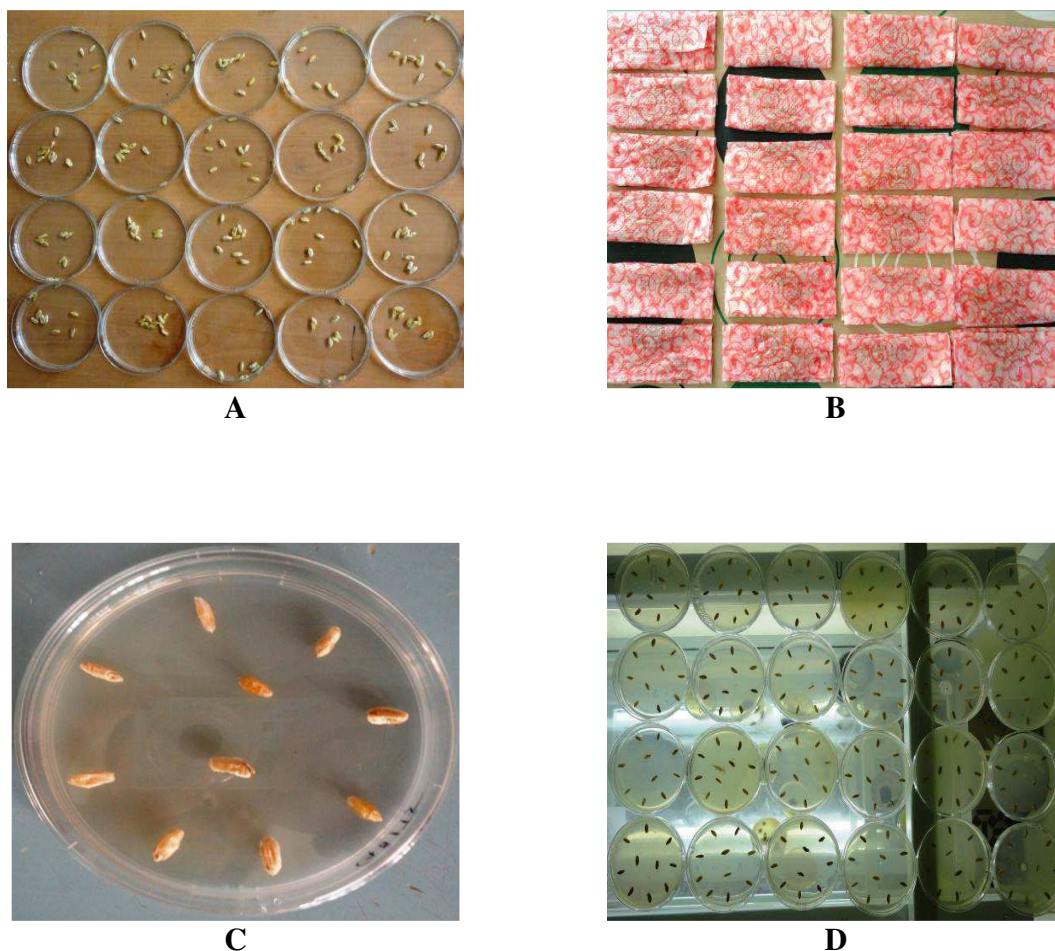
## 2. Matériels et méthodes



**Figure 11:** Photos illustrant le compteur automatique de grain à gauche et la balance de précision à droite

### 2.3.4.2.5.5. Evaluation de la relation entre le niveau de résistance des génotypes et la transmission du pathogène par les grains

La relation entre l'incidence de la maladie en plein champ et le degré de transmission du pathogène par les grains, est estimée par une analyse sanitaire classique des semences récoltées. A cet effet, nous avons adopté la méthode dite « d'Ulster » décrite par **Muskett et Malone (1941)** (**Fig. 12**). Elle consiste à désinfecter superficiellement les semences dans une solution d'hypochlorite de sodium à 2 % pendant 5 minutes, rincées trois fois à l'eau distillée stérile, et séchées entre deux feuilles de papier buvard stérile. Par la suite, 10 grains sont placés dans chaque boîte de Pétri contenant un milieu PDA, avec 10 boîtes pour chaque génotype. Les boîtes de Pétri sont ensuite incubées sous lumière continue à une température de 25 °C pendant 72 heures (3 jours).



**Figure 12:** Analyse sanitaire des semences par la méthode décrite par **Muskett et Malone (1941)**

**A:** Désinfection des grains

**B:** Séchage des grains

**C:** Dépôt de 10 grains de blé dur sur milieu PDA

**D:** Incubation des boîtes de Pétri

### 2.3.5. Analyses statistiques des paramètres étudiés

Pour l'analyse de la variance, l'analyse statistique des résultats est réalisée à l'aide de trois logiciels: le SAS<sup>TM</sup> version 9.0, le SPSS version 10.0 et le statgraphics version 15.1.0. Une comparaison multiple des moyennes a été effectuée à l'aide du logiciel SAS<sup>TM</sup> version 9.0, en utilisant le test de la ppds (plus petite différence significative) pour déterminer les groupes homogènes au seuil de signification de 5 %.

Des coefficients de corrélation de Pearson et de régression entre deux variables ont été calculés à l'aide de deux logiciels: le SPSS version 10.0 et le statgraphics version 15.1.0, pour déterminer le degré de liaison et de régression entre les variables.

### ***3. Résultats et discussion***

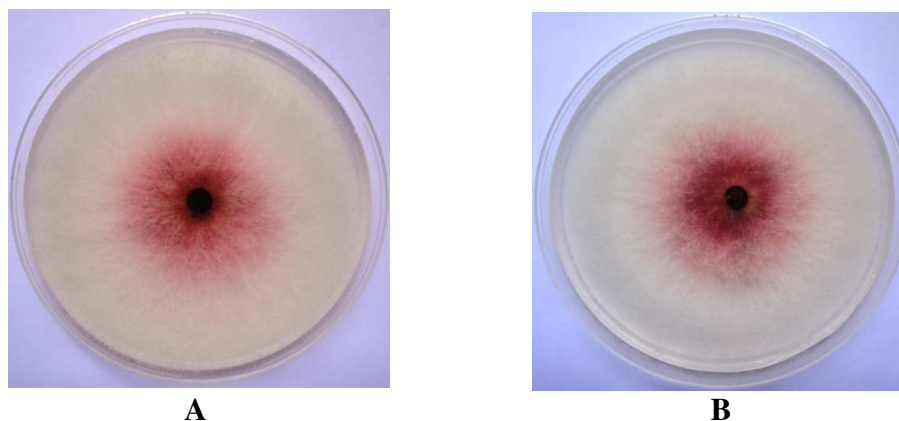
---

## 3.1. Caractérisation morphologique et culturale des deux espèces de *Fusarium* de l'épi

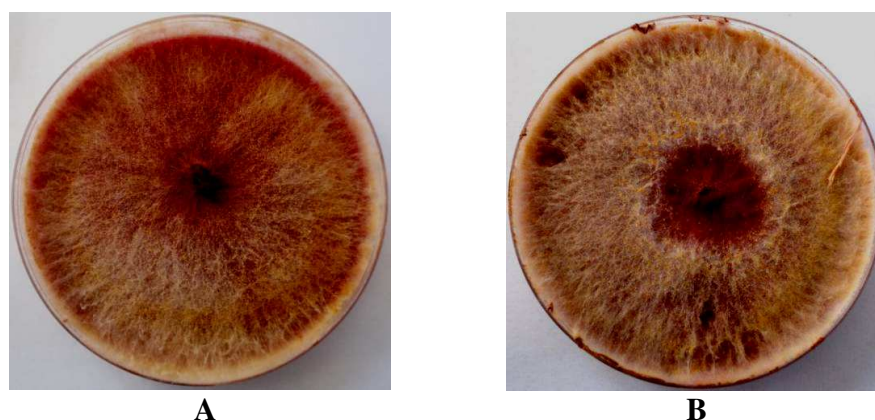
### 3.1.1. Caractères cultureux

#### 3.1.1.1. Couleur et aspect cultural des colonies

Les deux espèces étudiées ont présenté des caractères cultureux et morphologiques légèrement différents. Sur milieu PDA, *F. culmorum* pousse rapidement avec un mycélium pale orange mais devient sombre marron avec l'âge avec des reflets plus au moins jaunes dans sa partie aérienne et sporule très abondamment. Cette souche forme un pigment rouge dans l'agar (Fig. 13 et 14). *F. graminearum* pousse aussi rapidement sur milieu PDA avec un mycélium dense qui varie du blanc à pale orange à jaune avec des reflets plus au moins jaunes dans sa partie aérienne et sporule très abondamment. Cette souche produit aussi un pigment rouge variable avec le pH (Fig. 13 et 14).



**Figure 13:** Aspect cultural des colonies sur milieu PDA des deux souches après 4 jours d'incubation à 25 °C et à l'obscurité (cultures jeunes)  
A: Souche F.C.T<sub>5</sub>, B: Souche F.G.10.08



**Figure 14:** Aspect cultural des colonies sur milieu PDA des deux souches après 20 jours d'incubation à 25 °C et à l'obscurité (cultures âgées)  
A: Souche F.C.T<sub>5</sub>, B: Souche F.G.10.08

#### 3.1.1.2. Vitesse de croissance

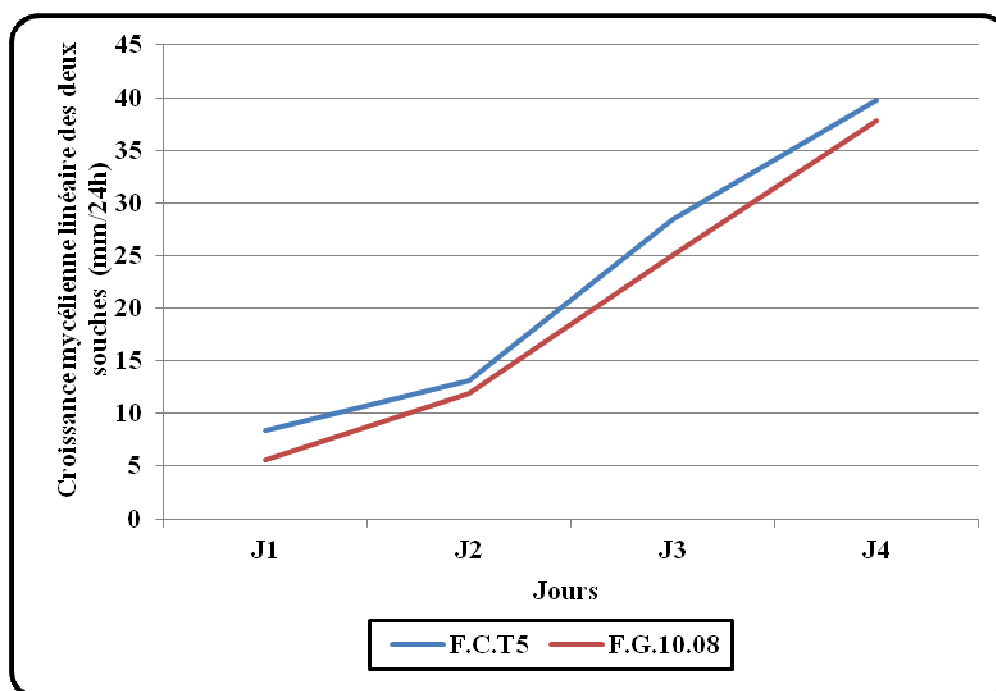
La croissance mycélienne linéaire à 25 °C et à l'obscurité, diffère légèrement pour les deux souches. En effet, la vitesse de croissance mycélienne de la souche F.C.T<sub>5</sub> est légèrement plus rapide que celle de la souche F.G.10.08. Le recouvrement presque total de la boîte de Pétri par le mycélium se fait après 4 jours d'incubation atteignant un diamètre de 39,8 mm pour la souche F.C.T<sub>5</sub>; soit une vitesse moyenne de 9,94 mm/jour. Par contre la souche F.G.10.08 montre une vitesse moindre puisque au quatrième jour d'incubation l'occupation de la boîte de Pétri par le mycélium n'est pas encore atteinte, le diamètre de la colonie est de 37,9 mm, soit une vitesse de croissance moyenne de 9,47 mm/jour (**Fig. 15**).

Selon **Brennan et al. (2003)**, la température optimale pour la croissance de *F. culmorum* et *F. graminearum* est de 25 °C, présentant respectivement une moyenne de croissance de 8,2 et 6,8 mm/jour. En général, à cette température, *F. culmorum* présente un taux de croissance plus rapide que *F. graminearum*. L'optimum des températures de croissance *in vitro* pour les deux espèces de *Fusarium* utilisées dans cette recherche ont été en accord avec ceux obtenus par d'autres chercheurs. Par exemple, **Campbell et Lipps (1998)** ont rapporté que les souches de *F. graminearum* provenant des Etats-Unis avaient une température optimale de croissance *in vitro* de 25 °C. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus au cours de notre étude.

L'analyse de la variance pour le caractère croissance mycélienne linéaire a révélé des différences très hautement significatives entre les deux souches avec un coefficient de variation de 6,69 % (**Annexe 4, Tableau 1**).

**Brennan et al. (2003)** ont constaté, à une température de 25 °C, une différence significative de croissance entre *F. culmorum* et *F. graminearum*.

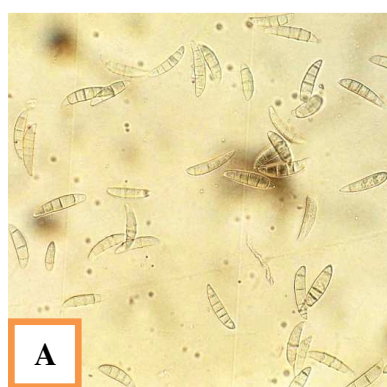
### 3. Résultats et discussion



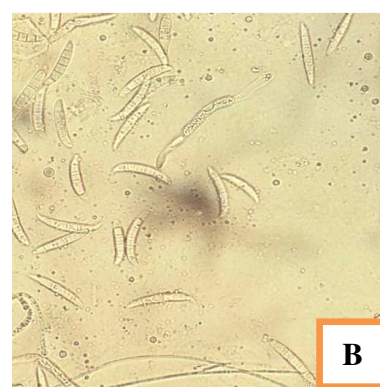
**Figure 15:** Mesure de la croissance mycélienne linéaire des deux souches sur milieu PDA (mm/24 h)

#### 3.1.2. Mensuration des macroconidies

Les macroconidies des deux souches sont hyalines. Pour la souche F.C.T<sub>5</sub>, elles sont épaisses, courbées, fusiformes et septées (3 à 5 cloisons) avec une cellule apicale courte et pointue. Chez la souche F.G.10.08, elles sont droites ou légèrement arquées et septées (3 à 5 cloisons). La cellule apicale est faiblement allongée et fortement courbée à l'extrémité. Pour les deux souches, les microconidies et chlamydozoïdes sont absentes dans ce cas (**Fig. 16**).



Gr. 25 x 3,2



Gr. 25 x 3,2

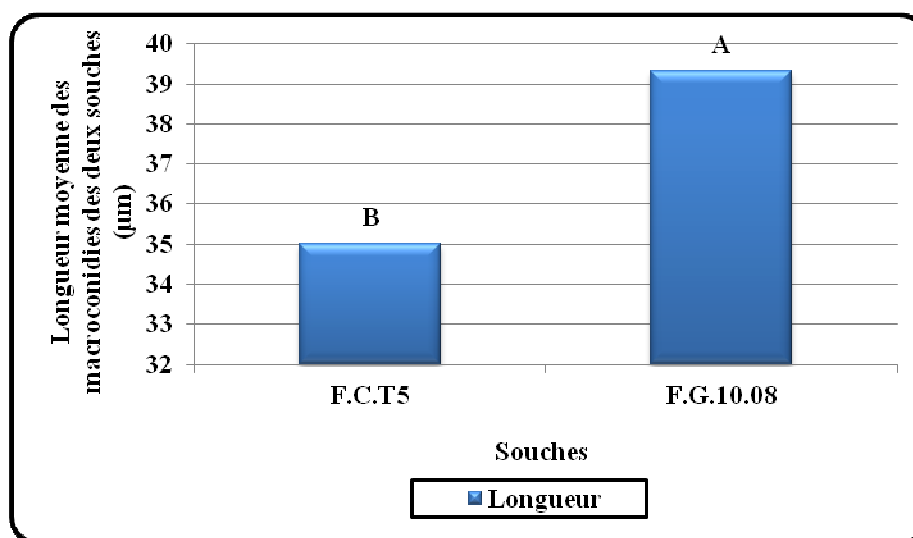
**Figure 16:** Aspect microscopique des macroconidies des deux souches (âgées de 22 jours)

**A:** Souche F.C.T<sub>5</sub>, **B:** Souche F.G.10.08

#### 3.1.2.1. Longueur des macroconidies

L'analyse de la variance pour ce paramètre a révélé une différence très hautement significative entre les deux souches avec un coefficient de variation de 11,61 % (**Annexe 4, Tableau 2.1**).

Le classement des moyennes par le test de la ppds fait ressortir 2 groupes homogènes. La longueur moyenne enregistrée chez la souche F.C.T<sub>5</sub> est de 35 µm alors que la souche F.G.10.08 présente la longueur moyenne la plus élevée (39,32 µm) (**Annexe 6, Tableau 1 et Fig. 17**).

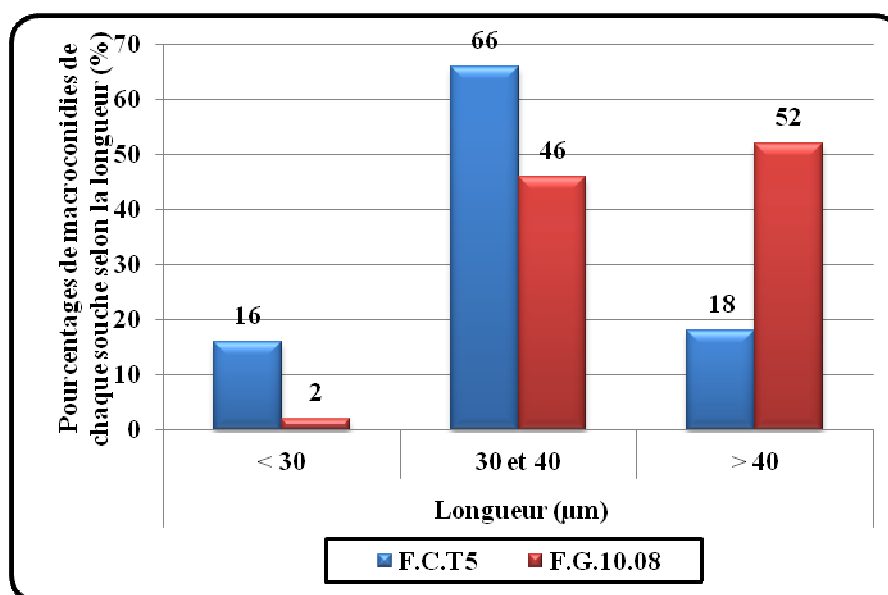


**Figure 17:** Longueur moyenne des macroconidies des deux souches (µm)

La longueur la plus élevée des macroconidies est obtenue chez la souche F.G.10.08 qui est comprise entre 28,27-46,26 µm. Par contre la souche F.C.T<sub>5</sub> présente une longueur plus faible, qui varie de 23,13 à 43,69 µm (**Annexe 8, Tableau 1**).

Les longueurs des macroconidies observées ont été classées en trois groupes: le groupe qui présente une longueur inférieure à 30 µm, le groupe qui a une longueur entre 30 et 40 µm et le groupe qui possède une longueur supérieure à 40 µm. En effet, les pourcentages des macroconidies qui ont une longueur inférieure à 30 µm sont de 16 % chez la souche F.C.T<sub>5</sub> et uniquement de 2 % chez la souche F.G.10.08. En revanche, les pourcentages de macroconidies les plus élevés avec une longueur comprise entre 30 et 40 µm sont enregistrés chez la souche F.C.T<sub>5</sub> avec 66 % et les plus faibles chez la souche F.G.10.08 avec 46 %. Enfin, les macroconidies ayant une longueur de 40 µm présentent les pourcentages les plus élevés et sont obtenus par la souche F.G.10.08 avec 52 % alors que la souche F.C.T<sub>5</sub> enregistre le pourcentage le plus faible avec seulement 18 % (**Fig. 18**).





**Figure 18:** Pourcentages de macroconidies de chaque souche selon la longueur (%)

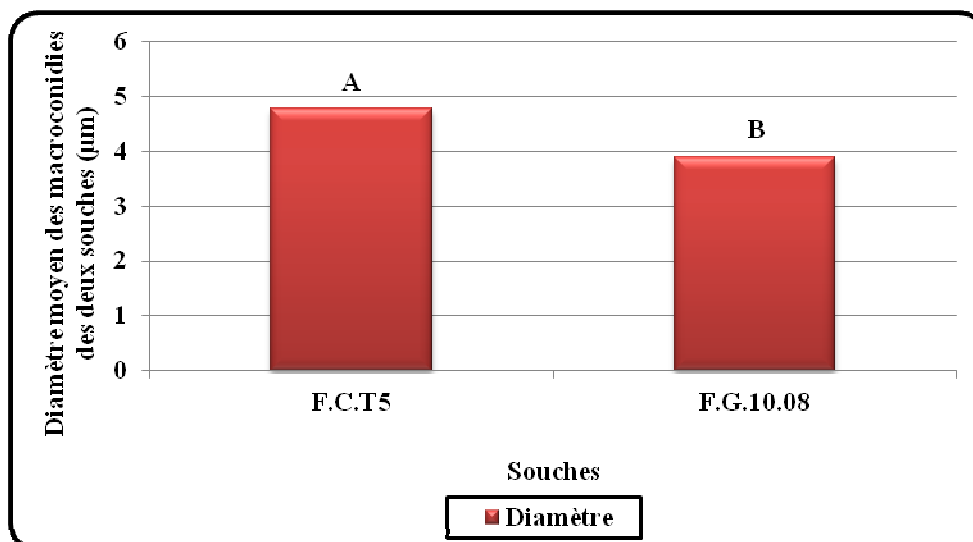
#### 3.1.2.2. Diamètre des macroconidies

Le diamètre des macroconidies mesurées chez la souche F.C.T<sub>5</sub> varie de 3,85 à 6,42  $\mu\text{m}$  alors que celui de la souche F.G.10.08 est compris entre 3,25 et 4,8  $\mu\text{m}$  (**Annexe 8, Tableau 2**).

L'analyse de la variance pour ce paramètre a révélé également une différence très hautement significative entre les deux souches avec un coefficient de variation de 16,88 % (**Annexe 4, Tableau 2.2**).

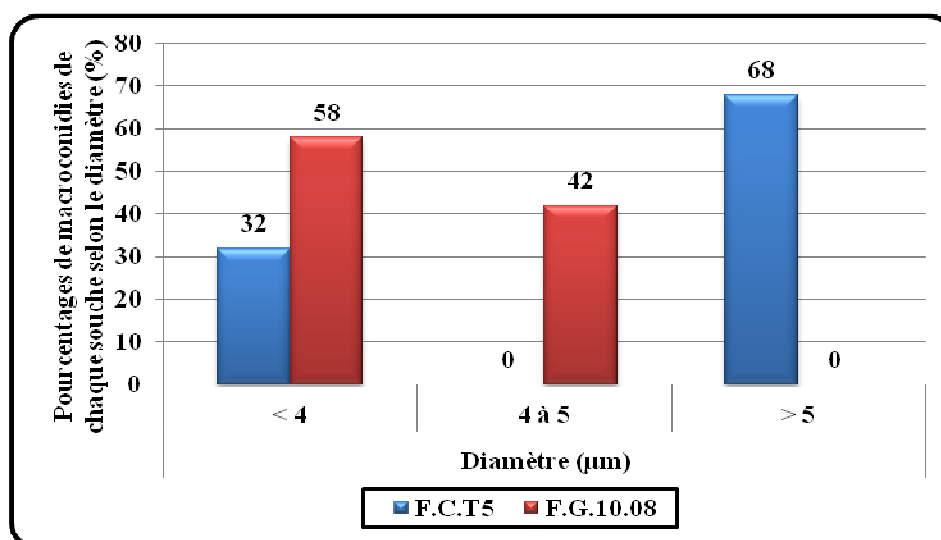
Le classement des moyennes par le test de la ppds a distingué 2 groupes homogènes. En effet, le diamètre moyen le plus élevé est trouvé chez la souche F.C.T<sub>5</sub> (4,78  $\mu\text{m}$ ) par contre la souche F.G.10.08 a enregistré un diamètre plus faible (3,9  $\mu\text{m}$ ) (**Annexe 6, Tableau 2 et Fig. 19**).

### 3. Résultats et discussion



**Figure 19:** Diamètre moyen des macroconidies des deux souches ( $\mu\text{m}$ )

En fonction du diamètre des macroconidies, ces dernières ont été classées en trois catégories distinctes: la première présente un diamètre inférieure à  $4 \mu\text{m}$ , la deuxième ayant un diamètre compris entre 4 et  $5 \mu\text{m}$  et la troisième catégorie a un diamètre supérieur à  $5 \mu\text{m}$ . A cet effet, chez la souche F.G.10.08, le pourcentage de macroconidies ayant un diamètre inférieure à  $4 \mu\text{m}$  est de 58 % et est plus important que celui des macroconidies ayant un diamètre compris entre 4 et  $5 \mu\text{m}$  (42 %). Aucune conidie n'a un diamètre supérieur à  $5 \mu\text{m}$  (0 %). Par contre chez la souche F.C.T<sub>5</sub>, le pourcentage de macroconidies ayant un diamètre supérieur à  $5 \mu\text{m}$  est de 68 % et est plus important que celui des macroconidies ayant un diamètre inférieure à  $4 \mu\text{m}$  (32 %). Aucune conidie n'a présenté un diamètre compris entre 4 et  $5 \mu\text{m}$  (0 %) (Fig. 20).

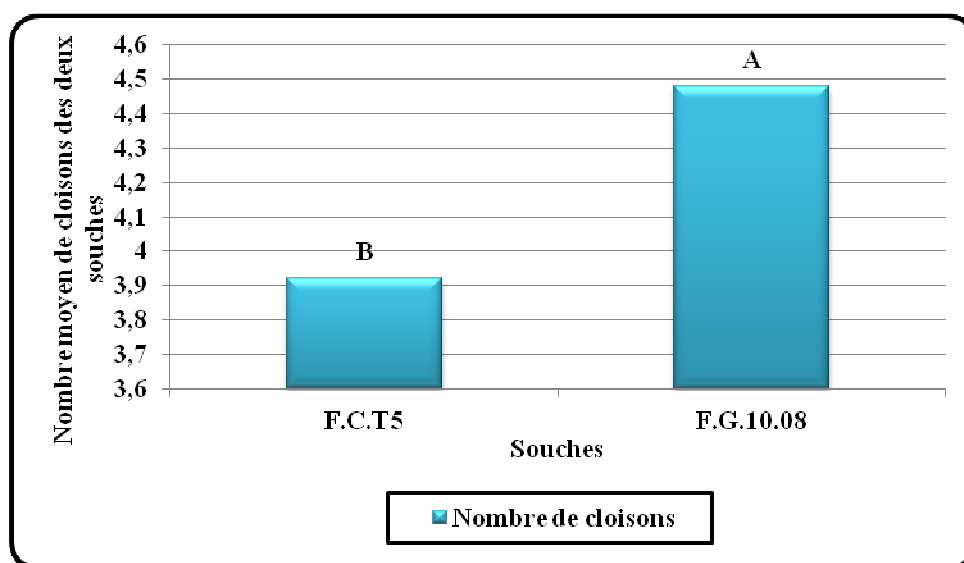


**Figure 20:** Pourcentages de macroconidies de chaque souche selon le diamètre (%)

#### 3.1.2 .3. Cloisons des macroconidies

L'analyse de la variance pour ce paramètre a révélé une différence très hautement significative entre les deux souches avec un coefficient de variation de 17,37 % (**Annexe 4, Tableau 2.3**).

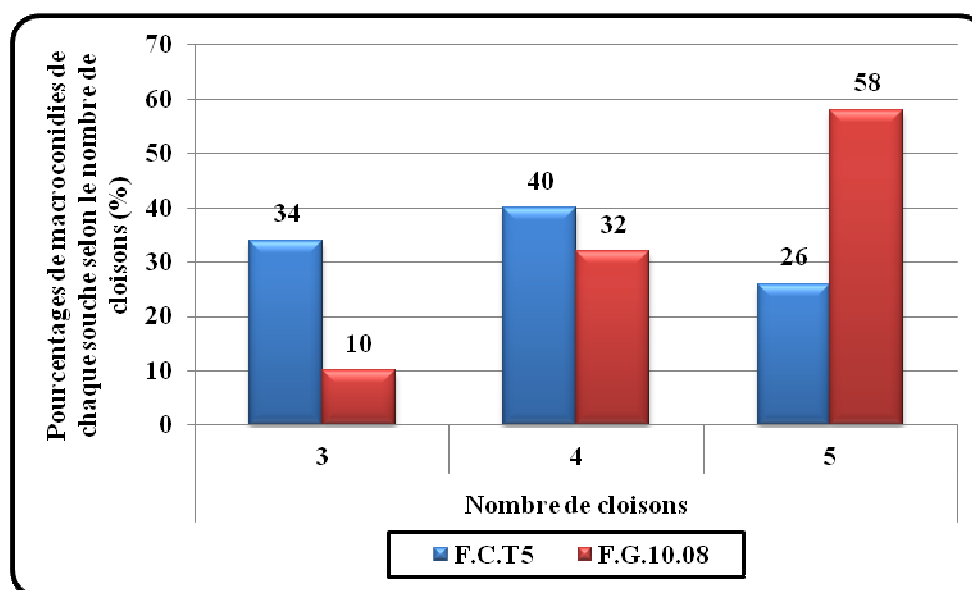
Le classement des moyennes par le test de la ppds a distingué 2 groupes homogènes. Les macroconidies comportent en général trois à cinq cloisons chez les deux souches. En effet, la souche F.G.10.08 présente un nombre moyen de cloisons le plus élevé (4,48), la moyenne la plus faible est retrouvée chez la souche F.C.T<sub>5</sub> (3,92) (**Annexe 6, Tableau 3 et Fig. 21**).



**Figure 21:** Nombre moyen de cloisons des deux souches

En considérant le nombre de cloisons des deux souches, les macroconidies observées ont été classées en trois classes différentes: la classe présentant les macroconidies ayant 3 cloisons, la classe des macroconidies avec 4 cloisons et la troisième classe qui rassemble les macroconidies possédant 5 cloisons (**Annexe 8, Tableau 3**). En effet, on a constaté que chez la souche F.G.10.08, les macroconidies qui ont 5 cloisons enregistrent le pourcentage le plus élevé (58 %) alors que le plus faible pourcentage est représenté par les macroconidies ayant 3 cloisons (10 %). En revanche, les macroconidies ayant un nombre de cloisons de 4 (classe intermédiaire) représentent un pourcentage de 32 %. Par contre chez la souche F.C.T<sub>5</sub>, les macroconidies possédant 4 cloisons représentent le pourcentage le plus élevé (40 %) ensuite viennent les macroconidies à 3 cloisons avec un pourcentage de 34 % et enfin les macroconidies qui ont 5 cloisons avec seulement 26 % (**Fig. 22**).

### 3. Résultats et discussion



**Figure 22:** Pourcentages de macroconidies de chaque souche selon le nombre de cloisons (%)

En conclusion, l'aspect des colonies et la caractérisation morphologique des macroconidies de chacune des deux espèces identifiées, isolées à partir de l'épi de blé, responsables des symptômes des fusarioses observées sur épi du blé, correspond aux descriptions de plusieurs auteurs notamment **Toussoun et Nelson (1976)**, **Zillinsky (1983)**, **Burgess et al. (1994)**, **Leslie et Summerell (2006)**. Bien que nécessaire, cette caractérisation reste cependant insuffisante. De par le rapprochement des deux espèces, il est important de la compléter par une étude moléculaire afin d'observer les différences éventuelles entre les deux souches étudiés et éviter toute confusion.

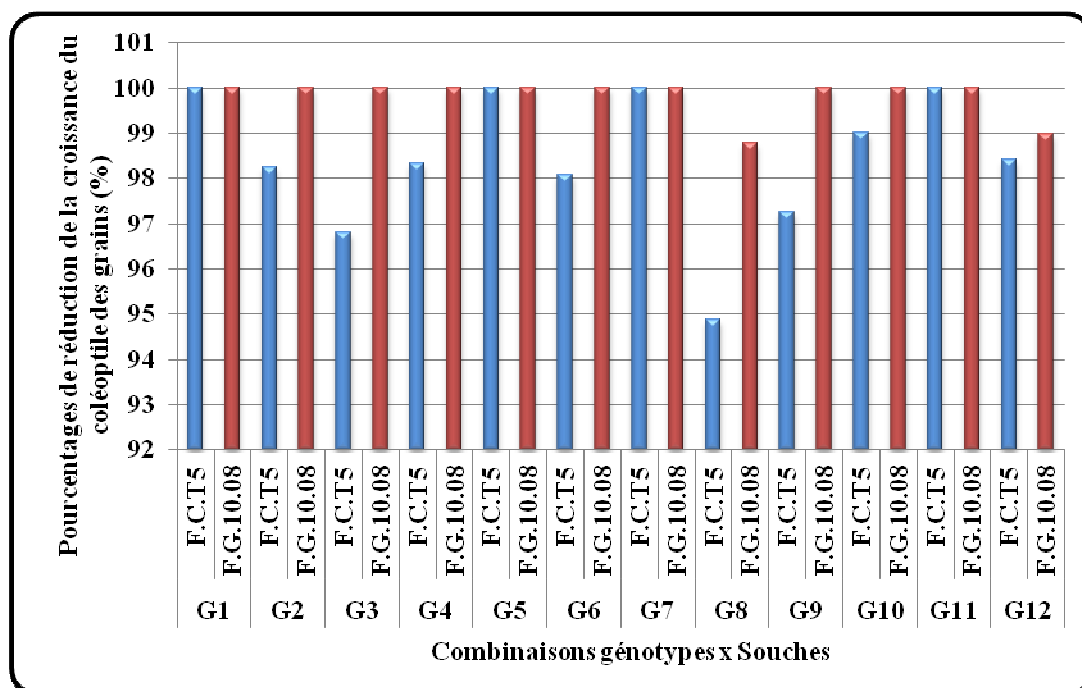
#### 3.2. Evaluation *in vitro* de l'effet des deux espèces sur la croissance du coléoptile

La méthode d'évaluation de la maladie *in vitro* a été mise au point pour étudier la résistance de 12 génotypes de blé dur à l'égard de deux souches de *Fusarium*: la souche F.C.T<sub>5</sub> de l'espèce *F. culmorum* et la souche F.G.10.08 de l'espèce *F. graminearum* en conditions de laboratoire. Le test de pathogénicité est réalisé à 25 °C et à l'obscurité, le degré d'agressivité des deux souches de *Fusarium* spp. sur les grains des différents génotypes est exprimé par le pourcentage de réduction de la croissance du coléoptile après inoculation artificielle des grains par rapport au témoin non inoculé (**Fig. 27**).

Les résultats du test de pathogénicité *in vitro* à 25 °C et à l'obscurité montrent que le pourcentage de réduction de croissance du coléoptile le plus élevé par rapport au témoin est de 100 % chez les deux souches (**Fig. 23**). Pour la souche F.C.T<sub>5</sub>, il est obtenu chez les

### 3. Résultats et discussion

génotypes G<sub>1</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>7</sub>, G<sub>11</sub>, et pour la souche F.G.10.08, il est obtenu chez les génotypes G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub>, G<sub>4</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>6</sub>, G<sub>7</sub>, G<sub>9</sub>, G<sub>10</sub>, G<sub>11</sub>. Les pourcentages de réduction les plus faibles pour les deux souches sont obtenus par le génotype G<sub>8</sub> avec respectivement 94,88 % pour la souche F.C.T<sub>5</sub> et 98,79 % pour la souche F.G.10.08 (Annexe 3, Tableau 1 et Fig. 23). D'après ces comportements, les deux souches présentent ainsi une légère différence d'agressivité, plus élevée pour la souche F.G.10.08.



**Figure 23:** Pourcentages de réduction de la croissance du coléoptile des grains sous l'effet des deux souches de *Fusarium* après 4 jours d'incubation à 25 °C et à l'obscurité (%)

Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Brennan et al. (2003)** qui ont montré que *F. culmorum* et *F. graminearum* ont presque le même degré de pathogénicité à une température variant entre 20 et 25 °C, causant ainsi plus de 89,3 % de réduction de la croissance du coléoptile par rapport au témoin non inoculé. Ces auteurs précisent que *F. graminearum* est l'espèce la plus agressive, provoquant une réduction de 96 % du taux de croissance du coléoptile à 25 °C.

Para rapport aux travaux déjà réalisés en Algérie, ces résultats sont comparables à ceux obtenus par **Abdellah (2010)** sur les grains de la variété Vitron dans les mêmes conditions que notre étude; en particulier le pourcentage de retard de la croissance du coléoptile est de 100 % par rapport au témoin, est obtenu avec deux souches de l'espèce *F. culmorum* et deux souches de l'espèce *F. graminearum* (l'une de ces deux souches est

### 3. Résultats et discussion

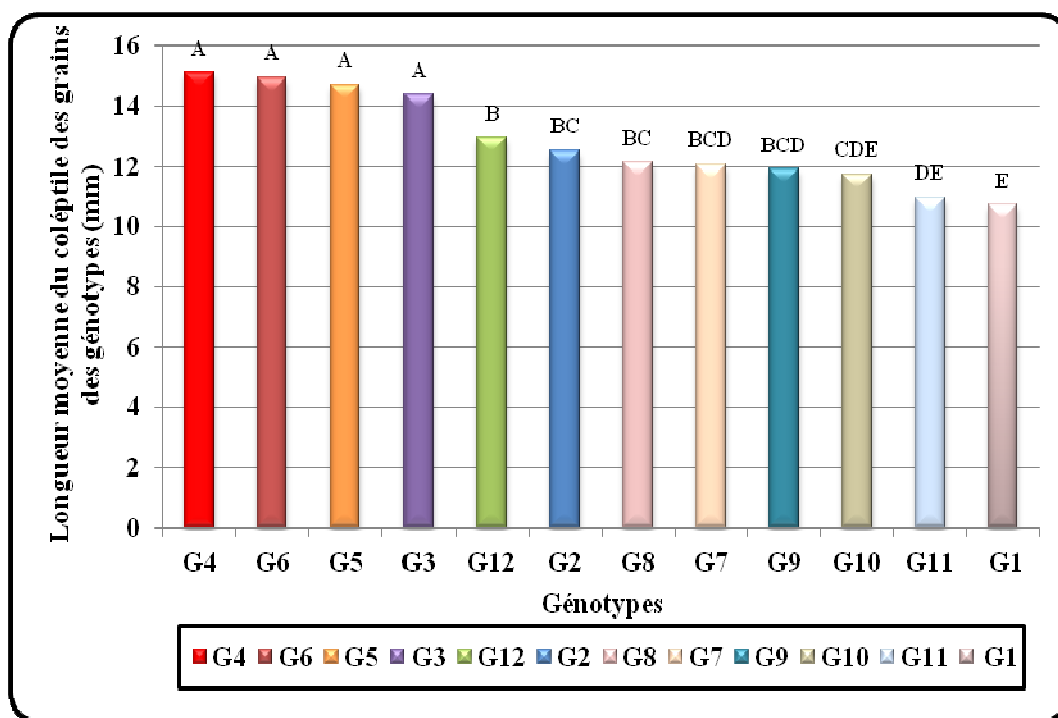
F.G.10.08). En effet, sur la même variété Vitron, est notée une réduction de croissance du coléoptile de 98,43 % avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et 98,98 % avec la souche F.G.10.08.

De même **Djelailia (2011)**, en réalisant ce test à 25 °C sur la même variété Vitron avec 22 souches appartenant à différentes espèces du genre *Fusarium*, a montré que cette même souche F.G.10.08 a causé une réduction de la croissance du coléoptile de 86,44 % par rapport au témoin.

L'analyse de la variance des pourcentages de réduction de la croissance du coléoptile, montre une différence hautement significative entre les deux souches et non significative entre les génotypes et leur interaction (souches\*génotypes). Le coefficient de variation pour ce paramètre est de 6,48 % (**Annexe 4, Tableau 3**).

L'analyse de la variance montre que l'effet génotype, traitements et l'interaction (génotypes\*traitements) sur la longueur du coléoptile des grains, est très hautement significatif avec un coefficient de variation de 29,37 % (**Annexe 4, Tableau 4**).

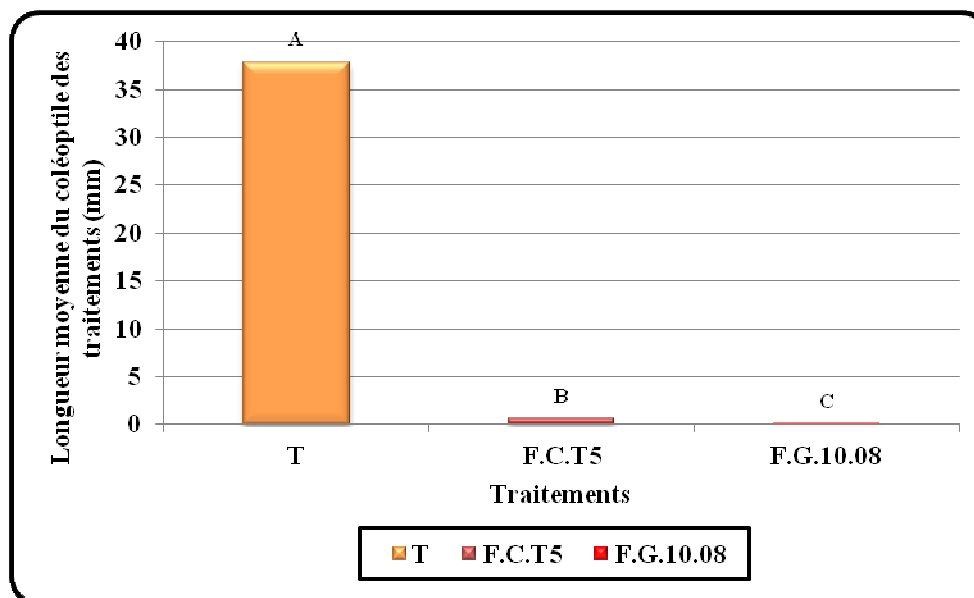
Le classement des moyennes des génotypes par le test de la ppds fait ressortir sept groupes homogènes. La longueur du coléoptile la plus élevée après 4 jours d'incubation a été enregistrée par le génotype G<sub>4</sub> avec 15,11 mm et la plus faible par le génotype G<sub>1</sub> avec 10,72 mm (**Annexe 6, Tableau 4 et Fig. 24**).



**Figure 24:** Longueur moyenne du coléoptile des grains des différents génotypes (mm)

### 3. Résultats et discussion

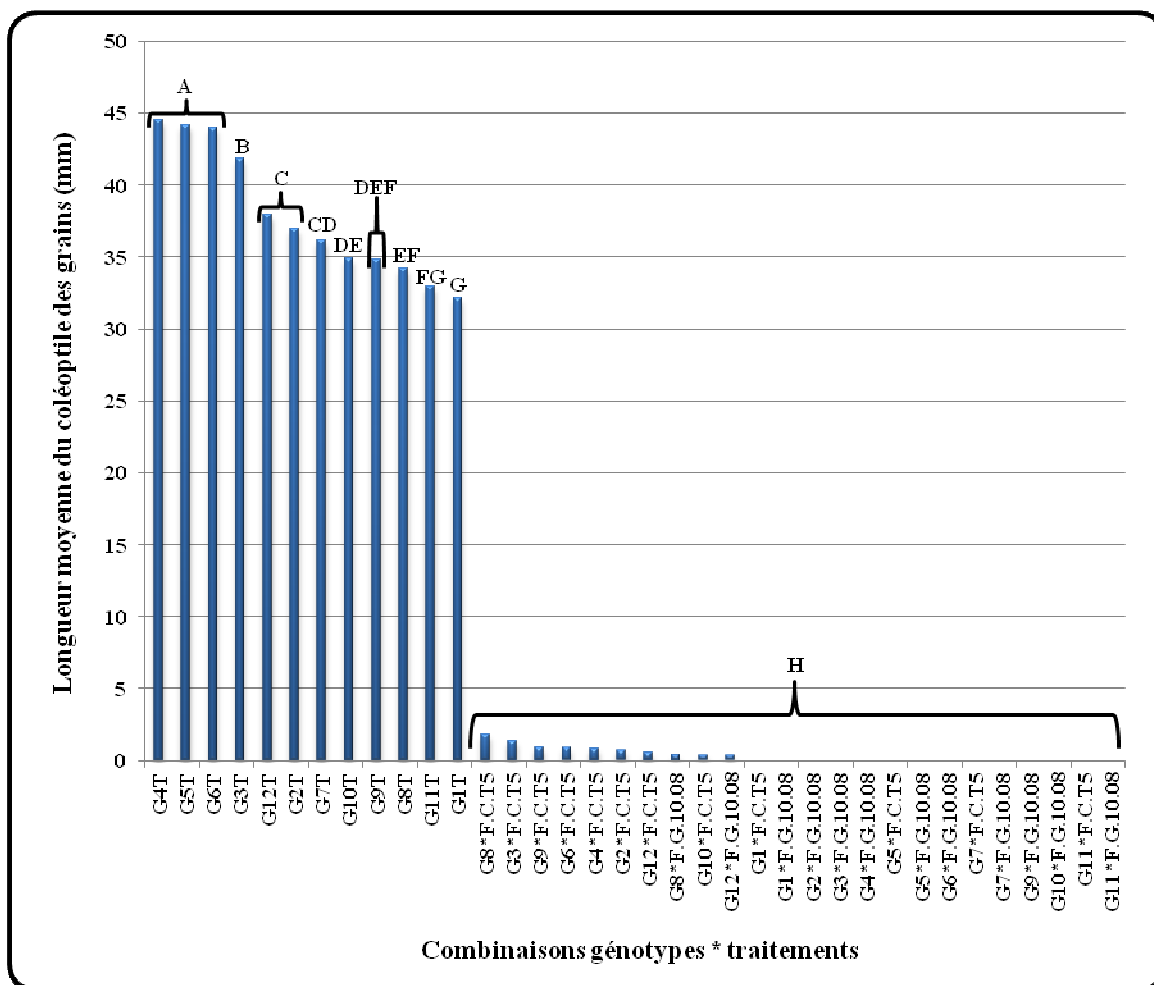
Par ailleurs, la comparaison des moyennes par le test de la ppds pour l'effet traitements a révélé la présence de trois groupes homogènes. La plus grande valeur est obtenue par le témoin avec 37,87 mm, suivi de la souche F.C.T<sub>5</sub> avec 0,62 mm et enfin la plus faible est enregistrée par la souche F.G.10.08 avec 0 mm (**Annexe 6, Tableau 5 et Fig. 25**).



**Figure 25:** Longueur moyenne du coléoptile des trois traitements (mm)

En considérant l'interaction génotypes\*traitements, le classement des moyennes par le test de Fisher (ppds) distingue 10 groupes homogènes (**Fig. 26**). Chez le témoin, la longueur du coléoptile la plus élevée après 4 jours d'incubation a été enregistrée par le génotype G<sub>4</sub> avec 44,50 mm et la plus faible par le génotype G<sub>1</sub> avec 32,17 mm. Pour les génotypes inoculés par la souche F.C.T<sub>5</sub>, on constate que le génotype G<sub>8</sub> a enregistré la longueur moyenne la plus élevée avec 1,83 mm; les génotypes G<sub>1</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>7</sub>, G<sub>11</sub> ont enregistré la longueur moyenne la plus faible avec 0 mm (inhibition totale de la croissance du coléoptile). Quant aux génotypes inoculés par la souche F.G.10.08, la longueur moyenne de la croissance du coléoptile la plus élevée est notée chez le G<sub>8</sub> avec 0,4 mm et la plus faible est enregistrée par les génotypes G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub>, G<sub>4</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>6</sub>, G<sub>7</sub>, G<sub>9</sub>, G<sub>10</sub>, G<sub>11</sub> avec une longueur moyenne de 0 mm (**Annexe 6, Tableau 6**).

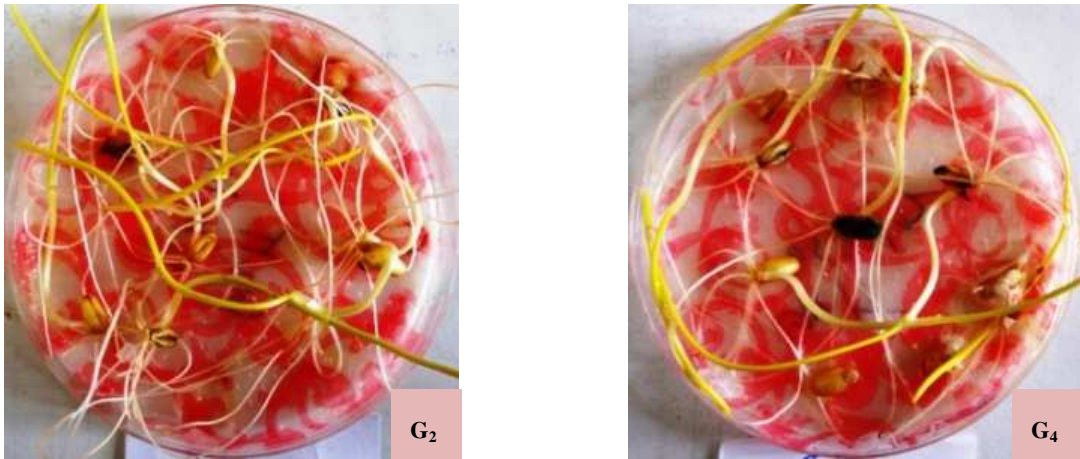
### 3. Résultats et discussion



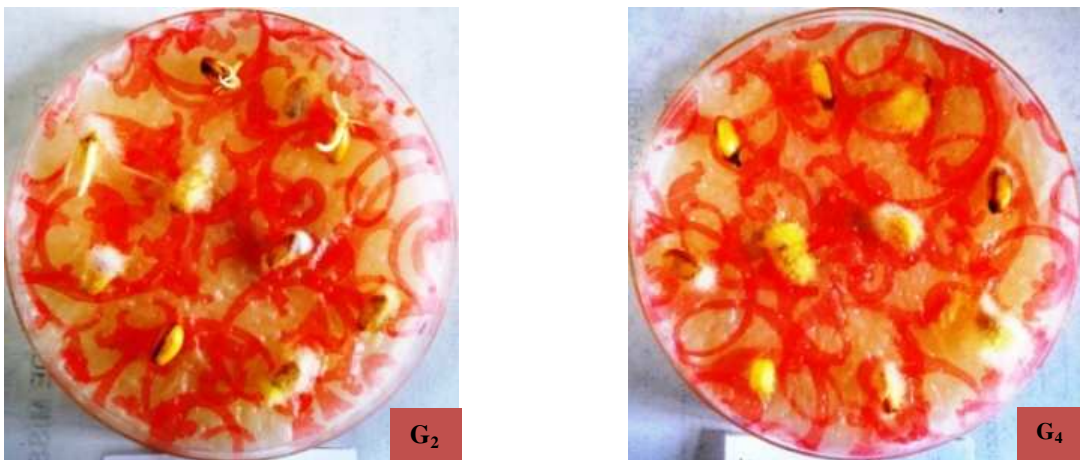
**Figure 26:** Longueur moyenne du coléoptile des grains sous l'effet des trois traitements (témoin, souche F.C.T<sub>5</sub>, souche F.G.10.08), après 4 jours d'incubation à 25 °C et à l'obscurité (mm)



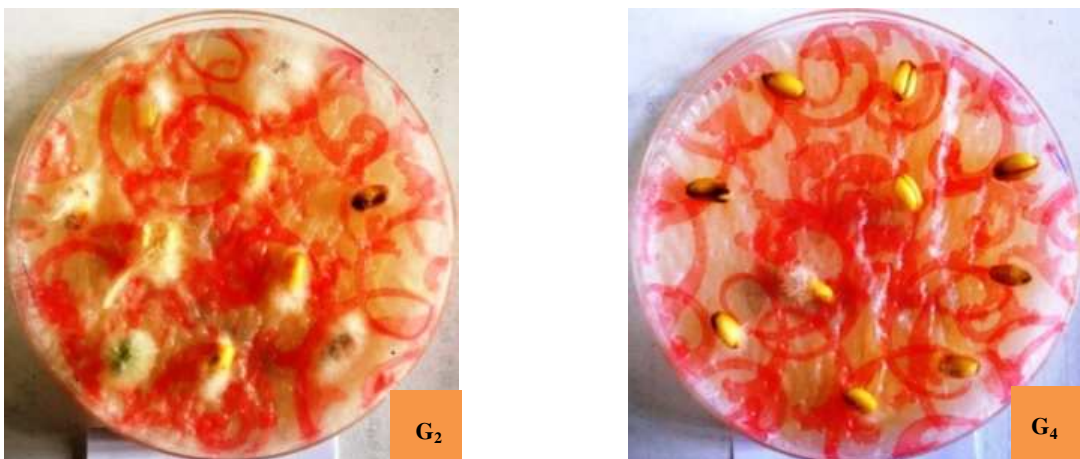
### 3. Résultats et discussion



Grains des génotypes témoins



Grains des génotypes inoculés par la souche F.C.T<sub>5</sub>



Grains des génotypes inoculés par la souche F.G.10.08

**Figure 27:** Photos illustrant l'effet des deux souches sur la croissance du coléoptile des grains après 4 jours d'incubation à 25 °C et à l'obscurité

#### 3.3. Evaluation *in situ* du comportement des génotypes à l'égard de la fusariose de l'épi (test du comportement au champ)

##### 3.3.1. Manifestation de la maladie (symptômes)

L'inoculation artificielle au stade floraison des 12 génotypes de blé dur par les deux souches de *Fusarium* nous a permis de reproduire les symptômes de la fusariose de l'épi. Pour les deux souches, les symptômes exprimés par des degrés plus ou moins élevés sur tous les génotypes, commencent par un dessèchement précoce d'un épillet et se terminent par un dessèchement partiel puis total des épis, entraînant un fort échaudage des grains (Fig. 28). Ce résultat est en accord avec plusieurs travaux de recherche (Akingsamni *et al.*, 2004; Mesterhazy *et al.*, 2005; Khalfi, 2011). Saur et Trottet (1981) rapportent que la quantité de symptômes dépend du stade de la plante au moment de la contamination, le pic de sensibilité correspond à la floraison des variétés. Les souches de *F. culmorum* issues de l'épi sont considérées par plusieurs auteurs comme les principaux agents associés à la fusariose de l'épi (Parry *et al.*, 1995; Trottet et Doussinault, 2001; Jennings *et al.*, 2004; Xu *et al.*, 2005; Jurado *et al.*, 2005; Miedaner et Voss, 2008; Saharana et Naef, 2008; Chehri *et al.*, 2010). Des études récentes notamment celles de Xu et Nicholson (2009) ont montré que les souches de *F. graminearum* sont capables de produire les symptômes typiques de la fusariose de l'épi.



a/- Symptômes sur épi



b/- Fructification du champignon sur épillet (ponctuations rouges)

Figure 28 (a et b): Symptômes de la fusariose de l'épi (photos personnelles)

#### 3.3.2. Comportement des géotypes selon la période d'incubation

L'inoculation artificielle réalisée par les deux souches de *Fusarium* des lignées issues des croisements et des variétés parentales, a présenté des symptômes variant du blanchiment partiel au blanchiment total des épillets, perdant ainsi leur chlorophylle et prenant la couleur de la paille mûr.

En examinant les deux essais séparément (essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et essai avec la souche F.G.10.08), l'analyse de la variance a révélé pour chaque essai un effet génotypique très hautement significatif. Les coefficients de variation sont respectivement de 14,13 % dans l'essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et de 12,47 % dans l'essai avec la souche F.G.10.08 (**Annexe 5, Tableau 1.1 et 1.2**). Par contre, l'analyse de la variance pour l'ensemble des deux essais a révélé une différence entre géotypes très hautement significative; les traitements (souches) et l'interaction (géotypes \* traitements) présentent par contre un effet non significatif (**Annexe 5, Tableau 1.3**).

L'interaction géotypes\*traitements n'étant pas significative, une seule moyenne par géotype est calculée, le classement des moyennes par le test de la ppds a distingué 6 groupes homogènes (**Annexe 6, Tableau 7 et Fig. 29**).

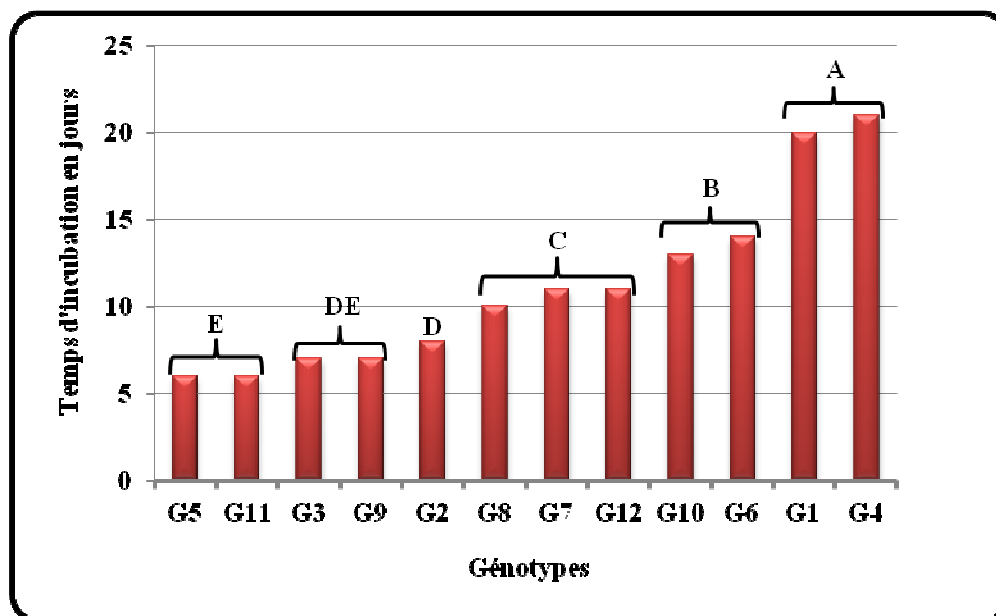
L'analyse pour le caractère période d'incubation (**Fig. 29**) montre que, quelque soit le traitement utilisé (les deux souches ayant des agressivités très voisines sur épi de blé dur), les géotypes G<sub>5</sub> (lignée ardente\*siméto 151) et G<sub>11</sub> (variété waha) expriment des symptômes plus tôt que le reste des géotypes, soit seulement 6 jours après la contamination. Ce comportement indique que ces deux géotypes sont sensibles et donc peu intéressants. En revanche, les géotypes G<sub>1</sub> (saadi\*waha 431) et G<sub>4</sub> (ardente\*siméto 133) ont exprimé un temps d'incubation plus long, soit 20 et 21 jours respectivement. Ces deux derniers géotypes sont probablement intéressants du point de vue résistance à l'apparition des premiers symptômes. Par ailleurs, **Mesterhazy et al. (2005)** ont trouvé ce même écart de résistance entre plusieurs géotypes.

Certaines lignées présentent une réponse à l'infection identique à l'un de leurs parents. A titre d'exemple, G<sub>7</sub> (lignée siméto\*vitron 113) et G<sub>12</sub> (vitron) présentent le même temps d'incubation (11 jours).

D'après ces résultats, nous pouvons constater que la période d'apparition des symptômes est en relation directe avec le niveau de résistance des géotypes mais également avec l'agressivité des souches. Les mécanismes de résistance des plantes à la

### 3. Résultats et discussion

fusariose sont très complexes (Mesterhazy *et al.*, 1999); il est généralement convenu que la résistance à la fusariose est contrôlée par un système polygénique. Dans ce contexte, plusieurs chercheurs ont rapporté que la période d'incubation du pathogène est fortement corrélée avec la résistance du type polygénique (quantitative), car cette dernière est connue pour ralentir le développement des infections individuelles, la dissémination de la maladie dans le champs et la vitesse de propagation du champignon dans les tissus adjacents du végétal, c'est-à-dire l'arrêt de l'épidémie (Qi *et al.*, 1999; Lindhout, 2002; Agrios, 2005).



**Figure 29:** Temps d'incubation des génotypes (en jours) en fonction de l'apparition des premiers symptômes sur les épis

#### 3.3.3. Comportement des génotypes selon l'évolution des symptômes

L'évaluation de la sévérité de la maladie est basée essentiellement sur des estimations du nombre d'épillets fusariés dans 25 épis, et du degré de sensibilité (échelle de 1 à 9).

Les analyses statistiques du nombre d'épillets fusariés dans 25 épis ont été effectuées selon un modèle statistique à 4 facteurs étudiés (Annexe 5, Tableau 4). Les différents effets sont testés par rapport à l'interaction dates\*souches\*génotypes.

De ce fait, l'analyse de la variance du nombre d'épillets fusariés dans 25 épis, a révélé au niveau des deux essais une différence très hautement significative entre les génotypes, les dates et les interactions (dates\*génotypes, souches\*génotypes), alors que l'effet des deux souches est significatif. Par contre, l'analyse de la variance pour les autres

### 3. Résultats et discussion

---

interactions (dates\*souches, dates\*souches\*génotypes) du même paramètre a révélé une différence non significative (**Annexe 5, Tableau 4**). Ces résultats corroborent d'autres travaux, qui ont constaté l'existence d'interactions significatives entre les souches de *Fusarium* et les génotypes de blé (**Snijders 1990; Miedaner et Schilling, 1996; Sip et al., 2008**).

Les figures 30 et 31 présentent l'évolution de la sévérité de la maladie estimée respectivement par le nombre total d'épillets fusariés dans 25 épis et par la note de sensibilité (1 à 9) à différentes dates de notation. D'après ces résultats, nous remarquons donc qu'il y a eu une variation entre les génotypes concernant la quantité de symptômes développée. De ce fait, l'évolution des symptômes sur les génotypes G<sub>7</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>2</sub> et G<sub>3</sub> inoculés par les deux souches (souche F.C.T<sub>5</sub> et souche F.G.10.08) démarre rapidement à la première notation (22 j d'incubation) et dès la deuxième notation (33 j d'incubation) tous les épillets des 25 épis sont déjà complètement desséchés (sensibilité précoce). Bien évidemment, l'extension des symptômes pour ces génotypes reste stable à la dernière notation (40 j d'incubation). Pour l'essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub>, on enregistre respectivement à la première date de notation 309, 478, 496 et 519 épillets fusariés dans 25 épis alors que pour l'essai avec la souche F.G.10.08, on marque respectivement 364, 559, 426, 478 épillets fusariés dans 25 épis. Lors des deux autres notations, le nombre d'épillets fusariés passera à 516, 550, 591, 603 épillets respectivement dans l'essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et à 539, 589, 605, 599 épillets fusariés respectivement dans l'essai avec la souche F.G.10.08. La note de sensibilité globale de ces génotypes est maximale (9). Cette note est comparable aussi chez les génotypes (G<sub>11</sub>, G<sub>12</sub>) inoculés par la souche F.C.T<sub>5</sub>.

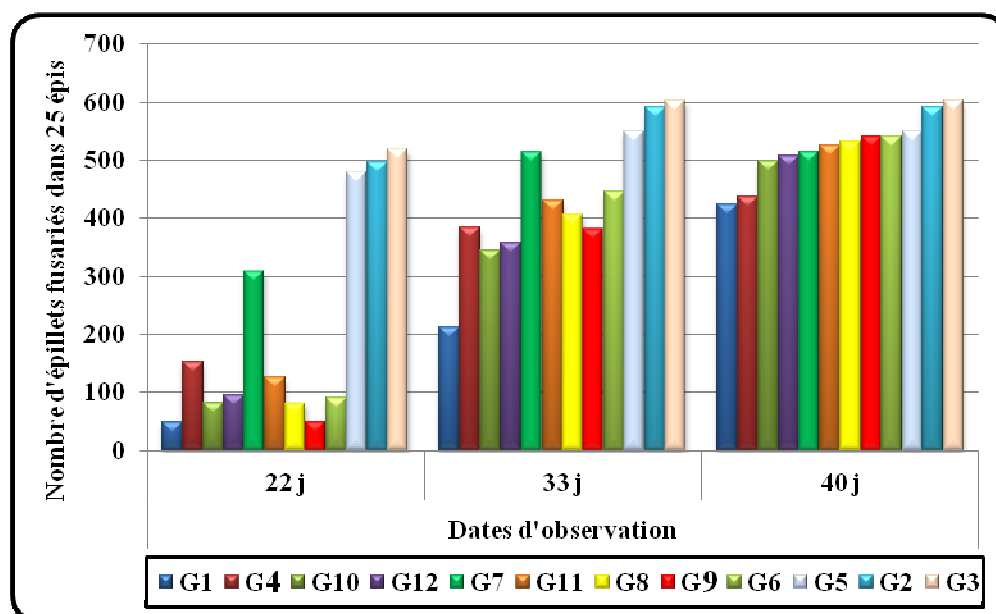
En revanche, la progression des symptômes pour les génotypes G<sub>1</sub> et G<sub>4</sub> se fait de façon beaucoup moins rapide dans les deux essais, surtout pour le génotype G<sub>1</sub> qui à la dernière notation n'a développé que 425 épillets fusariés dans 25 épis (essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub>) et 420 épillets (essai avec la souche F.G.10.08), soit une note de sensibilité globale de 6/9 dans les deux essais.

Pour les autres génotypes, l'évolution de la note globale de la maladie et du nombre d'épillets fusariés dans 25 épis sont intermédiaires entre les génotypes G<sub>7</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub> et les génotypes G<sub>1</sub> et G<sub>9</sub>.

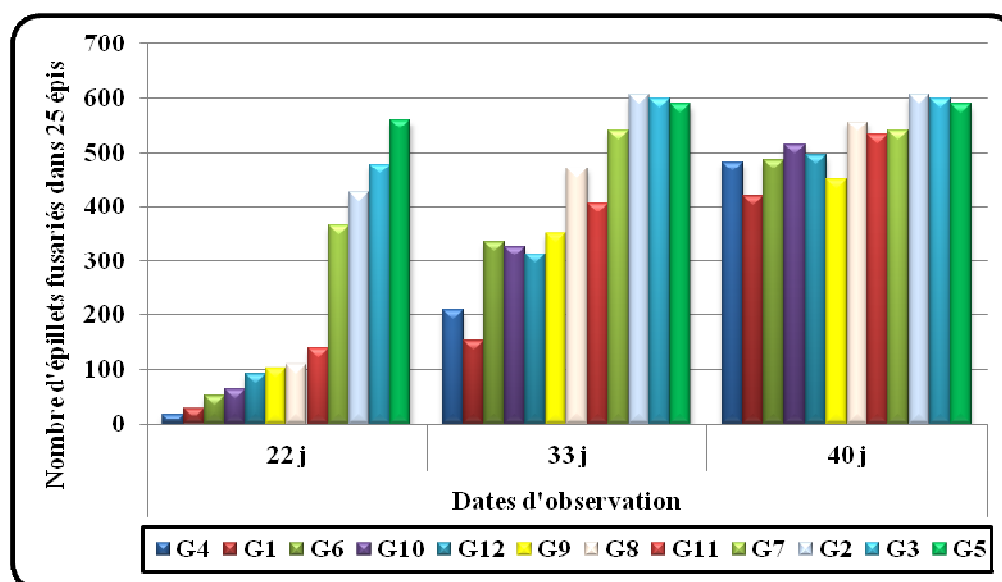
L'existence de cette variabilité au niveau du comportement des génotypes de blé dur est fort probablement le résultat de la présence ou de l'absence de gènes de résistance à

### 3. Résultats et discussion

ce pathogène, mais également à la présence ou à l'absence de gènes de virulence ou de non-virulence chez le pathogène. De même, les deux souches, présentent une agressivité différente indiquant que ces deux souches diffèrent par leur pouvoir pathogène. D'après **Van Der Plank *et al.* (1984)**, la variabilité pathologique serait le résultat de la présence de plusieurs gènes de virulence dans l'agent pathogène.



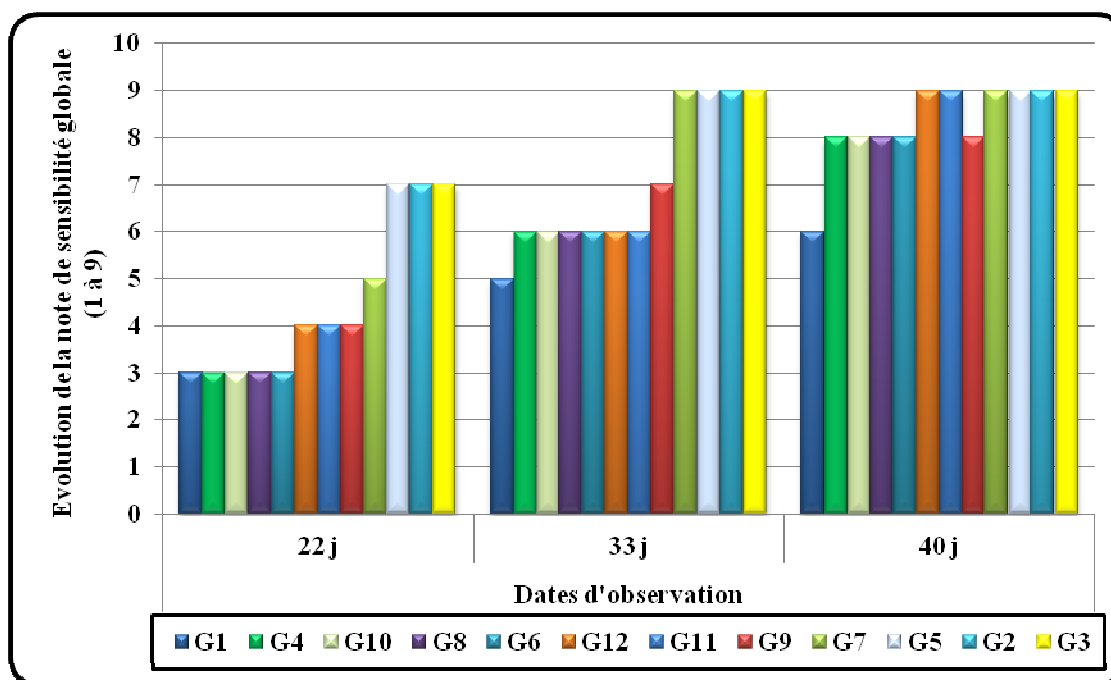
a/- Essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub>



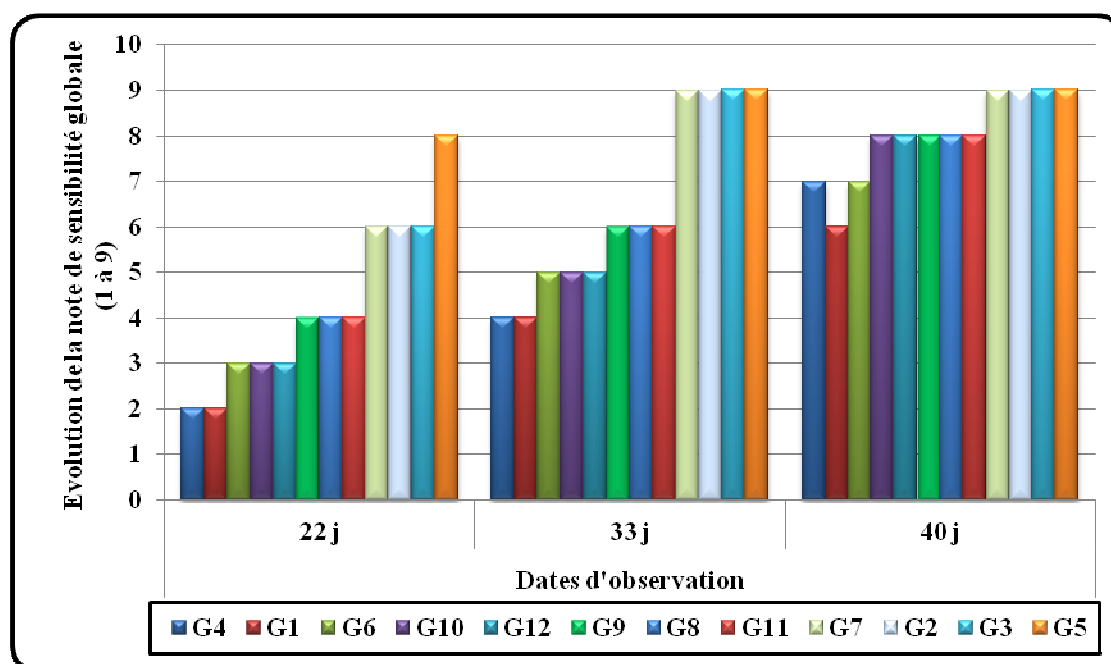
b/- Essai inoculé avec la souche F.G.10.08

**Figure 30 (a et b):** Evolution des symptômes sur les différents génotypes aux différentes dates de notation (22j, 33 j et 40 j), estimée par le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis

### 3. Résultats et discussion



a/- Essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub>



b/- Essai inoculé avec la souche F.G.10.08

**Figure 31 (a et b):** Evolution des symptômes en fonction des génotypes aux différentes dates de notation (22j, 33 j et 40 j), estimée par la note de sensibilité globale (1 à 9)

#### 3.3.4. Comportement des génotypes selon la valeur des AUDPC

L'analyse de variance des AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés et pour la note de sensibilité (1 à 9) de chacun des deux essais, a révélé une différence très hautement significative pour les différents génotypes étudiés, avec respectivement des coefficients de variation de 8,99 % et 5,05 % pour l'essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub>, 11,24 % et 6,91 % pour l'essai avec la souche F.G.10.08 (**Annexe 5, Tableau 2.1, 2.2, 2.4 et 2.5**). En considérant les deux essais, l'analyse de variance pour l'AUDPC du nombre d'épillets fusariés, a montré que l'effet des génotypes est très hautement significatif, alors que celui des traitements (souches) est non significatif; leur interaction génotypes\*traitements reste significative. De même, l'analyse de variance de l'AUDPC pour la note de sensibilité en considérant les deux essais, a révélé une différence très hautement significative pour les génotypes, hautement significative pour les traitements (souches) et significative pour l'interaction génotypes\*traitements (**Annexe 5, Tableau 2.3 et 2.6**).

Etant donné que l'interaction génotypes\*traitements est significative en considérant les deux essais, le classement des génotypes est fait séparément pour chaque essai (**Annexe 5, Tableau 2.3 et 2.6**).

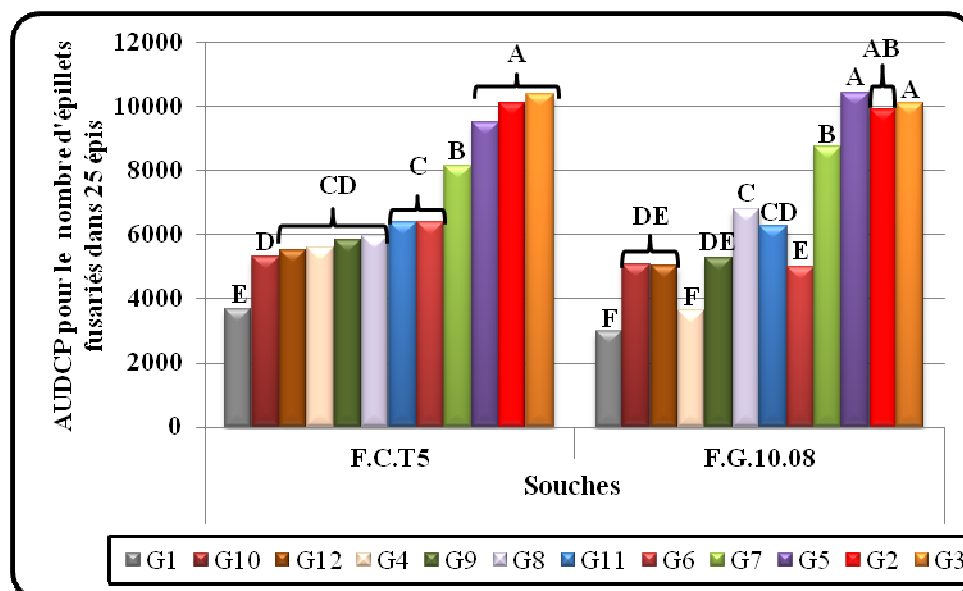
Ainsi le classement des moyennes par le test de la ppds de l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés, a distingué 6 groupes homogènes pour l'essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et 8 groupes homogènes pour l'essai avec la souche F.G.10.08 (**Annexe 6, Tableau 8.1 et 8.2**). Les génotypes qui présentent le nombre d'épillets fusariés le plus important dans les deux essais sont G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>7</sub> avec respectivement une moyenne d'AUDPC d'épillets fusariés par 25 épis de 10111,33; 10393,83; 9510; 8147,17 dans l'essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et de 9909,67; 10122,5; 10437; 8745,5 dans l'essai avec la souche F.G.10.08. Par contre, le nombre d'épillets fusariés le plus faible a été enregistré par le génotype G<sub>1</sub> avec une moyenne d'AUDPC de 3663,17 (essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub>) et de 2989,5 (essai avec la souche F.G.10.08) (**Annexe 6, Tableau 8.1 et 8.2, Fig. 32A**).

La comparaison des moyennes par le même test de la ppds de l'AUDPC concernant la note de sensibilité (1 à 9) a révélé 5 groupes homogènes avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et 6 groupes avec la souche F.G.10.08 (**Annexe 6, Tableau 9.1 et 9.2**). Ainsi, le degré d'attaque le plus important pour les deux essais est obtenu chez les génotypes G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>7</sub> avec des AUDPC très élevées. Ces génotypes enregistrent respectivement une moyenne d'AUDPC de 149,17 (G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub>, G<sub>5</sub>), et 143,67 (G<sub>7</sub>) avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et 143,67 (G<sub>2</sub>),

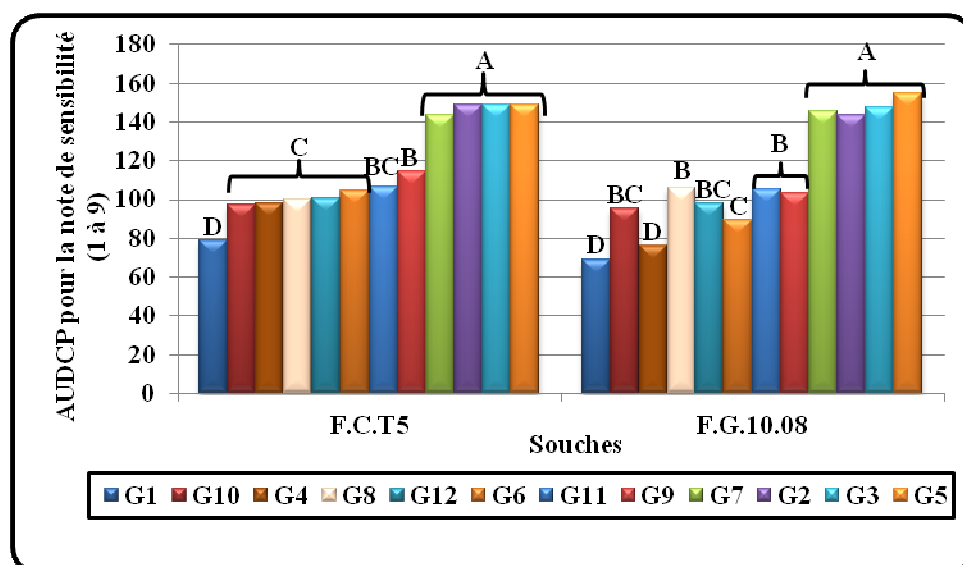


### 3. Résultats et discussion

147,33 (G<sub>3</sub>), 154,66 (G<sub>5</sub>), 145,5 (G<sub>7</sub>) avec la souche F.G.10.08. Par contre, le degré d'attaque le plus faible a été enregistré chez le génotype G<sub>1</sub> avec une moyenne d'AUDPC de 78,83 avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et de 69,17 avec la souche F.G.10.08 (Annexe 6, Tableau 9.1 et 9.2, Fig. 32B).



-a-



-b-

**Figure 32 (a et b):** Evaluation du comportement des génotypes en fonction des deux souches utilisées, estimée par la valeur des AUDPC pour le nombre d'épillettes fusariées dans 25 épis (a) et des AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9) (b)

Les histogrammes de la figure 32 représentant les symptômes observés, montrent que tous les génotypes ont un comportement comparable à l'égard des deux souches, sauf

### 3. Résultats et discussion

---

pour le génotype G<sub>4</sub> qui a un comportement distinct (AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés et AUDPC pour les notes entre les deux souches sont largement différents). D'après les résultats obtenus dans ce travail, on constate que les deux souches sont plus agressives sur les génotypes G<sub>7</sub>, G<sub>5</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub>, avec des AUDPC élevées et moins agressives sur le génotype G<sub>1</sub> avec une AUDPC très faible. Par contre, les autres génotypes ont montré une résistance intermédiaire à l'égard des deux souches avec des AUDPC moyennes.

#### 3.3.5. Effet des deux pathogènes sur la diminution du poids de 1000 grains

L'analyse de la variance individuelle pour ce paramètre a montré au niveau de chaque essai (essai souche F.C.T<sub>5</sub> et essai souche F.G.10.08), une différence très hautement significative entre les génotypes, avec respectivement des coefficients de variation de 11,14 % et 13,24 % (**Annexe 5, Tableau 3.1 et 3.2**). L'analyse combinée de la variance pour les deux essais, a révélé que les effets des génotypes, des traitements (souches) et de l'interaction génotypes\*traitements sont aussi très hautement significatifs (**Annexe 5, Tableau 3.3**).

Le classement des génotypes pour chaque essai, en comparant les moyennes des génotypes par le test de la ppds, a révélé 4 groupes homogènes dans l'essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et 7 groupes homogènes dans l'essai avec la souche F.G.10.08 (**Annexe 6, Tableau 10.1 et 10.2**). La diminution du poids de 1000 grains la plus élevée est obtenue par les deux génotypes: G<sub>3</sub>, G<sub>2</sub>. Le maximum de pertes pour G<sub>3</sub>, évaluées à 35,34 g avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et 42,97 g avec la souche F.G.10.08; il est également de 34,94 g avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et 37,82 g avec la souche F.G.10.08 pour G<sub>2</sub>. En revanche, la plus faible valeur (perte de poids de 1000 grains) est obtenue par le génotype G<sub>10</sub> avec uniquement une perte de 10,99 g avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et 11,56 g avec la souche F.G.10.08 (**Annexe 6, Tableau 10.1 et 10.2, Fig. 33**).

Selon **Gate et al. (1991)**, un poids de mille grains faible peut être le résultat de maladies de fin de cycle (fusariose), ou de pluies tardives associées à de fortes chaleurs et à un degré moindre à la verse. Une élévation brusque de la température durant la phase d'accumulation des réserves cause l'échaudage fait chuter le taux d'azote dans le grain et le rend léger (**Chevalier, 1957; Paquet, 1961**). Selon **Grignac (1970)**, cette baisse du taux d'azote dans le grain ne favoriserait pas la formation d'un grain vitreux, ce même auteur relève une relation étroite entre le poids de 1000 grains et le mitadinage. Le poids de 1000

### 3. Résultats et discussion

grains diminue considérablement sous l'effet des fortes températures et d'un déficit hydrique au moment du remplissage du grain (Grignac, 1981; Gate *et al.*, 1992). Selon Couvreur (1981), le poids de mille grains n'est pas indépendant du nombre de grains formés, et quel que soit le type de variété, plus les grains sont nombreux, plus ils sont petits.

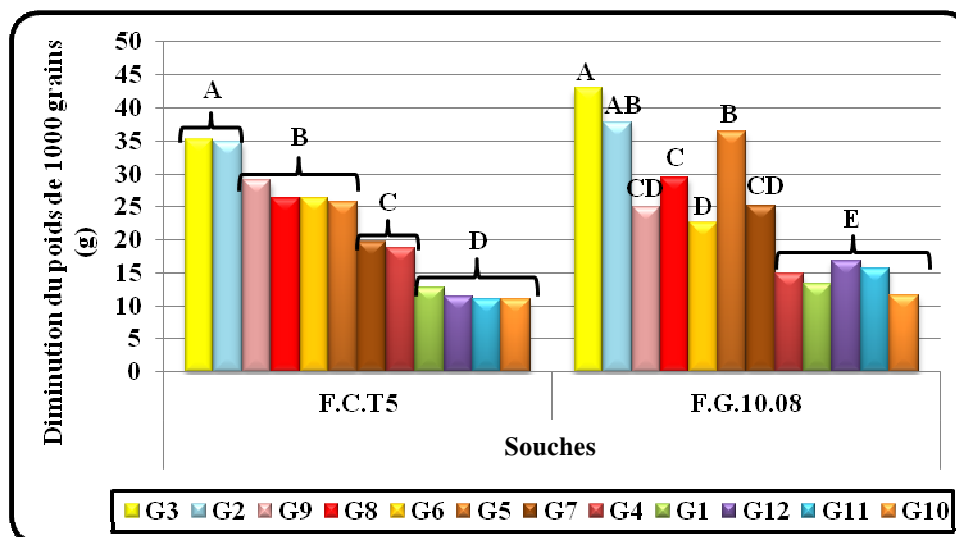


Figure 33: Effet des deux souches sur la diminution du poids de 1000 grains

#### 3.3.6. Taux de contamination des grains récoltés

Le taux d'infection des lots de semences est évalué par la mise en évidence de grains fusariés, récoltés à partir des deux essais inoculés par les deux souches de *Fusarium* F.C.T<sub>5</sub> et F.G.10.08, sur un milieu PDA en conditions favorables du laboratoire. Les deux souches ont poussé rapidement avec un mycélium blanc cotonneux. La production du pigment rouge dans l'agar a été aussi observée (Fig. 34).

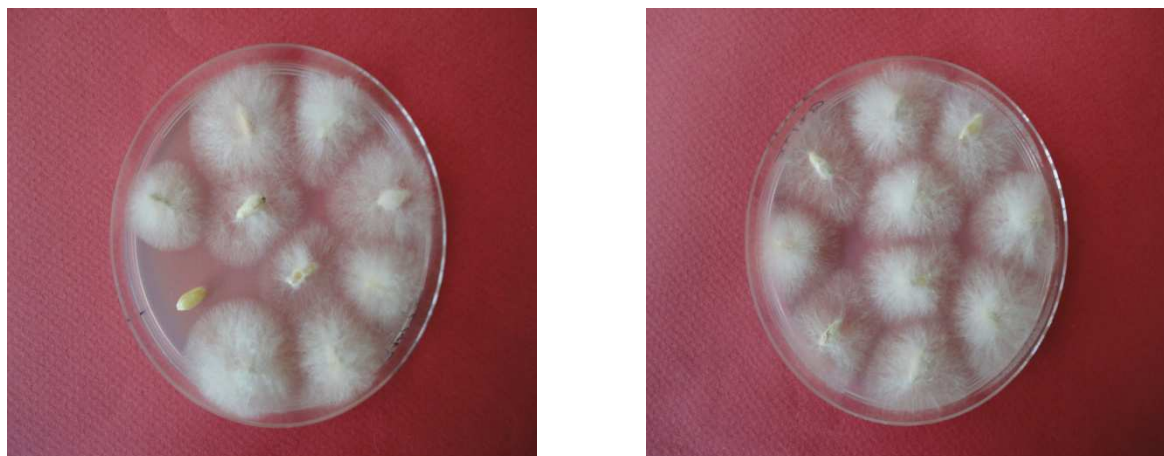


Figure 34: Analyse sanitaire des semences de blé dur

### 3. Résultats et discussion

Les résultats de l'analyse sanitaire des grains des différents génotypes sont rapportés dans le tableau 6.

**Tableau 6:** Pourcentages d'infection des lots de semences par les deux souches

Génotypes	Taux de contamination des grains par les deux souches de <i>Fusarium</i> (%)	
	F.C.T <sub>5</sub>	F.G.10.08
G <sub>1</sub>	60	75
G <sub>2</sub>	91	89
G <sub>3</sub>	85	93
G <sub>4</sub>	82	73
G <sub>5</sub>	91	92
G <sub>6</sub>	92	89
G <sub>7</sub>	87	92
G <sub>8</sub>	90	89
G <sub>9</sub>	86	90
G <sub>10</sub>	83	81
G <sub>11</sub>	77	84
G <sub>12</sub>	84	85

En effet, l'analyse sanitaire des semences a révélé la présence des deux espèces fusariennes sur tous les échantillons analysés avec des taux de contamination très élevés sur tous les génotypes, avec des taux d'infection plus au moins proches.

Ainsi, la souche F.C.T<sub>5</sub> a montré un taux de contamination le plus élevé sur le génotype G<sub>6</sub> avec 92 % d'infection et le plus faible sur le génotype G<sub>1</sub> (60 % de contamination). Tandis que la souche F.G.10.08 a révélé un taux de contamination le plus important sur le génotype G<sub>3</sub> (93 %) et le plus faible sur le génotype G<sub>4</sub> (73 %).

L'analyse de la variance des pourcentages d'infection des grains par les deux souches, a révélé une différence très hautement significative entre les génotypes. Par contre les souches (traitements) et l'interaction génotypes\*souches présentent un effet non significatif. Le coefficient de variation est de 15,37 % (**Annexe 5, Tableau 5**).

Les résultats obtenus nous indiquent que les semences analysées sont fortement contaminées par les deux espèces fusariennes. Ce taux de contamination par les deux souches s'explique par leur forte présence sur les épis après l'inoculation en plein champ, et favorisé par les conditions climatiques, la sensibilité des génotypes utilisés et les conditions de culture (irrigation par aspersion, fertilisation...etc).

#### 3.4. Principales corrélations et régressions des paramètres étudiés

L'étude des relations entre caractères est une étape primordiale dans le domaine de la sélection. Il est important de savoir de quelle façon l'amélioration d'un caractère fera varier d'autres caractères. Concernant les résultats de nos essais, nous ne commenterons que les corrélations les plus importantes.

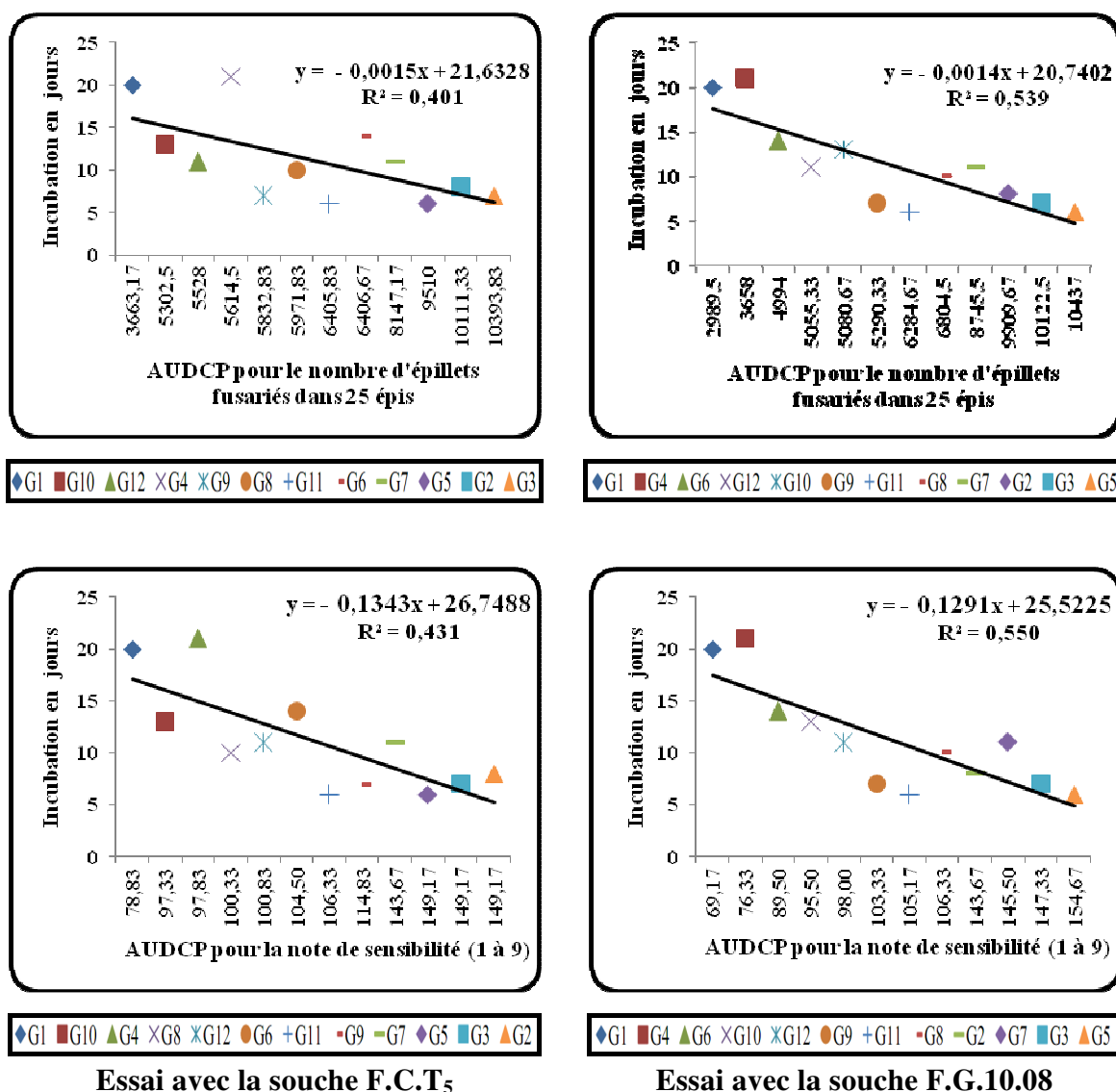
##### 3.4.1. Corrélation entre le temps d'incubation et les symptômes estimés par l'AUDPC

L'examen de la figure 34 montre qu'il existe une forte corrélation entre le temps de d'incubation et les symptômes estimés par les deux méthodes de notations utilisées. La corrélation entre le temps d'incubation et l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis est négative chez les deux essais; elle est significative au niveau de l'essai souche F.C.T<sub>5</sub> ( $r = -0,634^*$ ) et hautement significative au niveau de l'essai souche F.G.10.08 ( $r = -0,734^{**}$ ). La corrélation entre le temps d'incubation et l'AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9) est toujours négative dans les deux essais; elle est significative au niveau de l'essai souche F.C.T<sub>5</sub> ( $r = -0,657^*$ ) et hautement significative au niveau de l'essai souche F.G.10.08 ( $r = -0,741^{**}$ ) (**Annexe 7, Tableau 1**). En effet, plus l'incubation est courte, plus les symptômes sont importants, autrement les génotypes qui ont extériorisé la maladie plutôt ont développé le plus de symptômes. La période d'incubation a donc un effet négatif sur le développement des symptômes (**Fig. 35**).

De cette étude, nous avons remarqué que la période d'incubation est parfaitement corrélée à la quantité des symptômes développés, ce qui montre que ce caractère a un effet sur la quantité des symptômes exprimés. A titre indicatif, à partir des coefficients de détermination nous constatons que l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis et l'AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9) estimés pour les deux souches expliquent respectivement 40,10 % et 43,10 % au niveau de l'essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub>, 53,90 % et 55,00 % au niveau de l'essai avec la souche F.G.10.08 du temps d'incubation estimé (**Fig. 35**).

Toutefois, les deux méthodes de notations utilisées ont donné des résultats analogues quant à l'interaction des symptômes avec l'incubation.

### 3. Résultats et discussion



**Figure 35:** Corrélation entre le temps d'incubation et les symptômes estimés par l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis et l'AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9)

#### 3.4.2. Corrélation entre les symptômes et la diminution du poids de 1000 grains

Il est possible de prédire les pertes de rendements dues à la maladie par l'estimation des pertes enregistrées en poids de 1000 grains.

La corrélation entre la diminution du poids de 1000 grains et l'AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9) est positive au niveau des deux essais; elle est significative au niveau de l'essai souche F.C.T<sub>5</sub> ( $r = 0,678^*$ ) et hautement significative au niveau de l'essai souche F.G.10.08 ( $r = 0,835^{**}$ ) (Annexe 7, Tableau 2).

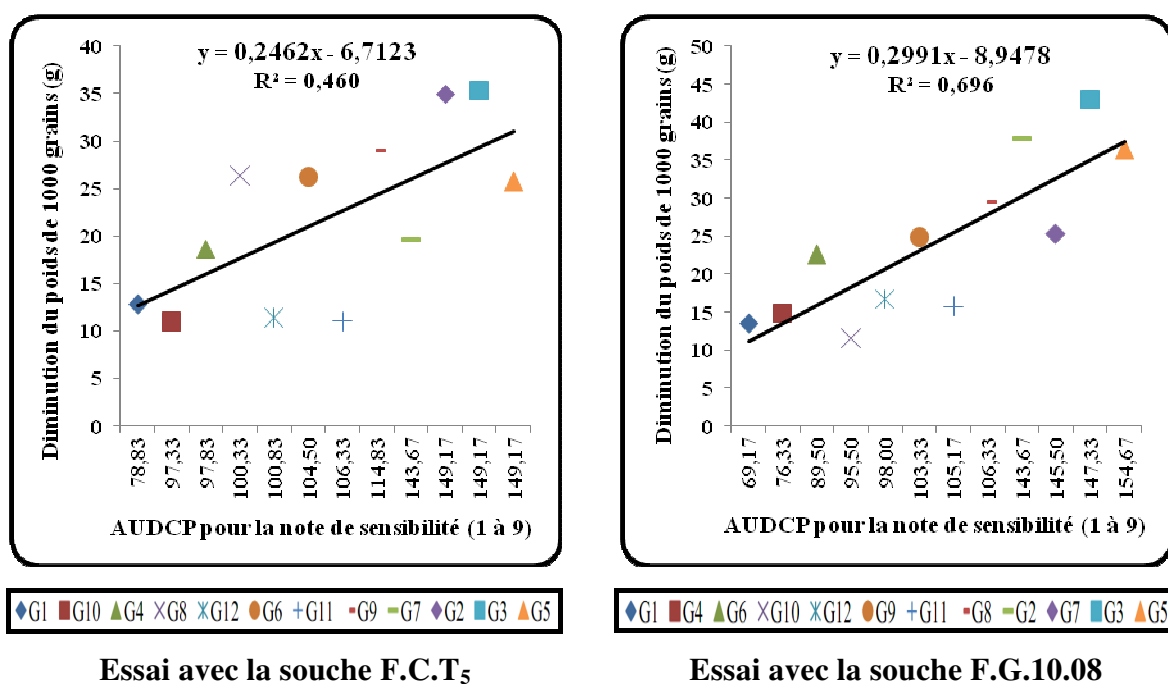
### 3. Résultats et discussion

Nous constatons que les AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9) expliquent respectivement 46 % dans l'essai avec la souche F.CT<sub>5</sub> et 69,6 % dans l'essai avec la souche F.G.10.08 de la diminution du poids de 1000 grains (**Fig. 36**).

D'après ces résultats, nous remarquons que la grande part de perte dans les deux essais expliquée par l'échelle de notation est représentée par la perte du poids de 1000 grains. Ceci est en accord avec les connaissances actuelles sur l'épidémiologie de la fusariose de l'épi, le pathogène se développe après le stade floraison et par conséquent à l'installation de la maladie, le nombre de grains par épi est déjà fixé, alors que le remplissage des grains ne fait que commencer. La maladie affecte donc ce paramètre et se traduit par une importante diminution du poids de 1000 grains.

L'accent est mis sur la relation existant entre les symptômes visibles sur l'épi (échelle de notation) et les autres conséquences qui découlent de l'infection comme la réduction du poids de mille grains, le taux de grains déformés et encore d'autres critères (**Kleijer et Michel, 2001**).

Il est à noter que nous avons observé un résultat analogue en estimant la relation entre les pertes des paramètres de rendement et l'AUDPC pour le nombre d'épillettes fusariées dans 25 épis pour certains géotypes.



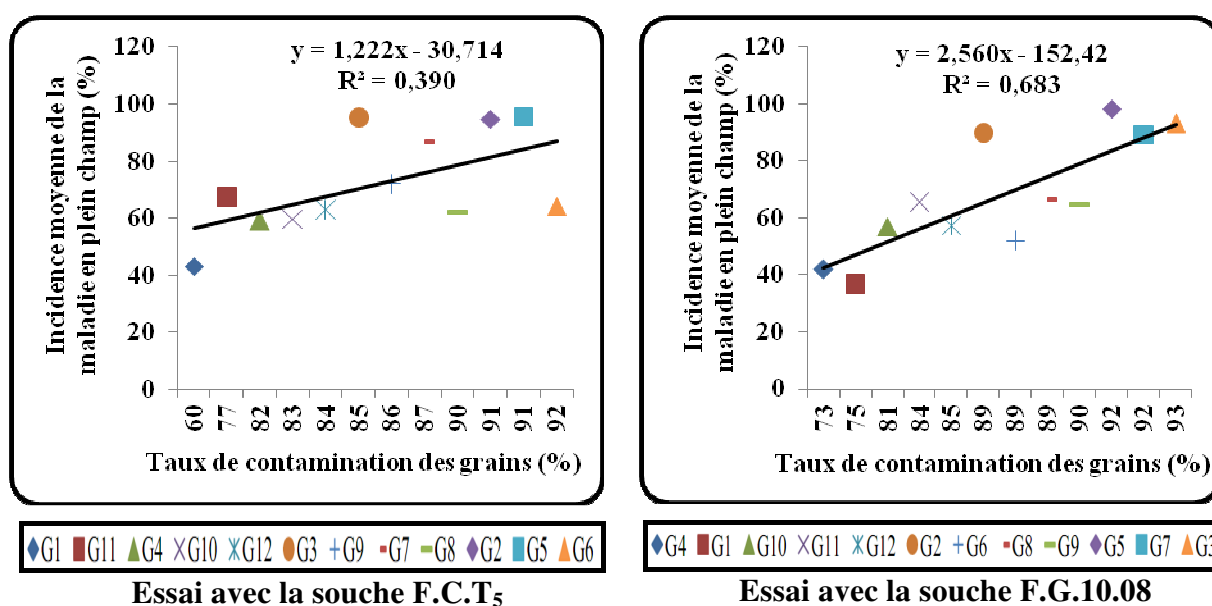
**Figure 36:** Corrélation entre les symptômes observés estimés par l'AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9) et la diminution du poids de 1000 grains

### 3. Résultats et discussion

#### 3.4.3. Corrélation entre l'incidence de la maladie en plein champ et le taux de contamination des grains

Le coefficient de corrélation entre l'incidence de la maladie au champ et le taux de contamination des grains est positif aussi bien dans l'essai inoculé par la souche F.C.T<sub>5</sub> que dans celui inoculé par la souche F.G.10.08. Cependant, la corrélation entre les deux paramètres est seulement significative au niveau du premier essai ( $r = 0,624^*$ ) et hautement significative au niveau du deuxième essai ( $r = 0,826^{**}$ ) (Annexe 7, Tableau 3). Ce comportement laisse supposer que le caractère installation du pathogène au niveau des grains est soumis principalement aux conditions du climat. Castonguay et Couture (1983) ont constaté que la transmission du *Fusarium* par les grains de quelques céréales, dont le blé, est liée au climat, notamment les températures et l'humidité durant la phase de la formation du grain. Comparativement à nos travaux, Walker *et al.* (2001) ont rapporté l'existence de deux relations directes et indirectes entre la croissance *in vitro* et la pathogénicité *in vivo* des souches de *F. graminearum*, *F. culmorum*. Bai et Shaner (1996) ont également signalé une relation directe entre la croissance *in vitro* et la pathogénicité *in vivo* des souches de *F. graminearum*.

Selon les coefficients de détermination, on constate que le taux de contamination des grains explique 39 % dans l'essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et 68,3 % dans l'essai avec la souche F.G.10.08 de l'incidence moyenne de la maladie en plein champ (Fig. 37).



**Figure 37:** Corrélation entre le taux de contamination des grains et l'incidence moyenne de la maladie en plein champ estimée par le pourcentage d'épillet fusariés



## ***Conclusion générale et perspective***

---

### Conclusion générale et perspectives

La fusariose de l'épi est une maladie fongique du blé provoquée par une vingtaine d'espèces de champignons du genre *Fusarium*, dont les plus préjudiciables sont *F. graminearum* et *F. culmorum*; ces espèces contaminent l'épi au moment de la floraison. Les attaques à ce stade sont celles qui produisent le plus de symptômes, provoquant chaque année des pertes de rendement économiquement importantes et dépréciant potentiellement la qualité sanitaire des grains récoltés par la production des mycotoxines. Ces substances toxiques peuvent être dangereuses pour les animaux et l'homme.

Les résultats obtenus *in vitro* concernant la caractérisation morphologique et culturale (mensurations des macroconidies: longueur, diamètre et nombre de cloisons, couleur, aspect cultural et vitesse de croissance des colonies mycéliennes) montrent l'existence d'une variabilité phénotypique entre la souche F.C.T<sub>5</sub> et la souche F.G.10.08. Cette variabilité a permis une meilleure caractérisation et identification de ces deux agents responsables de la fusariose de l'épi de blé.

La méthode d'évaluation de la maladie *in vitro* nous a permis d'étudier l'effet des deux souches sur la croissance du coléoptile des grains. Il s'avère que ces deux souches ont réduit significativement la croissance du coléoptile des grains de blé dur de tous les génotypes. Seule, une légère différence d'agressivité des souches est notée.

La deuxième partie du travail a permis d'évaluer le comportement des génotypes en plein champ par plusieurs critères de résistance notamment la période d'incubation, le développement et la quantité de symptômes extériorisés.

Nous avons montré que le comportement des génotypes pour la période d'incubation est le même quel que soit la souche, avec cependant une variabilité de réponse des génotypes à l'égard des deux souches. En effet, l'existence de génotypes ayant des périodes d'incubation très grandes mérite davantage d'études notamment sur l'accumulation de mycotoxines. Par ailleurs, nous avons observé que selon le niveau d'expression des symptômes, la totalité des génotypes de blé dur ont montré des symptômes de la maladie avec des incidences différentes mais aucun génotype n'a exhibé une résistance complète à la maladie.

Il est à noter que, les symptômes observés ont entraîné des pertes en poids de 1000 grains, ce qui est en accord avec ce qui est connu de l'épidémiologie de cette maladie.

## *Conclusion générale et perspectives*

---

En particulier, l'essai de comportement des génotypes en plein champ nous a permis aussi de révéler l'existence d'une corrélation significative et positive entre l'incidence de la maladie en plein champ et le taux de contamination des grains.

La caractérisation morphologique et culturale des deux souches, quoique importante est restée insuffisante, elle mérite d'être approfondie par des études moléculaires et des travaux relatifs à l'accumulation de mycotoxines, afin de mettre en évidence des différences éventuelles entre les deux souches étudiées.

De part l'ampleur de la maladie de plus en plus importante, à travers la majorité des zones céréalières algériennes, il serait intéressant de reconduire ce type d'essais sur plusieurs zones agro-climatiques afin d'estimer l'effet du milieu sur la réaction des génotypes étudiés à l'égard des souches de *Fusarium*.

Il serait intéressant également de croiser les génotypes qui ont eu des périodes d'incubation importantes comme les génotypes G<sub>1</sub> (Saadi × Waha 431) et G<sub>4</sub> (Ardente × Siméto 133) avec ceux qui ont montré des périodes d'incubation faibles comme les génotypes G<sub>5</sub> (Ardente × Siméto 151) et G<sub>11</sub> (Waha « S »), afin de sélectionner des descendants plus résistants encore à la maladie, puis d'étudier leur comportement à l'égard de l'accumulation des mycotoxines dans les grains.

Si l'application des traitements fongicides à la floraison permet en partie de limiter le développement des symptômes, mais pas toujours l'accumulation de mycotoxines dans les grains. De ce fait, la lutte contre cette maladie doit combiner des stratégies de lutte intégrée, notamment l'utilisation de génotypes résistants. Ainsi l'utilisation des résistances variétales liées à de bonnes pratiques agricoles apparaît comme une voie prometteuse pour limiter la propagation de ce pathogène.

Ce travail pourrait être complété par l'identification de gènes de résistance impliqués dans la résistance du blé dur et de virulence des souches de *Fusarium* en utilisant les techniques de biologie moléculaire. Ce qui pourrait nous aider à mieux comprendre les mécanismes biochimiques et physiologiques régissant leurs interactions en vue de mettre des stratégies de lutte durables, tout en respectant l'agroécosystème.

Les résultats obtenus dans cette présente étude ouvrent des perspectives de recherche très intéressantes sur des études épidémiologiques, la recherche de mycotoxines et la diversité génétique des espèces de *Fusarium*.

## ***Références bibliographiques***

## *Références bibliographiques*

---

1. **Abdellah N., 2010.** Etude pathologique de la fusariose du blé et évaluation *in vitro* de l'activité antagoniste de *Trichoderma* spp. à l'égard de quelques isolats de *Fusarium* spp. Et de *Microdochium nivale* (Fr.) Samuels et Hallet. Mém. Ing. Agr. El-Harrach, Alger, 84 p.
2. **Agrios G.N., 2005.** *Plant Pathology*. Fifth edition, Elsevier Academic Press, San Diego, CA, 962 p.
3. **Akinsamni O.A., Mitter V., Simpfendorfer S., Backhouse D. et Chakraborty S., 2004.** Identity and pathogenicity of *Fusarium* spp. isolated from wheat fields in Queensland and northern New South Wales. *Australian Journal of Agricultural Research*, 55: 97-107.
4. **Amokrane A., 2001.** Evaluation et utilisation de trois sources de germplasm de blé dur (*Triticum durum* Desf.). Mém. Mag. Institut d'Agronomie, université Colonel El Hadj Lakhdar, Batna, 80 p.
5. **Anderson J.A., 2007.** Marker-assisted selection for *Fusarium* Head Blight resistance in wheat: *International Journal of Food Microbiology*, 119: 51-53.
6. **Angiosperm Phylogeny Group III, 2009.** « An update of the Angiosperm Phylogeny Group classification for the orders and families of flowering plants: APG III », *Botanical Journal of the Linnean Society*, vol. 161, n° 2, p. 105-121.
7. **Anonyme, 2002.** Céréales, Fusariose. Guide agronomique des grandes cultures. En ligne: « <http://agro.info@omaf.gov.on.ca> ».
8. **Arseniuk E., Goral G. et Czembor H.J., 1993.** Reaction of triticale, wheat and rye accessions to *graminaceous Fusarium* spp. infection at the seedling and adult plant growth stages. *Euphytica*, 70: 175-183.
9. **Bai G.H. et Shaner G., 1996.** Variation in *Fusarium graminearum* and cultivar resistance to wheat scab. *Plant Disease*, 80: 975-979.
10. **Bernicot M.H., 1995.** Les variétés de blé dur: Les performances en 2004. *Cultivar*, 387: 50-57.
11. **Bonanomi G., Antignani V., Capodilupo M. et Scala F., 2010.** Identifying the characteristics of organic soil amendements that suppress soilborne plant diseases. *Soil Biology and Biochemistry*, 42: 136-144.

## Références bibliographiques

---

12. **Booth C., 1977.** Laboratory guide to the identification of the major species. Common wealth. *Mycological Institute- England*, 220 p.
13. **Boufenar-Zaghouane F. et Zaghouane O., 2006.** Guide des principales variétés de céréales à paille en Algérie (blé dur, blé tendre, orge et avoine). 1<sup>ère</sup> Edition. Institut Technique des Grandes Cultures ITGC-ICARDA, Alger, 154 p.
14. **Boutigny A.-L., Richard-Forget F. et Barreau C., 2008.** Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *Eur. J. Plant. Path.* 121: 411-423.
15. **Brennan J. M., Fagan B., van Maanen A., Cooke B. M. et Doohan F. M., 2003.** Studies on *in vitro* growth and pathogenicity of European *Fusarium* fungi. *Euro. J. Plant Path.* 109: 577-587.
16. **Buerstmayr H., Ban T. et Anderson J.A., 2009.** QTL mapping and marker-assisted selection for *Fusarium* Head Blight resistance in wheat: A review. *Plant Breeding*, 128: 1-26.
17. **Bureau de la biosécurité végétale, 2006.** La biologie de *Triticum turgidum* ssp. *durum* (Blé dur). Agence canadienne d'inspection des aliments, Canada, 13 p.
18. **Burgess L., Summerell W., Bullock B.A., Gott S. et Backhouse K.P., 1994.** Laboratory manual for *Fusarium* research. Third Edition. *Fusarium* Research Laboratory Department of Crop Sciences University of Sydney and Royal Botanic Gardens. Sydney, 124 p.
19. **Burlakoti R.R., Estrada R., Rivera V.V., Boddada A., Secor G.A. et Adhikari T.B., 2007.** Real-time PCR quantification and mycotoxin production of *Fusarium graminearum* in wheat inoculated with isolates collected from potato, sugar beet, and wheat. *Phytopathology*, 97: 835-841.
20. **Campbell K.A.G. et Lipps P.E., 1998.** Allocation of resources: Sources of variation in *Fusarium* Head Blight screening nurseries. *Phytopathology*, 88: 1078- 1086.
21. **Caron D., 1993.** Les Fusarioses. In: Maladies des blés et orges, ITCF, Paris, 30-39.
22. **Caron D., 2000.** Fusarioses des épis. Sait-on prévoir leur développement? *Perspectives Agricoles*, 253, 56-62.

## *Références bibliographiques*

---

23. **Carver B.F., 2009.** Wheat science and trade. Ed. Wiley-Blackwell: 6-160.
24. **Castonguay Y. et Couture L., 1983.** Epidémiologie de la contamination des grains des céréales par les *Fusarium* spp. *Can. J. Plant Pathol.* 5: 222-228.
25. **Champeil A., Doré T. et Fourbet J., 2004.** *Fusarium* Head Blight: Epidemiological origin of the effects of cultural practices on Head Blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. *Plant Science*, 166: 1389-1415.
26. **Champion R., 1997.** Identification des champignons transmis par semences. INRA, Paris, 398 p.
27. **Chehri K., Salleh B., Ylaimatilla T., Soleimani M.J. et Yousefi A.R., 2010.** Occurrence pathogenicity and distribution of *Fusarium* spp. in stored wheat seeds kermanshah province, *Iran Pak. J. Io. Sci.* 13 (24): 1178-1186.
28. **Chevalier R., 1957.** Echaudage chez les blés tendres et poids de mille grains. *Ann. Amélior. Plantes* 4. B: 413- 430.
29. **CIC, 2011.** Bilans mondiaux du Conseil International des Céréales: [www.igc.org.uk](http://www.igc.org.uk).
30. **Couvreur F., 1981.** La culture de blé se raisonne. *Cultivar*, 140: 39-41.
31. **Dahlia F., 2010.** Etude de l'interaction génotype x environnement de quelques lignées de blé dur (*Triticum durum* Desf.) et analyse de comportement de 30 populations F<sub>2</sub> et leurs variétés parentales. Mém. Mag. ENSA d'El-Harrach, Alger, 193 p.
32. **Dalié D.K.D., sans date de référence.** Biocontrôle des moisissures du genre *Fusarium* productrices de fumonisines par sélection de bactéries lactiques autochtones de maïs. Thèse de Doctorat, Université Bordeaux I, France, 185 p.
33. **Dammer K.H., Möller B., Rodemann B. et Heppner D., 2011.** Detection of Head Blight (*Fusarium* spp.) in winter wheat by color and multispectral image analysis. *Crop Protection*, 30: 420-428.
34. **Debiton C., 2010.** Identification des critères du grain de blé (*Triticum aestivum* L.) favorables à la production de bioéthanol par l'étude d'un ensemble de cultivars et par l'analyse protéomique de lignées isogéniques waxy. Docteur d'université, Clermont-Ferrand, Université Blaise Pascal, 132 p.

## Références bibliographiques

---

35. **Demeke T., Gräfenhan T., Clear R.M., Phan A., Ratnayaka I., Chanapodos J., Patrick S.K., Gaba D., Lévesque C.A. et Seifert K., 2010.** Development of a specific TaqMan® real-time PCR assay for quantification of *Fusarium graminearum* clade 7 and comparison of fungal biomass determined by PCR with deoxynivalenol content in wheat and barley. *International Journal of Food Microbiology*, 141: 45-50.
36. **Desjardins A.E., 2006.** *Fusarium* mycotoxins Chemistry, Genetics and Biology, pages 13-19. *The American Phytopathol. Soc.* APS Press.
37. **Desjardins A.E., Hohn T.M. et McCormick S.P., 1993.** Trichothecene biosynthesis in *Fusarium* species: Chemistry, genetics, and significance. *Microbiology Review*, 57: 595-604.
38. **Di R., Blechl A., Dill-Macky R., Tortora A. et Tumer N., 2010.** Expression of a truncated form of yeast ribosomal protein L<sub>3</sub> in transgenic wheat improves resistance to *Fusarium* Head Blight of wheat. *Plant Science*, 178: 374-380.
39. **Dill Macky R. et Jones R.K., 2000.** The effect of previous crop residues and tillage on *Fusarium* Head Blight of wheat. *Plant Dis.* 84: 71-76.
40. **Djelailia F., 2011.** Etude pathologique de quelques espèces de *Fusarium* spp. et essai d'un biofongicide (Fongibacter) dans la protection contre la fusariose de blé. Mém. Ing. Agr. El-Harrach, Alger, 88 p.
41. **Dreyfus J. et Lagache F., 2007.** Les fusariotoxines. Fiche technique. Service Régional de la Protection des Végétaux de Haute-Normandie, 5 p.
42. **Duc P. et Bezet M., 2003.** Blé: Comment la fusariose de l'épi joue sur les qualités technologique et sanitaires. *Phytoma-la défense des végétaux*, 566: 19-21.
43. **Eudes F., 1998.** Etude de l'impact des trichothécènes de *Fusarium* chez le blé et sélection in vitro pour la résistance à la fusariose de l'épi. Thèse Ph. D. Université de Laval, Quebec, 150 p.
44. **Ezzahiri B., 2001.** Les maladies du blé. Bulletin de transfert de technologie en agriculture, MADREF/DERD Ed. n° 77, 4 p.
45. **Gate P., Dagneaud J. et Vignier L., 1991.** Bilan climatique des céréales: Principaux faits marquants et comportement variétal. *Rev. Perspectives agricoles*, 163: 77- 86.



## Références bibliographiques

---

46. **Gate P., Bouthier A., Wozrica K. et Manzo M.E., 1992.** La tolérance de variétés de blé tendre d'hiver à la sécheresse: Premier résultat ITCF. *Perspectives agricoles*, 145: 17-27.
47. **Gate P., 1995.** Ecophysiologie du blé: de la plante à la culture. Co-Ed. ITCF/Lavoisier, Paris, 429 p.
48. **Gilbert J. et Tekouz A., 2000.** Effect of *Fusarium* Head Blight and seed treatment on germination, emergence, and seedling vigour of wheat. *Can. J. Plant Pathol.* 17: 252-259.
49. **Gosman N., Chandler E., Thomsett M., Draeger R. et Nicholson P., 2005.** Analysis of the relationship between parameters of resistance to *Fusarium* Head Blight and *in vitro* tolerance to deoxynivalenol of the winter wheat cultivar WEK0609. *Eur. J. Plant Pathol.* 111: 57-66.
50. **Grignac P., 1970.** Amélioration de la qualité des variétés de blé dur. *Ann. Amélio. Plantes* 20 (2): 159-188.
51. **Grignac P., 1981.** Limites de potentialités de production dans différents systèmes de cultures et dans différentes zones méditerranéennes. Agrimed. Séminaire Bari, Italie. Ed.11. Les colloques, 1178: 185-195.
52. **Hamadache A., 2001.** La culture traditionnelle du blé en Algérie: Possibilités d'amélioration. ITGC, Alger, 20 p.
53. **Hani F., 1981.** On the biology and control of *Fusarium* diseases of wheat and rye. *Phytopathologische Zeitschrift*, 100: 44-87.
54. **Hilton A.J., Jenkinson P., Parry D.W. et Hollins T.W., 1996.** Relationship between plant morphology and severity of *Fusarium* Ear Blight in eight cultivars of winter wheat. *Brighton Crop Protection Conf. Pests and Diseases*, 1: 419-420.
55. **Horberg H.M., 2002.** Patterns of splash dispersed conidia of *Fusarium poae* and *Fusarium culmorum*. *Eur. J. Plant Pathol.* 108: 73-80.
56. **Isebaert S., De Saeger S., Devreese R., Maene P., Hermans B. et Haesaert G., 2009.** Mycotoxin-producing *Fusarium* species occurring in winter wheat in Belgium (Flanders) during 2002-2005. *Phytopathology*, 157: 108-116.

## Références bibliographiques

---

57. **Jennings P., Coates M.E., Turner J.A., Chandler E.A. et Nicholson P., 2004.** Determination of deoxynivalenol and nivalenol chemotypes of *Fusarium culmorum* isolates from England and Wales by PCR assay. *Plant Pathology*, 53: 182-190.
58. **Jin Y., Zhang X. et Osborne L., 2001.** Survival of *Gibberella zeae* ascospores on the plant surface. *Phytopathology*, 91: S44.
59. **Jones R.K., 2000.** Assessments of *Fusarium* Head Blight of wheat and Barley in response to fungicide treatment. *Plant Dis.* 84: 1021-1030.
60. **Jurado M., Vazquez C., Patino B. et Teresa Gonzalez-Jaén M., 2005.** PCR detection assays for the trichothecene-producing species *Fusarium graminearum*, *Fusarium culmorum*, *Fusarium poae*, *Fusarium equiseti* and *Fusarium sporotrichioides*. *Systematic and Applied Microbiology*, 28: 562-568.
61. **Kang Z. et Buchenauer H., 2000.** Ultrastructural and cytochemical studies on cellulose, xylan and pectin degradation in wheat spikes infected by *Fusarium culmorum*. *Journal Phytopathol.* 148: 263-275.
62. **Keith A. et Seifert D.S.C., 2001.** Systematic of fungal plant disease. www. BS ≥ Spp.Org.uk.
63. **Kellou R., 2008.** Analyse du marché algérien du blé dur et les opportunités d'exportation pour les céréaliers français dans le cadre du pôle de compétitivité Quali-Méditerranée: le cas des coopératives Sud Céréales, groupe coopératif Occitan et Audecoop. Master of science. Montpellier: CIHEAM-IAMM, série Thèse et Master, n° 93, 168 p.
64. **Khalfi A., 2011.** La fusariose de l'épi du blé: Caractérisation de quelques espèces de *Fusarium* spp. et essai de comportement de quelques variétés et lignées de blé tendre algériennes et françaises. Mém. Mag. ENSA d'El-Harrach, Alger, 60 p.
65. **Khan M.R. et Doohan F.M., 2008.** Bacterium-mediated control of *Fusarium* Head Blight disease of wheat and barley and associated mycotoxin contamination of grain, *Biological Control*, 48: 42-47.
66. **Khan M.R., Shahana M., Mohidin F.A. et Khan N., 2011.** A new bioprocess to produce low cost powder formulations of biocontrol bacteria and fungi to control fusarial wilt and root-knot nematode of pulses. *Biological Control*, 11: 1049-9644.

## Références bibliographiques

---

67. **Kleijer G., et Michel V., 2001.** Observations sur la résistance du triticale et du blé à la fusariose sur épi. *Revue suisse Agric.* 33(6): 271-274.
68. **Köhl J., de Haas B.H., Kastelein K., Burgers S.L.G.E. et Waalwijk C., 2007.** Population dynamics of *Fusarium* spp. and *Microdochium nivale* in crops and crop residues of winter wheat. *Phytopathology*, 97: 971-978.
69. **Kokkonen M., Ojala L., Parikka P. et Jestoi M., 2010.** Mycotoxin production of selected *Fusarium* species at different culture conditions. *International Journal of Food Microbiology*, 143: 17-25.
70. **Kristensen R., Torp M., Kosiak B. et Holst-Jensen A., 2005.** Phylogeny and toxigenic potential is correlated in *Fusarium* species as revealed by partial translation elongation factor 1 alpha gene sequences. *Mycological Research*, 109: 173-186.
71. **Krska R., Pettersson H., Josephs R.D., Lemmens M., Mac Donald S. et Welzig E., 2003.** Zearalenone in maize: Stability testing and matrix characterisation of a certified reference material. *Food Additives and Contaminants*, 20: 1141-1152.
72. **Kumar S., Stack R.W., Friesen T.L. et Faris J.D., 2007.** Identification of novel *Fusarium* Head Blight resistance quantitative trait locus on chromosome 7A in tetraploid wheat. *Phytopathology*, 97: 592-597.
73. **Lauzon M., Yves D. et Rioux S., 2004.** L'épidémiologie de la fusariose chez le blé et l'orge. Bulletin d'information. Grandes cultures, n° 06.
74. **Le Henaff G., Oste B., Dacquay Y., Delos M., Gatellet G., Lepoutre P., Pillon O. et Vergnaud A., 2000.** Bilan phytosanitaire 1999-2000 des blés et des orges. *Phytoma, la défense des végétaux*, 533: 8-12.
75. **Leslie J. et Summerell B., 2006.** The *Fusarium* Laboratory Manual. First edition, Blackwell Publishing, 387 p.
76. **Lindhout P., 2002.** The perspectives of polygenic resistance in breeding for durable disease resistance. *Euphytica*, 124: 217- 226.
77. **LNPV, 2008.** Toutes céréales: Détection et identification des espèces de *Fusarium* spp. et *Microdochium nivale* sur grains de céréales par isolement mycologique semi-sélectif et étude microbiologique. Malzéville, France, 28.

## Références bibliographiques

---

78. **Lori G.A., Sisterna M.N., Sarandon S.J., Rizzo I. et Chidichimo H., 2009.** *Fusarium* Head Blight in wheat: Impact of tillage and other agronomic practices under natural infection. *Crop Protection*, 28: 495-502.
79. **Lysøe E., Bone K.R. et Klemsdal S.S., 2008.** Identification of up-regulated genes during zearalenone biosynthesis in *Fusarium*. *Eur. J. Plant. Path.* 122: 505-516.
80. **MADR, 2010.** Statistiques agricoles: Superficies, production et rendements. Ed. MADR (Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural), Alger.
81. **Maldonado-Ramirez S.L., Schmale III.D.G., Shields E.J. et Bergstrom G.C., 2005.** The relative abundance of viable spores of *Gibberella zeae* in the planetary boundary layer suggests the role of long-distance transport in regional epidemics of *Fusarium* Head Blight. *Agricultural and forest meteorology*, 132: 20-27.
82. **Mankeviciene A., Butkut B., Gaurilcikiene I., Dabkevicius Z. et Suproniene S., 2010.** Risk assessment of *Fusarium* mycotoxins in Lithuanian small cereal grains, *Food Control*, 22: 970-976.
83. **Mascher F., Michel V. et Browne R.A., 2005.** Sélection de variétés de blé et de triticales résistantes à la fusariose sur épi. *Revue Suisse Agric.* 37 (5): 189-194.
84. **Masuda D., Ishida M., Yamaguchi K., Yamaguchi I., Kimura M. et Nishiuchi T., 2007.** Phytotoxic effects of trichothecenes on the growth and morphology of *Arabidopsis thaliana*. *Journal of Experimental Botany*, 58: 1617-1626.
85. **Mauler-Machnik A. et Suty A., 1997.** New finding of the epidemiology, importance and control of *Fusarium* Ear Blight on wheat. *Cereal Res. Commun.* 25: 705-711.
86. **Merhej J., 2010.** Mécanismes moléculaires contrôlant la biosynthèse de mycotoxines par le champignon micromycète *Fusarium graminearum*. Thèse de Doctorat, Université Bordeaux I, France, 152 p.
87. **Mesterhazy A., 1983.** Breeding wheat for resistance to *Fusarium graminearum* and *F. culmorum*. *Zeitschrift für Pflanzenzüchtung* 91: 295 – 311.
88. **Mesterhazy A., Bartok T., Mirocha C.G. et Komoroczy R., 1999.** Nature of wheat resistance to *Fusarium* Head Blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breed.* 118: 97-110.

## *Références bibliographiques*

---

89. **Mesterhazy A., 2003.** Breeding wheat for *Fusarium* Head Blight resistance in Europe: *Fusarium* Head Blight of wheat and barley Edition Kurt. G. L., Boushnell W.I: APS Press, 211-240.
90. **Mesterhazy A., Bartok T., Kaszonyi G., Varga M., Toth B. et Varga J., 2005.** Common resistance to different *Fusarium* spp. causing *Fusarium* Head Blight in wheat. *European Journal of Plant Pathology*, 112: 267- 281.
91. **Michel V., 2001.** La sélection de variétés de blé et de triticale résistantes aux maladies. *Revue Suisse Agric.* 33 (4): 133-140.
92. **Miedaner T. et Schilling A.G., 1996.** Genetic variation of aggressiveness in individual field population of *Fusarium graminearum* and *Fusarium culmorum* tested on young plants of winter rye. *European Journal of Plant Pathology*, 102: 823-830.
93. **Miedaner T. et Voss H.H., 2008.** Effect of dwarfing *Rht* genes on *Fusarium* Head Blight resistance in two sets of Near-Isogenic lines of wheat and Check Cultivars. *Crop Science*, 48: 2115-2122.
94. **Mokdad H., 2007.** Contribution à l'étude des agents de la fusariose des épis du blé. Mém. Ing. Agr. INA, El-Harrach, 51 p.
95. **Moule C., 1980.** Les céréales. Ed. maison rustique, 235 p.
96. **Mouellef A., 2010.** Caractères physiologiques et biochimiques de tolérance du blé dur (*Triticum durum* Desf.) au stress hydrique. Mém. Mag. Constantine, 93 p.
97. **Muskett A.E. et Malone J.P., 1941.** The Ulster method for the examination of flax seed for the presence of seed-borne parasites. *Annals of Applied Biology*, 28: 8-13.
98. **Osborne L.E. et Stein J.M., 2007.** Epidemiology of *Fusarium* Head Blight on small-grain cereals. *International Journal of Food Microbiology*, 119: 103-108.
99. **Palazzini J.M., Ramirez M.L., Torres A.M. et Chulze S.N., 2007.** Potential biocontrol agents for *Fusarium* Head Blight and deoxynevalenol production in wheat. *Crop Protection*, 26: 1702-1710.
100. **Palazzini J.M., Ramirez M.L., Alberione E.J., Torres A.M. et Chulze S.N., 2009.** Osmotic stress adaptation, compatible solutes accumulation and biocontrol efficacy

## Références bibliographiques

---

- of two potential biocontrol agents on *Fusarium* Head Blight in wheat. *Biological Control*, 51: 370-376.
101. **Pandy A.K., Arora D.K., Pandey R.R. et Srivastava A.K., 1996.** Integrated control of *Fusarium* wilt of chickpea by solar heating of soil amended with oilseed meals and fungicides. *Indian Phytopathol.* 49: 247-253.
102. **Paquet J., 1961.** Notation visuelle de l'aspect échaudage du grain de blé tendre à maturité. *Ann. Amélio. Plantes*, 11 (3): 325-334.
103. **Parry D.W., Bayles R.A. et Priestley R.H., 1985.** Resistance of winter wheat varieties to Ear Blight caused by *Fusarium avenaceum* and *Fusarium culmorum*. *Tests-Agrochem-Cult.* 6: 164-165.
104. **Parry D.W., Jenkinson P. et Mc Leod L., 1995.** *Fusarium* Ear Blight (scab) in small grain cereals. A review: *Plant Pathology*, 44: 207-238.
105. **Pasquali M., Giraud F., Brochot C., Cocco E., Hoffmann L. et Bohn T., 2009.** Genetic *Fusarium* chemotyping as a useful tool for predicting nivalenol contamination in winter wheat. *International Journal of Food Microbiology*, 137: 246-253.
106. **Pereyera S.A. et Dill-Macky R., 2008.** Colonisation of residues of diverse plant species by *Gibberella zeae* and their contribution to *Fusarium* Head Blight inoculum. *Plant Dis.* 92: 800-807.
107. **Prandini A., Sigolo S., Filippi L., Battilani P. et Piva G., 2008.** Review of predictive models for *Fusarium* Head Blight and related mycotoxin contamination in wheat. *Food and Chemical Toxicology*, 47: 927-931.
108. **Qi X., Jiang G., Chen W., Niks R.E., Stam P. et Lindhout P., 1999.** Isolate-specific QTLs for partial resistance to *Puccinia hordei* in barley. *Theor. Appl. Genet.* 99: 977-884.
109. **Rapilly F., Lemaire J.M. et Cassini R., 1971.** Les principales maladies cryptogamiques des céréales. ITCF, INRA, Paris, 189 p.
110. **Rocha O., Ansari K. et Doohan F.M., 2005.** Effects of trichothecene mycotoxins on eukaryotic cells: A review. *Food Additives and Contaminants*, 22: 369-378.

## Références bibliographiques

---

111. **Saharana M.S. et Naef A., 2008.** Detection of genetic variation among Indian wheat head scab pathogens (*Fusarium* spp./isolates) with microsatellite markers. *Crop Protection*, 27: 1148-1154.
112. **Saur L. et Trottet M., 1981.** Problèmes posés par le jugement du comportement de lignées de blé tendre et espèces voisines vis-à-vis de deux parasites de l'épi *Septoria nodorum* Berk. et *Fusarium roseum* (Link) Sn. et H.: Mise en évidence de quelques sources de résistance. *C. R. Acad. Agric. France*, 67: 139-145.
113. **Saur L. et Benacef N., 1993.** Relation entre les symptômes de la fusariose de l'épi et la perte de rendement chez le blé tendre. *Agronomie*, 13: 829-833.
114. **Sayoud R., Ezzahiri B. et Bouznad Z., 1999.** Les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires au Maghreb. ITGC, Alger, 64 p.
115. **Schisler D.A., Khan N.I., Boehm M.J., Lipps P.E., Slininger P.J. et Zhang S., 2006.** Selection and evaluation of the potential of choline-metabolizing microbial strains to reduce *Fusarium* Head Blight. *Biological Control*, 39: 497-506.
116. **Shahin M.A. et Symons S.J., 2010.** Detection of *Fusarium* damaged kernels in Canada Western Red Spring wheat using visible/near-infrared hyperspectral imaging and principal component analysis. *Computers and Electronics in Agriculture*, 75: 107-112.
117. **Shaner G. et Finney R.F., 1977.** The effect of nitrogen fertilization in the expression of the slow mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology*, 70: 1183-1186.
118. **Sip V., Chrpova J. et Sykorova S., 2008.** Assessing resistance to head blight in wheat cultivars inoculated with different *Fusarium* isolates. *Czech Journal of Genetics and Plant Breeding*, 44: 43-59.
119. **Slikova S., Sudyova V., Martinek P., Polisenka I., Gregova E. et Mihalik D., 2009.** Assessment of infection in wheat by *Fusarium* protein equivalent levels. *Eur. J. Plant Pathol.* 124: 163-170.
120. **Snijders C.H.A., 1990.** Genetic variation for resistance to *Fusarium* Head Blight in bread wheat. *Euphytica*, 50: 171-179.
121. **Soltner D., 2005.** Phytotechnie spéciale: Les grandes productions végétales. *Collection sciences et techniques agricoles*, Bressuire, France, 472 p.

## Références bibliographiques

---

122. **Stakheev A.A., Ryazantsev D.Yu., Gagkaeva T.Yu. et Zavriev S.K., 2010.** PCR detection of *Fusarium* fungi with similar profiles of the produced mycotoxins. *Food Control*, 22: 462-468.
123. **Toussoun T.A. et Nelson P.E., 1976.** *Fusarium*: A pictorial guide to the identification of *Fusarium* species according to the taxonomy system of Snyder and Hansen. Second edition *the Pennsylvania State University Press*, 43 p.
124. **Trail F., Gaffoor I. et Vogel S., 2005.** Ejection mechanics and trajectory of the ascospores of *Gibberella zeae* (anamorph *Fusarium graminearum*). *Fungal Genetics and Biology*, 42: 528-533.
125. **Trottet M. et Doussinault G., 2001.** Le Comportement des blés face aux attaques parasitaires: La résistance aux maladies. *Perspectives agricoles*, 268: 30-34.
126. **Uhlig S., Jestoi M. et Parikka P., 2007.** *Fusarium avenaceum*\_The North European Situation. *International journal of food microbiology*, 119: 17-24.
127. **Van Der Plank J.E., 1984.** Pathogenic races, host resistance and analysis of pathogenicity. *Journal of plant pathology*, 75: 45-52.
128. **Vogelgsang S., Suyok M., Hecker A., Jenny E., Krska R., Schuhmacher R. et Forrer H.-R., 2008.** Toxigenity and pathogenicity of *Fusarium poae* and *Fusarium avenaceum* in wheat. *Eur. J. Plant. Path.* 122: 265-276.
129. **Wagacha J.M. et Muthomi J.W., 2007.** *Fusarium culmorum*: Infection process, mechanisms of mycotoxin production and their role in pathogenesis in wheat. *Crop Protection*, 26: 877-885.
130. **Walker S.L., Leath L., Hagler W.M. et Murphy J.P., 2001.** Variation among isolates of *Fusarium graminearum* associated with *Fusarium* Head Blight in North Carolina. *Plant Disease*, 85: 404-410.
131. **West J.S., Holdgate S., Townsend J.A., Edwards S.G., Jennings P. et Fitt Bruce D.L., 2011.** Impacts of changing climate and agronomic factors on *Fusarium* Ear Blight of wheat in the UK. *Fungal Ecology* xxx: 1-9.
132. **Wiese M.V., 1987.** Compendium of wheat diseases. St. Paul, MN, Ed. *American Phytopathological Society Press*, 106 p.



## *Références bibliographiques*

---

133. **Xu X., Parry D.W., Nicholson P., Thomsett M.A., Simpson D., Edwards S.G., Cooke B.M., Doohan F.M., Brennan J.M., Moretti A., Tocco G., Mule G., Hornok L., Giczey G. et Tatnell J., 2005.** Predominance and association of pathogenic fungi causing *Fusarium* Ear Blight in wheat in four European countries. *Eur. J. Plant Pathology*, 112: 143-154.
134. **Xu X. et Nicholson P., 2009.** Community ecology of fungal pathogens causing wheat Head Blight. *Annu. Rev. Phytopathol.* 47: 83-103.
135. **Yazar S. et Omurtag G.Z., 2008.** Fumonisin, Trichothecenes and Zearalenone in Cereals. *International Journal of Molecular Sciences*, 9: 2062-2090.
136. **Yu J.-B., Bai G.-H., Zhou W.-C., Dong Y.-H. et Kolb F.L., 2008.** Quantitative Trait Loci (QTL) for *Fusarium* Head Blight resistance in recombinant inbred population of Wangshuibai/Wheaton. *Phytopathology*, 98: 87-94.
137. **Yuen G.Y. et Schoneweis S.D., 2007.** Strategies for managing *Fusarium* Head Blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *International journal of Food Microbiology*, 119: 126-130.
138. **Yves D., Sylvie R. et Lauzon M., 2007.** L'épidémiologie de la fusariose chez le blé et l'orge. Bulletin d'information. Grandes cultures, n° 04.
139. **Zaghouane O., Merabti A., Zaghouane-Boufenar F., Ait abdellah F., Amrani M. et Djender Z., 2006.** *Durum* quality and progressing by rural woman in the region of high plateau in Algeria, ITGC / ICARDA, 38 p.
140. **Zillinsky F.J., 1983.** Maladies communes des céréales à paille. Guide d'identification CIMMYT, 141 p.

# **Annexes**

**Annexe 1: Composition du milieu de culture PDA**

Pomme de terre: 200g

Glucose: 20 g

Agar agar: 20 g

Eau distillée stérile: Qsp 1000 ml

Autoclavage du milieu de culture à 120 °C pendant 20 minutes.

**Annexe 2: Calendrier de fertilisation de la culture de blé dur**

**Tableau 1: Récapitulatif du programme de la fertilisation**

<b>Date de l'apport</b>	<b>Fertilisant utilisé et dose d'utilisation</b>	<b>Dose apportée (kg/ha)</b>	<b>Mode D'apport</b>	<b>Stade de culture</b>
07/12/2011	N-P-K (15-15-15)	45-45-45	Fumure de fond	Après le semis
	300 kg/ha			
04/01/2012	Urée	46	Fumure de fond	3 feuilles
	100 kg/ha			
	Agriphos	1,08	Engrais foliaire	
	2,53 l/ha			
16/02/2012	Urée	46	Fumure de fond	Plein tallage
	100 kg/ha			
	Phosamco 6 sp.	0,506	Engrais foliaire	
	2,53 kg/ha			
	Agriphos	1,08		
	2,53 l/ha			
07/03/2012	Safe N	0,708	Engrais foliaire	Montaison
	2,53 l/ha			
	Agriphos	1,08		
	2,53 l/ha			

**Annexe 3: Effet des deux souches de *Fusarium* sur la croissance du coléoptile**  
**(résultats du test de pathogénicité *in vitro*)**

**Tableau 1:** Pourcentages de réduction de la croissance du coléoptile par rapport aux témoins après inoculation artificielle *in vitro* des grains par les des deux souches de *Fusarium*

Génotypes	Souches	Pourcentages de réduction de la croissance du coléoptile
G <sub>1</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	100
	F.G.10.08	100
G <sub>2</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	98,27
	F.G.10.08	100
G <sub>3</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	96,82
	F.G.10.08	100
G <sub>4</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	98,33
	F.G.10.08	100
G <sub>5</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	100
	F.G.10.08	100
G <sub>6</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	98,09
	F.G.10.08	100
G <sub>7</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	100
	F.G.10.08	100
G <sub>8</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	94,88
	F.G.10.08	98,79
G <sub>9</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	97,27
	F.G.10.08	100
G <sub>10</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	99,01
	F.G.10.08	100
G <sub>11</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	100
	F.G.10.08	100
G <sub>12</sub>	F.C.T <sub>5</sub>	98,43
	F.G.10.08	98,98

**Annexe 4: Tableaux d'analyse de la variance de la partie *in vitro***

**Tableau 1:** Analyse de la variance globale pour le paramètre croissance mycélienne

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
Souches	43,95	1	43,95	21,66	0,0001	***	6,69
Jours	4946,52	3	1648,84	812,78	0,0000	***	
Souches * Jours	5,84	3	1,95	0,96	0,4281	DNS	
Résiduelle	48,69	24	2,03				
Total	5044,99	31					

**Tableau 2:** Tableaux d'analyse de la variance pour le paramètre mensurations des macroconidies

**Tableau 2.1:** Analyse de la variance de la longueur des macroconidies

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
Souches	466,042	1	466,042	25,03	0,0000	***	11,61
Résiduelle	1824,8	98	18,6204				
Total	2290,84	99					

**Tableau 2.2:** Analyse de la variance du diamètre des macroconidies

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
Souches	19,2458	1	19,2458	35,84	0,0000	***	16,88
Résiduelle	52,6271	98	0,537011				
Total	71,8729	99					

**Tableau 2.3:** Analyse de la variance du nombre de cloisons des macroconidies

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
Souches	7,84	1	7,84	14,73	0,0002	***	17,37
Résiduelle	52,16	98	0,532245				
Total	60,0	99					

**Tableau 3:** Analyse de la variance des pourcentages de réduction de la croissance du coléoptile après 4 jours d'incubation (après une transformation angulaire en arc sinus (%)<sup>1/2</sup>)

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
Génotypes	0,148	11	0,014	1,34	0,1994	DNS	6,48
Souches	0,102	1	0,102	10,10	0,0015	**	
Génotypes * Souches	0,0830	11	0,0075	0,74	0,6955	DNS	
Résiduelle	7,048	696	0,010				
Total	7,382	719					

**Tableau 4:** Analyse de la variance de la longueur moyenne du coléoptile après 4 jours d'incubation à une température de 25 °C et à l'obscurité

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
Génotypes	2414,63	11	219,51	15,40	0,0000	***	29,37
Traitements	337981,25	2	168990,62	11855,67	0,0000	***	
Génotypes * Traitements	4597,95	22	208,99	14,66	0,0000	***	
Résiduelle	14881,16	1044	14,25				
Total	359875	1079					

**Annexe 5: Tableaux d'analyse de la variance de la partie *in situ***

**Tableau 1:** Analyse de la variance du paramètre temps d'incubation

**Tableau 1.1:** Essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub>

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
Blocs	29,06	2	14,53	5,89	0,009	**	14,13
Génotypes	838,22	11	76,20	30,89	0,000	***	
Résiduelle	54,28	22	2,47				
Total	921,56	35					

**Tableau 1.2:** Essai inoculé avec la souche F.G.10.08

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
Blocs	1,056	2	0,53	0,27	0,7624	DNS	12,47
Génotypes	864,22	11	78,57	40,88	0,0000	***	
Résiduelle	42,28	22	1,92				
Total	907,56	35					

**Tableau 1.3:** Comparaison des deux essais (essai avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et essai avec la souche F.G.10.08)

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Signification
Blocs (dans lieux)	30,11	4	7,53		DNS
Génotypes	1701,78	11	154,71	70,499	***
Traitements (Souches)	0,00	1	0,000	0,000	DNS
Génotypes * Souches	0,67	11	0,061	0,028	DNS
Erreur	96,56	44	2,19		
Total	1829,11				

**Tableau 2:** Analyse de la variance du paramètre AUDPC

**Tableau 2.1:** Analyse de la variance de l'AUDPC pour le nombre d'épillet fusariés dans 25 épis (essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub>)

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
Blocs	4,030*10 <sup>6</sup>	2	2,015*10 <sup>6</sup>	5,22	0,0139	*	8,99
Génotypes	1,498*10 <sup>8</sup>	11	1,361*10 <sup>7</sup>	35,29	0,0000	***	
Résiduelle	8,490*10 <sup>6</sup>	22	385944				
Total	1,623*10 <sup>8</sup>	35					

**Tableau 2.2:** Analyse de la variance de l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis (essai inoculé avec la souche F.G.10.08)

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
<b>Blocs</b>	1,801*10 <sup>6</sup>	2	900807	1,63	0,2188	DNS	11,24
<b>Génotypes</b>	2,205*10 <sup>8</sup>	11	2,004*10 <sup>7</sup>	36,27	0,0000	***	
<b>Résiduelle</b>	1,216*10 <sup>7</sup>	22	552749				
<b>Total</b>	2,344*10 <sup>8</sup>	35					

**Tableau 2.3:** Analyse de la variance de l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis des deux essais (essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et essai inoculé avec la souche F.G.10.08)

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Signification
<b>Blocs (dans lieux)</b>	5832169,111	4	1458042,278		DNS
<b>Génotypes</b>	358553417,1	11	32595765,192	69,449	***
<b>Traitement (Souches)</b>	1545282,000	1	1545282,0000	3,292	DNS
<b>Génotypes * Souches</b>	11780589,50	11	1070962,6820	2,282	*
<b>Erreur</b>	20651244,06	44	469346,45600		
<b>Total</b>	398362701,8				

**Tableau 2.4:** Analyse de la variance de l'AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9) de l'essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub>

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
<b>Blocs</b>	164,625	2	82,3125	2,40	0,1141	DNS	5,05
<b>Génotypes</b>	20483,7	11	1862,15	54,28	0,0000	***	
<b>Résiduelle</b>	754,708	22	34,3049				
<b>Total</b>	21403,0	35					

**Tableau 2.5:** Analyse de la variance de l'AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9) de l'essai inoculé avec la souche F.G.10.08

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
<b>Blocs</b>	285,125	2	142,563	2,42	0,1126	DNS	6,91
<b>Génotypes</b>	28264,9	11	2569,53	43,54	0,0000	***	
<b>Résiduelle</b>	1298,21	22	59,0095				
<b>Total</b>	29848,2	35					

**Tableau 2.6:** Analyse de la variance de l'AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9) des deux essais (essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et essai inoculé avec la souche F.G.10.08)

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Signification
<b>Blocs (dans lieux)</b>	449,75	4	112,438		DNS
<b>Génotypes</b>	47618,42708	11	4328,948	92,782	***
<b>Traitement (Souches)</b>	413,28125	1	413,281	8,858	**
<b>Génotypes * Souches</b>	1130,09375	11	102,736	2,202	*
<b>Erreur</b>	2052,916667	44	46,657		
<b>Total</b>	51664,46875				



**Tableau 3:** Analyse de la variance du paramètre diminution du poids de 1000 grains

**Tableau 3.1:** Essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub>

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
<b>Blocs</b>	30,1059	2	15,0529	2,54	0,1016	DNS	11,14
<b>Génotypes</b>	2701,03	11	245,548	41,46	0,0000	***	
<b>Résiduelle (Interaction)</b>	130,306	22	5,92298				
<b>Total</b>	2861,44	35					

**Tableau 3.2:** Essai inoculé avec la souche F.G.10.08

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
<b>Blocs</b>	47,6274	2	23,8137	2,30	0,1242	DNS	13,24
<b>Génotypes</b>	3630,78	11	330,071	31,84	0,0000	***	
<b>Résiduelle (Interaction)</b>	228,068	22	10,3667				
<b>Total</b>	3906,48	35					

**Tableau 3.3:** Comparaison des deux essais

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Signification
<b>Blocs (dans lieux)</b>	77,73327778	4	19,433	DNS	
<b>Génotypes</b>	5965,255249	11	542,296	66,581	***
<b>Traitements (Souches)</b>	109,1503125	1	109,150	13,401	***
<b>Génotypes * Souches</b>	366,5569708	11	33,323	4,091	***
<b>Erreur (Résiduelle)</b>	358,3738556	44	8,145		
<b>Total</b>	6877,069665				

**Tableau 4:** Analyse de variance globale du paramètre du nombre d'épillets fusariés dans 25 épis « modèle à 4 facteurs étudiés »

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub> par rapport à 1*2*4	F <sub>obs</sub> par rapport à l'erreur
{1} Dates	<b>5992,55</b>	<b>2</b>	<b>2996,27</b>	1154,708 ***	<b>940,074</b>
{2} Souches	<b>12,327</b>	<b>1</b>	<b>12,327</b>	4,750 *	<b>3,867</b>
{3} Blocs	6,049	2	3,025		0,949
{4} Génotypes	<b>4540,91</b>	<b>11</b>	<b>412,81</b>	159,089 ***	<b>129,518</b>
Dates*Souches	<b>11,345</b>	<b>2</b>	<b>5,673</b>	2,186 NS	<b>1,780 NS</b>
Dates*Blocs	7,521	4	1,880		0,590
Souches*Blocs	68,406	2	34,203		10,731
Dates*Génotypes	<b>1376,54</b>	<b>22</b>	<b>62,57</b>	24,113 ***	<b>19,631</b>
Souches*Génotypes	<b>135,074</b>	<b>11</b>	<b>12,276</b>	4,732 ***	<b>3,853</b>
Blocs*Génotypes	114,95	22	5,225		1,639
Dates*Souches*Blocs	7,068	4	1,767		
Dates*Souches*Génotypes	<b>57,086</b>	<b>22</b>	<b>2,595</b>	<b>0,814 NS</b>	<b>0,814 NS</b>
Dates*Blocs*Génotypes	102,094	44	2,320		
Souches*Blocs*Génotypes	118,263	22	5,376		
1*2*3*4	85,413	44	1,941		
Erreur	420,720	132	3,19		

**Tableau 5:** Analyse de la variance de l'état sanitaire des semences après une transformation angulaire des pourcentages en arcsinus (%<sup>1/2</sup>)

Sources de variation	SCE	DDL	CM	F <sub>obs</sub>	Probabilité	Signification	CV (%)
<b>Génotypes</b>	2,508	11	0,228	6,49	<b>0,0000</b>	<b>***</b>	<b>15,37</b>
<b>Souches</b>	0,030	1	0,030	0,86	0,3536	DNS	
<b>Génotypes * Souches</b>	0,605	11	0,055	1,56	0,1110	DNS	
<b>Résiduelle</b>	7,593	216	0,035				
<b>Total</b>	10,734	239					

**Annexe 6: Comparaisons multiples de moyennes**

**Tableau 1:** Moyennes de la longueur des macroconidies

Souches	Moyennes	Groupes homogènes
<b>F.G.10.08</b>	39,32	A
<b>F.C.T<sub>5</sub></b>	35,00	B

**Tableau 2:** Moyennes du diamètre des macroconidies

Souches	Moyennes	Groupes homogènes
<b>F.C.T<sub>5</sub></b>	4,78	A
<b>F.G.10.08</b>	3,90	B

**Tableau 3:** Moyennes du nombre de cloisons des macroconidies

Souches	Moyennes	Groupes homogènes
<b>F.G.10.08</b>	4,48	A
<b>F.C.T<sub>5</sub></b>	3,92	B

**Tableau 4:** Moyennes de la longueur du coléoptile (mm) après 4 jours d'incubation des 12 géotypes

Géotypes	Moyennes	Groupes homogènes
<b>G4</b>	15,11	A
<b>G6</b>	14,96	A
<b>G5</b>	14,72	A
<b>G3</b>	14,39	A
<b>G12</b>	12,96	B
<b>G2</b>	12,53	BC
<b>G8</b>	12,13	BC
<b>G7</b>	12,06	BCD
<b>G9</b>	11,91	BCD
<b>G10</b>	11,76	CDE
<b>G11</b>	10,97	DE
<b>G1</b>	10,72	E

**Tableau 5:** Moyennes de la longueur du coléoptile (mm) après 4 jours d'incubation au niveau des 3 traitements

Traitements	Moyennes	Groupes homogènes
<b>T</b>	37,87	A
<b>F.C.T<sub>5</sub></b>	0,62	B
<b>F.G.10.08</b>	0,064	C

**Tableau 6:** Interactions génotypes\*traitements de la longueur du coléoptile (mm) après 4 jours d'incubation

<b>Interactions génotypes*traitements</b>	<b>Moyennes</b>	<b>Groupes homogènes</b>
<b>G<sub>4</sub>T</b>	44,50	A
<b>G<sub>5</sub>T</b>	44,17	A
<b>G<sub>6</sub>T</b>	44,00	A
<b>G<sub>3</sub>T</b>	41,80	B
<b>G<sub>12</sub>T</b>	37,93	C
<b>G<sub>2</sub>T</b>	36,90	C
<b>G<sub>7</sub>T</b>	36,17	CD
<b>G<sub>10</sub>T</b>	34,90	DE
<b>G<sub>9</sub>T</b>	34,80	DEF
<b>G<sub>8</sub>T</b>	34,17	EF
<b>G<sub>11</sub>T</b>	32,90	FG
<b>G<sub>1</sub>T</b>	32,17	G
<b>G<sub>8</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	1,83	H
<b>G<sub>3</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	1,37	H
<b>G<sub>9</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,93	H
<b>G<sub>6</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,87	H
<b>G<sub>4</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,84	H
<b>G<sub>2</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,70	H
<b>G<sub>12</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,57	H
<b>G<sub>8</sub>*F.G.10.08</b>	0,40	H
<b>G<sub>10</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,37	H
<b>G<sub>12</sub>*F.G.10.08</b>	0,37	H
<b>G<sub>1</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,00	H
<b>G<sub>1</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H
<b>G<sub>2</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H
<b>G<sub>3</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H
<b>G<sub>4</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H
<b>G<sub>5</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,00	H
<b>G<sub>5</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H
<b>G<sub>6</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H
<b>G<sub>7</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,00	H
<b>G<sub>7</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H
<b>G<sub>9</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H
<b>G<sub>10</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H
<b>G<sub>11</sub>*F.C.T<sub>5</sub></b>	0,00	H
<b>G<sub>11</sub>*F.G.10.08</b>	0,00	H

**Tableau 7:** Moyennes du temps d'incubation

Génotypes	Moyennes	Groupes homogènes
G <sub>4</sub>	20,83	A
G <sub>1</sub>	20,00	A
G <sub>6</sub>	14,00	B
G <sub>10</sub>	12,83	B
G <sub>7</sub>	11,00	C
G <sub>12</sub>	10,83	C
G <sub>8</sub>	10,00	C
G <sub>2</sub>	8,00	D
G <sub>9</sub>	7,00	DE
G <sub>3</sub>	7,00	DE
G <sub>5</sub>	6,00	E
G <sub>11</sub>	5,83	E

**Tableau 8:** Moyennes de l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans les deux essais  
« essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et essai inoculé avec la souche F.G.10.08 »

**Tableau 8.1:** Moyennes de l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans l'essai  
inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub>

Génotypes	Moyennes	Groupes homogènes
G <sub>3</sub>	10393,80	A
G <sub>2</sub>	10111,30	A
G <sub>5</sub>	9510,00	A
G <sub>7</sub>	8147,17	B
G <sub>6</sub>	6406,67	C
G <sub>11</sub>	6405,83	C
G <sub>8</sub>	5971,83	CD
G <sub>9</sub>	5832,83	CD
G <sub>4</sub>	5614,50	CD
G <sub>12</sub>	5528,00	CD
G <sub>10</sub>	5302,50	D
G <sub>1</sub>	3663,17	E

**Tableau 8.2:** Moyennes de l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans l'essai  
inoculé avec la souche F.G.10.08

Génotypes	Moyennes	Groupes homogènes
G <sub>5</sub>	10437,00	A
G <sub>3</sub>	10122,50	A
G <sub>2</sub>	9909,67	AB
G <sub>7</sub>	8745,50	B
G <sub>8</sub>	6804,50	C
G <sub>11</sub>	6284,67	CD
G <sub>9</sub>	5290,33	DE
G <sub>10</sub>	5080,67	DE
G <sub>12</sub>	5055,33	DE
G <sub>6</sub>	4994,00	E
G <sub>4</sub>	3658,00	F
G <sub>1</sub>	2989,50	F

**Tableau 9:** Moyennes de l'AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9) dans les deux essais  
« essai inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub> et essai inoculé avec la souche F.G.10.08 »

**Tableau 9.1:** Moyennes de l'AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9) dans l'essai  
inoculé avec la souche F.C.T<sub>5</sub>

<b>Génotypes</b>	<b>Moyennes</b>	<b>Groupes homogènes</b>
<b>G<sub>2</sub></b>	149,17	A
<b>G<sub>3</sub></b>	149,17	A
<b>G<sub>5</sub></b>	149,17	A
<b>G<sub>7</sub></b>	143,67	A
<b>G<sub>9</sub></b>	114,83	B
<b>G<sub>11</sub></b>	106,33	BC
<b>G<sub>6</sub></b>	104,50	C
<b>G<sub>12</sub></b>	100,83	C
<b>G<sub>8</sub></b>	100,33	C
<b>G<sub>4</sub></b>	97,83	C
<b>G<sub>10</sub></b>	97,33	C
<b>G<sub>1</sub></b>	78,83	D

**Tableau 9.2:** Moyennes de l'AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9) dans l'essai  
inoculé avec la souche F.G.10.08

<b>Génotypes</b>	<b>Moyennes</b>	<b>Groupes homogènes</b>
<b>G<sub>5</sub></b>	154,67	A
<b>G<sub>3</sub></b>	147,33	A
<b>G<sub>7</sub></b>	145,50	A
<b>G<sub>2</sub></b>	143,67	A
<b>G<sub>8</sub></b>	106,33	B
<b>G<sub>11</sub></b>	105,17	B
<b>G<sub>9</sub></b>	103,33	B
<b>G<sub>12</sub></b>	98,00	BC
<b>G<sub>10</sub></b>	95,50	BC
<b>G<sub>6</sub></b>	89,50	C
<b>G<sub>4</sub></b>	76,33	D
<b>G<sub>1</sub></b>	69,17	D

**Tableau 10:** Moyennes de la diminution du poids de 1000 grains dans les deux essais  
(essai souche F.C.T<sub>5</sub> et essai souche F.G.10.08)

**Tableau 10.1:** Moyennes de la diminution du poids de 1000 grains dans l'essai inoculé  
avec la souche F.C.T<sub>5</sub>

Génotypes	Moyennes	Groupes homogènes
G <sub>3</sub>	35,34	A
G <sub>2</sub>	34,94	A
G <sub>9</sub>	29,00	B
G <sub>8</sub>	26,33	B
G <sub>6</sub>	26,26	B
G <sub>5</sub>	25,75	B
G <sub>7</sub>	19,67	C
G <sub>4</sub>	18,67	C
G <sub>1</sub>	12,79	D
G <sub>12</sub>	11,42	D
G <sub>11</sub>	11,03	D
G <sub>10</sub>	10,99	D

**Tableau 10.2:** Moyennes de la diminution du poids de 1000 grains dans l'essai inoculé  
avec la souche F.G.10.08

Génotypes	Moyennes	Groupes homogènes
G <sub>3</sub>	42,97	A
G <sub>2</sub>	37,82	AB
G <sub>5</sub>	36,40	B
G <sub>8</sub>	29,51	C
G <sub>7</sub>	25,25	CD
G <sub>9</sub>	24,91	CD
G <sub>6</sub>	22,58	D
G <sub>12</sub>	16,73	E
G <sub>11</sub>	15,73	E
G <sub>4</sub>	14,86	E
G <sub>1</sub>	13,41	E
G <sub>10</sub>	11,56	E

**Annexe 7: Matrices des corrélations**

**Tableau 1:** Matrice des corrélations entre le temps d'incubation et les symptômes estimés par l'AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis et l'AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9) dans les deux essais (la souche F.C.T<sub>5</sub> au-dessus de la diagonale et la souche F.G.10.08 en dessous de la diagonale)

Paramètres	Incubation en jours	AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis	AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9)
Incubation en jours	1,000	- 0,634*	-0,657*
AUDPC pour le nombre d'épillets fusariés dans 25 épis	-0,734**	1,000	/
AUDPC pour la note de sensibilité globale (1 à 9)	-0,741**	/	1,000

**Tableau 2:** Matrice des corrélations entre les symptômes observés estimés par l'AUDPC de la note de sensibilité globale (1 à 9) et la diminution du poids de 1000 grains, au niveau des deux essais (la souche F.C.T<sub>5</sub> au-dessus de la diagonale et la souche F.G.10.08 en dessous de la diagonale)

Paramètres	AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9)	Diminution du poids de 1000 grains
AUDPC pour la note de sensibilité (1 à 9)	1,000	0,678*
Diminution du poids de 1000 grains	0,835**	1,000



**Tableau 3:** Matrice des corrélations entre l'incidence de la maladie en plein champ et le taux de contamination des grains (la souche F.C.T<sub>5</sub> au-dessus de la diagonale et la souche F.G.10.08 en dessous de la diagonale)

<b>Paramètres</b>	<b>Taux de contamination (%)</b>	<b>Incidence moyenne de la maladie</b>
<b>Taux de contamination (%)</b>	1,000	0,624*
<b>Incidence moyenne de la maladie</b>	0,826**	1,000

**Annexe 8: Mensurations des macroconidies**

**Tableau 1:** Longueur des macroconidies chez les deux souches de *Fusarium*

Macroconidies	Longueur des macroconidies (µm)	
	Souche F.C.T <sub>5</sub>	Souche F.G.10.08
1	41,12	38,55
2	41,12	35,98
3	35,98	35,98
4	33,41	38,55
5	35,98	38,55
6	41,12	41,12
7	33,41	28,27
8	41,12	35,98
9	38,55	41,12
10	35,98	41,12
11	35,98	38,55
12	30,84	38,55
13	33,41	35,98
14	30,84	33,41
15	30,84	41,12
16	43,69	41,12
17	35,98	38,55
18	38,55	41,12
19	38,55	38,55
20	38,55	41,12
21	30,84	43,69
22	28,27	38,55
23	38,55	41,12
24	41,12	43,69
25	35,98	46,26
26	30,84	41,12
27	28,27	38,55
28	41,12	41,12
29	38,55	41,12
30	35,98	33,41
31	33,41	33,41
32	41,12	38,55
33	33,41	46,26
34	38,55	33,41
35	28,27	41,12
36	33,41	35,98
37	28,27	41,12
38	23,13	41,12
39	41,12	38,55
40	23,13	41,12
41	33,41	41,12
42	35,98	41,12
43	33,41	43,69
44	38,55	35,98
45	28,27	33,41
46	28,27	41,12
47	38,55	46,26
48	38,55	41,12
49	30,84	38,55
50	35,98	41,12
Moyenne générale	35	39,32

**Tableau 2:** Diamètre des macroconidies chez les deux souches de *Fusarium*

Macroconidies	Diamètre des macroconidies (µm)	
	Souche F.C.T <sub>5</sub>	Souche F.G.10.08
1	3,85	4,8
2	3,85	3,25
3	3,85	3,25
4	5,14	3,25
5	5,14	3,25
6	5,14	3,25
7	5,14	3,25
8	5,14	4,8
9	5,14	3,25
10	5,14	4,8
11	3,85	4,8
12	5,14	4,8
13	5,14	4,8
14	5,14	4,8
15	6,42	3,25
16	5,14	4,8
17	5,14	3,25
18	5,14	3,25
19	5,14	4,8
20	3,85	3,25
21	5,14	3,25
22	5,14	3,25
23	6,42	4,8
24	5,14	3,25
25	3,85	3,25
26	3,85	3,25
27	5,14	3,25
28	5,14	3,25
29	3,85	4,8
30	5,14	3,25
31	3,85	3,25
32	3,85	4,8
33	3,85	4,8
34	5,14	4,8
35	3,85	4,8
36	3,85	3,25
37	5,14	4,8
38	5,14	4,8
39	3,85	3,25
40	5,14	4,8
41	5,14	4,8
42	5,14	4,8
43	5,14	4,8
44	5,14	3,25
45	5,14	3,25
46	3,85	3,25
47	3,85	3,25
48	5,14	3,25
49	5,14	3,25
50	5,14	3,25
<b>Moyenne générale</b>	4,78	3,90

**Tableau 3:** Nombre de cloisons des macroconidies chez les deux souches de *Fusarium*

Macroconidies	Nombre de cloisons des macroconidies	
	Souche F.C.T <sub>5</sub>	Souche F.G.10.08
1	4	5
2	4	3
3	3	4
4	5	5
5	5	3
6	3	4
7	4	3
8	4	4
9	3	5
10	3	5
11	4	5
12	4	4
13	4	4
14	4	3
15	5	4
16	3	5
17	5	5
18	4	5
19	4	5
20	3	5
21	5	4
22	3	4
23	3	5
24	5	3
25	3	5
26	3	4
27	5	5
28	5	5
29	3	5
30	4	4
31	5	5
32	3	4
33	3	5
34	3	5
35	3	5
36	4	4
37	5	5
38	4	5
39	3	4
40	3	5
41	4	4
42	5	5
43	5	5
44	4	5
45	4	5
46	4	4
47	4	5
48	4	5
49	4	4
50	5	5
Moyenne générale	3,92	4,48