

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

الجزائر-المدرسة الوطنية العليا للفلاحة الحراش

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE AGRONOMIQUE EL -HARRACH

- ALGER -



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

Département : **Botanique**

Spécialité : **protection des végétaux**

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

Thème

**Etude de la pathologie et de l'effet des génotypes du blé sur l'efficacité
de *Trichoderma atroviride* P. Karsten dans la protection du blé contre
Fusarium culmorum (W.G Sm.) Sacc.**

Par : M^{me}. Kassar-Belhadj Ben yahia Fayza

Membres de jury :

Présidente : **M^{me}. Mekliche L.** Professeur à l'ENSA, El Harrach, Alger.

Promotrice : **M^{lle}. Boureghda H.** Maitre de conférences à l'ENSA, El Harrach, Alger.

Examineurs: **M^r. Bouznad Z.** Professeur à l'ENSA, El Harrach, Alger.

M^r. Kedad A. Chargé de cours à l'ENSA, El Harrach, Alger.

Année universitaire: 2013/2014

Dédicace

Je dédie ce mémoire à

A mes chers parents qui se sont tant battus pour mon bien être, pour bienveillances et forces pour me voir toujours réussite dans ma vie. Que dieu les garde pour moi.

A mon cher mari qui m'a aidée et m'a encouragée pour continuer mes études et m'a donnée la volonté qu'il m'inspire.

A mes chers ~~petits~~ enfants, Walid et Mohamed Moaadh qui me donnent de l'énergie dans ma vie.

A Mon beau-père, Dr Walid et à ma belle-mère, Amel.

A mon frère Mohamed et son épouse Khadidja, à mes sœurs Aïcha, Fatima et Noura et mon frère Khaled.

A ma belle-sœur Dr Kholoud et son mari Djihad et leurs filles, Zahra, Massa, Chaima et Chahed.

A mes beaux-frères Abderrahmane et sa fiancée Rama, à Tarek et à Ammar et son épouse Abla et ses enfants.

A toute ma famille et mes très chères amies.

Fayza.

Remerciements

Je tiens à exprimer mes remerciements infinis à ma promotrice Melle Boureghda H. qui a accepté de me suivre avec beaucoup d'intérêt,

Mes vifs remerciements pour sa disponibilité, son aide et ses précieux conseils ;

Mes remerciements les plus profonds à M. Kedad A., M. Bouznad et Mme Mekliche qui ont bien voulu examiner ce travail.

J'exprime mes remerciements à Mme Djebari pour son aide et ses conseils.

J'exprime aussi mes grands remerciements à mes collègues de la post-graduation et de l'ENSA : Tahirine M., Zibani A., Midoune A., Galfoute A., et Moulay Y., Guerzou A.,

Imane, Djazera, Khadidja, Lilia, Nadia, Nesrine Salihia, Atika et Omar.

Et je n'oublie pas notre chère Fatima et nos bibliothécaires Habiba et Fatima et surtout notre technicien Mohamed qui a fait de toutes ses possibilités pour m'aider

Je n'oublie pas aussi de remercier toute personne pour son aide de près ou de loin dans ce modeste travail.

ملخص:

يعد مرض الجرب على السنابل و تعفن الجذور من أهم الأمراض المضرّة بالقمح، مسببة بذلك خسارة في المردود و ضعف الحالة الصحية والتكنولوجية للبذور. *Fusarium culmorum* يعتبر واحد من الأنواع الرئيسية المسؤولة عن المرض.

أظهرت الدراسة في المختبر لتأثير درجة الحرارة على نمو فطر *F. culmorum* أن النمو الأمثل يكون في 25 °م لبعض العزول و 30 °م للآخرين. أظهرت دراسة درجة مرض 21 عزل من *F. culmorum* على الجزء القاعدي لصنف القمح Vitron، و ذلك من خلال تلقيح التربة، أن هناك تباين هام في مؤشر المرض، و أن العزل FC.09.11 هو أكثر عدوانية مع مؤشر 1.8. أثبتت دراسة عدوانية هذه العزول عن طريق التلقيح الاصطناعي للسنبلة في وقت الإزهار أن هناك تباين هام في مؤشر المرض، و أن FC.09.11 هو العزل الأكثر عدوانية مع مؤشر مرض 7.88. ان حساب العلاقة بين درجة المرض على السنبلة و وزن ألف حبة قمح بين أن هناك علاقة بين هذين الأخيرين (0,79). لقد قمنا أيضا بحساب العلاقات بين نمو الفطر في المختبر، و شدة المرض التي تسببها عزول *F. culmorum* و المقيمة بطريقتي التلقيح. أظهرت النتائج وجود علاقة بين عدوانية المرض على الجزء القاعدي والعدوانية على السنبلة للقمح (0.5).

أظهرت نتائج الدراسة في المختبر للنشاط المضاد للعزل Ta13 عن طريق الاحتكاك المباشرة و غير المباشرة ب *F. culmorum*، أن هذا المضاد فعال ضد النمو الأفطوري للمرض من خلال آليات مختلفة.

أظهرت النتائج في الجسم الحي، بمعالجه بذور سبعة أنماط جينيه للقمح بأبواغ عزل Ta13 من *T. atroviride* أن هذا العزل فعال في الحد من مؤشر المرض مع وجود فرق كبير بين الأنماط الجينيه للقمح، بحيث أن أعلى نسبة في تخفيض المؤشر كانت % 78,26، سجلت لدى النمط الجيني Waha.

الكلمات المفتاحية: القمح، تعفن الجذور، جرب السنابل، *F. culmorum*، الضراوة، المكافحة الحيوية، *T. atroviride*، النمط الجيني للقمح.

Abstract:

Fusarium head blight and root rot are two major diseases that affect wheat, causing yield loss and impairment of seeds health and technological status. *Fusarium culmorum* is one of the most important species responsible for these diseases.

The *in vitro* study of temperature effect on 21 *F. culmorum* isolates mycelial growth showed that the optimum growth is at 25° C for some isolates and 30 ° C for others. The study of the pathogenesis of 21 isolates belonging to *F. culmorum* on the basal part of Vitron wheat variety, assessed by inoculating the soil showed a variability in disease index, and FC.09.11 obtained from the ear is the most aggressive isolate with 1,8 disease index. The aggressiveness study of these same *F. culmorum* isolates on the wheat heads by artificial inoculation at the flowering moment also showed variability in the index disease and FC.09.11 is the most aggressive isolate with 7,88 disease index. The correlation calculated between the disease index on the wheat head, converted into a percentage, and the PMG percentage reduction for all isolates is significant ($r = 0.79$). The correlations calculated for the *in vitro* mycelial growth and *F. culmorum* isolates pathogenicity evaluated by two techniques of inoculation showed that the only significant value is that obtained between the pathogen aggressiveness on the base portion and its aggressiveness on the wheat head (0.5).

The *in vitro* testing of the isolate Ta13 antagonist activity by direct and indirect confrontation showed that this isolate effectively inhibited the mycelial growth of *F. culmorum* isolates through different mechanisms.

In vivo, seed treatment of seven wheat genotypes by Ta13 suspension spores showed that this strain effectively reduce the disease index with a significant difference depending on the variety, where the highest percentage of disease reduction was 78,26%, recorded in the Waha variety.

Keywords: wheat, root rot, *Fusarium* head blight, *Fusarium culmorum*, pathogenicity, biocontrol, *Trichoderma atroviride*, wheat genotype.

Résumé:

La fusariose de l'épi et la pourriture racinaire sont deux maladies importantes qui altèrent le blé, causant une perte du rendement et une dépréciation de l'état sanitaire et technologique des graines. *Fusarium culmorum* est l'une des espèces importantes responsables de ces maladies, bien que d'autres espèces fongiques soient aussi impliquées.

L'étude *in vitro* de l'effet de la température sur la croissance mycélienne de 21 isolats de *F. culmorum* a montré que l'optimum de la croissance se situe à 25° C pour certains isolats et à 30°C pour d'autres. L'étude de la pathogénèse de ces isolats sur la partie basale de la variété Vitron du blé, évaluée par l'inoculation du sol, a révélé une variabilité dans l'indice de la maladie, et que FC.09.11, obtenu à partir de l'épi, est l'isolat le plus agressif avec un indice de maladie de 1,8. L'étude de l'agressivité de ces même isolats de *F. culmorum* sur épi par inoculation artificielle des épis du blé au moment de la floraison a montré aussi une variabilité dans l'indice de la maladie, et que FC.09.11 est l'isolat le plus agressif avec un indice de maladie de 7,88. La corrélation calculée entre l'indice de la maladie sur épi, transformé en pourcentage, et le pourcentage de réduction du PMG, pour l'ensemble des isolats, est significative ($r = 0,79$). Les corrélations calculées pour la croissance mycélienne *in vitro* et la pathogénicité des isolats de *F. culmorum* évaluée par les deux techniques d'inoculation ont montré que la seule valeur significative est celle obtenue entre la pathogénicité du pathogène sur la partie basale et sa pathogénicité sur épi (0,5).

L'essai *in vitro* de l'activité antagoniste de l'isolat Ta13 de *T. atroviride* par la confrontation directe et indirecte a montré que cet isolat inhibe efficacement la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum* par le biais de différents mécanismes.

In vivo, l'enrobage de la semence de sept génotypes du blé par une suspension de spores de Ta13 de *Trichoderma* a montré que cet isolat réduit considérablement l'indice de la maladie de la pourriture racinaire en fonction des variétés, où le pourcentage de réduction de la maladie le plus élevé est de 78,26 %, enregistré chez la variété Waha.

Mots clés: blé, pourriture racinaire, fusariose de l'épi, *Fusarium culmorum*, pathogénicité, biocontrol, *T. atroviride*, génotype de blé.

Liste des abréviations

AAC: Agriculture et Agroalimentaire Canada

ANDA: Agence Nationale pour le Développement de l'Aquaculture

APBV: Amélioration des Plantes et Biotechnologies Végétales

APS: American Phytopathological Society

CEROM : Centre de Recherche sur les Grains

CNIS: Centre National de l'Informatique et des Statistiques

CTA: Centre Technique de coopération Agricole et rurale

CWDEs: Cell Wall Degrading Enzymes

DAPG: 2,4-Diacetyl-Phloroglucinol

DON: Déoxynivalénol

ENSA: Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie

F: *Fusarium*

FHB: *Fusarium* head blight

Fig.: Figure

J.-C.: Jésus-Christ

HCN: Cyanide d'hydrogène

ICARDA: International Center for Agricultural Research in the Dry Areas

ITGC: Institut Technique des Grandes Cultures

OCDE: Organisation de coopération et de développement économiques

PDA: Potato Dextrose Agar

PMG: Poids de Mille Grains

PNUE: Programme des Nations Unis pour l'Environnement

R: répétition

Listes des figures

Figure 1. Symptômes de la pourriture racinaire sur le blé.	9
Figure 2. Symptômes de la fusariose de l'épi sur le blé.	10
Figure 3. Cycle biologique de la maladie sur céréale.	12
Figure 4. Aspect microscopique de <i>T. atroviride</i> P.Karst. (téléomorphe : <i>Hypocrea atroviridis</i> Dodd, Lieckf.& Samuels),	20
Figure 5. Schéma montrant la technique d'inoculation du pathogène sur la partie basale du blé.	27
Figure 6. Schéma du dispositif expérimental du test de l'agressivité de <i>F. culmorum</i> sur la partie basale du blé.	28
Figure 7. Schéma du dispositif expérimental de l'étude de l'agressivité de <i>F. culmorum</i> sur épi.	31
Figure 8. L'inoculation artificielle des épis du blé par les isolats de <i>F. culmorum</i> :	32
Figure 9. Schéma montrant la technique de la confrontation directe et la confrontation indirecte de l'agent pathogène et l'antagoniste.	34
Figure 10. Schéma du dispositif expérimental de l'effet du génotype du blé sur l'efficacité de <i>T. atroviride</i>	35
Figure 11. Diamètre moyen des colonies des isolats de <i>F. culmorum</i> après 4 jours d'incubation à 15, 20, 25, 30 et 35°C.	39
Figure 12. Aspect des colonies des isolats de <i>F. culmorum</i> après 4 jours d'incubation à 15°C.	40
Figure 13. Aspect des colonies des isolats de <i>F. culmorum</i> après 4 jours d'incubation à 20°C.	41
Figure 14. Aspect des colonies des isolats de <i>F. culmorum</i> après 4 jours d'incubation à 25°C.	42
Figure 15. Aspect des colonies des isolats de <i>F. culmorum</i> après 4 jours d'incubation à 30°C.	43
Figure 16. Aspect des colonies des isolats de <i>F. culmorum</i> après 4 jours d'incubation à 35°C.	44
Figure 17. Echelle de notation de 0 à 3 degré sur le collet.	46
Figure 18. Comparaison entre les plants témoins et les plants présentant des symptômes de la pourriture racinaire au cours de l'essai.	46

Figure 19. Comparaison entre le témoin sain et des plants présentant les symptômes de la pourriture racinaire.	47
Figure 20. Indice de la maladie des isolats de <i>F. culmorum</i> sur la partie basale	49
Figure 21. Symptômes observés sur les épis inoculés par les isolats de <i>F. culmorum</i>	51
Figure 22. Comparaison entre des grains fusariés à droite et des grains sains à gauche du même épi, avant leur desséchement.	52
Figure 23. Epis témoin sains, après 20 jours d'inoculation.....	52
Figure 24. L'échelle de notation de 1 à 9 de la fusariose de l'épi.....	53
Figure 25. Epis inoculés par <i>F. culmorum</i> , après 20 jours d'inoculation.....	53
Figure 26. Indice de la maladie des isolats de <i>F. culmorum</i> sur épi	55
Figure 27. Comparaison entre les graines fusariées et les graines non fusariées	56
Figure 28. Corrélation entre le pourcentage de la maladie su épi et le pourcentage de réduction de PMG.	58
Figure 29. Agar test des grains inoculés par <i>F. culmorum</i>	59
Figure 30. Relation entre l'agressivité du <i>F. culmorum</i> sur collet et son agressivité sur épi.	62
Figure 31. Recouvrement de la colonie de <i>F. culmorum</i> par Ta13 avec sporulation de Ta.13 sur <i>F. culmorum</i>	66
Figure 32 . Effet de <i>T. atroviride</i> (Ta13) sur la croissance mycélienne des trois isolats de <i>F. culmorum</i> après 7 jours de la confrontation directe.	67
Figure 33. Diamètre moyen (mm) des colonies de <i>F. culmorum</i> sous l'effet de Ta.13 dans le cas de la confrontation directe (après 7 jours d'incubation).	68
Figure 34. Effet de <i>T. atroviride</i> (Ta13) sur la croissance mycélienne des trois isolats de <i>F. culmorum</i> après 4 jours de confrontation à distance.	70
Figure 35. Diamètre moyen (mm) des isolats de <i>F. culmorum</i> sous l'effet de Ta13 dans le cas de la confrontation à distance après 4 jours d'incubation.	71
Figure 36. Indice de la maladie chez les génotypes de blé traités par Ta13 et les témoins positifs	73
Figure 37. Pourcentages de réduction des indices de la maladie des génotypes du blé traités par Ta13.....	74

Liste des tableaux

Tableau 1. Les fongicides les plus utilisés contre la fusariose du blé (McMullen <i>et al.</i> , 2008).....	16
Tableau 2. Les principaux agents de lutte biologique contre la fusariose de l'épi et la pourriture racinaire (Scherin <i>et al.</i> , 2013).....	17
Tableau 3. Les variétés du blé dur et blé tendre utilisées.....	23
Tableau 4 . Isolats de <i>Fusarium culmorum</i> utilisés.....	24
Tableau 5. Echelle de notation utilisée pour l'évaluation de la sévérité de la fusariose de l'épi (Michel, 2001).....	30
Tableau 6. Diamètre moyen (mm) des isolats de <i>F. culmorum</i> après 4 jours d'incubation.....	38
Tableau 7. Indice de maladie des différents isolats de <i>F. culmorum</i> sur le collet du blé.....	48
Tableau 8. Indice moyen de la maladie de différents isolats de <i>F. culmorum</i> sur épi du blé.....	54
Tableau 9. Effet des isolats de <i>F. culmorum</i> sur le poids de mille grains.....	57
Tableau 10. Le pourcentage de la maladie sur épi, le pourcentage de la maladie sur collet et le diamètre de la croissance mycélienne.....	61
Tableau 11. Diamètre moyen (mm) et pourcentage de réduction de la croissance mycélienne de <i>F. culmorum</i> sous l'effet de Ta13 dans le cas de la confrontation directe (après 7 jours d'incubation).....	68
Tableau 12. Diamètre moyen (mm) et pourcentage de réduction de la croissance mycélienne de <i>F. culmorum</i> sous l'effet de Ta.13 dans le cas de la confrontation indirecte (après 4 jours d'incubation).....	71
Tableau 13. Indice et pourcentage de réduction de l'indice de la maladie chez les variétés du blé, sous l'effet de Ta13.....	73

Table des matières

Introduction générale	1
I. Synthèse bibliographique	3
I.1. Données sur la culture du blé.....	3
I.1.1. Aperçu générale	3
I.1.2. Origine de la plante	3
I.1.2.1. Origine géographique.....	3
I.1.2.2. Origine génétique.....	4
I.1. 3. La production du blé	4
I.2. Données sur la fusariose de l'épi et la pourriture racinaire du blé.....	5
I.2.1. Importance économique de la pourriture racinaire et de la fusariose de l'épi	5
I.2.2. Les agents responsables	6
I.2.3. Les conditions favorables pour l'infection du blé.....	6
I.2.4. Taxonomie de <i>F. culmorum</i>	7
I.2.5. Caractères taxonomiques de <i>F. culmorum</i>	7
I.2.5.1. caractères morphologiques.....	7
I.2.5.2. caractères moléculaires	7
I.2.6. Symptomatologie de la maladie sur le blé	8
I.2.6.1. Symptômes sur le pied (la pourriture racinaire)	8
I.2.6.2. Symptômes sur épi (la fusariose de l'épi).....	10
I.2.7.Epidémiologie	11
I.2.8. La diversité génétique de <i>F. culmorum</i> et la production des mycotoxines.....	13
I.2.9. Interaction hôte-pathogène.....	13
I.2.10. Méthodes de lutte	15

I.3. Généralités sur l'agent de lutte biologique <i>Trichoderma</i> spp.	18
I.3.1. Taxonomie	18
I.3.2. Description	19
I.3.3. Les mécanismes d'action	20
I.3.2.1. Mycoparasitisme	20
I.3.2.2. Compétition.....	21
I.3.2.3. Antibiose	21
I.3.3. Action indirecte de <i>Trichoderma</i> sur la plante	21
II. Matériel et méthodes	23
II.1. Matériel.....	23
II.1. 1. Matériel végétal	23
II.1.2. Matériel fongique	23
II.1.2.1. Agent pathogène	23
II.1.2.2. L'agent de lutte biologique.....	25
II.2. Méthodes	25
II.2.1. Etude de l'effet de la température sur le taux de la croissance mycélienne des isolats de <i>F. culmorum</i>	25
II.2.2. Etude pathologique des isolats de <i>F. culmorum</i>	25
II.2.2.1. Etude de la pathogénicité de <i>F. culmorum</i> sur la partie basale du blé	25
II.2.2.2. Etude de la pathogénicité de <i>F. culmorum</i> sur l'épi du blé	29
II.2.3. Etude <i>in vitro</i> de l'effet antagoniste de <i>T. atroviride</i> vis-à-vis de <i>F. culmorum</i> ...	32
II.2.3.1. Confrontation directe	32
II.2.3.2. Confrontation indirecte (à distance)	33
II.2.3.2. Etude <i>in vivo</i> de l'effet génotype du blé sur l'efficacité de <i>T. atroviride</i>	34
III. Résultats et discussion	37
III.1. Effet de la température sur la croissance mycélienne des isolats de <i>F. culmorum</i>	37
III.2. Etude de l'agressivité des isolats de <i>F. culmorum</i>	45

III. 2.1. Etude de l'agressivité des isolats de <i>F. culmorum</i> sur la partie basale	45
III. 2.2. Etude de l'agressivité des isolats de <i>F. culmorum</i> sur épi	50
III. 2.2.2. Effet des isolats de <i>F. culmorum</i> sur le poids de mille graines.....	56
III.2.2.3. Reisolement de l'agent pathogène.....	59
III.3. Discussion	63
III.4. Effet de <i>Trichoderma atroviride</i> (Ta13) sur la croissance mycélienne des isolats de <i>F. culmorum</i>	66
III.4.1. Confrontation directe.....	66
III.4.2. Confrontation indirecte	69
III.5. Etude <i>in vivo</i> de l'effet du génotype du blé sur l'efficacité de <i>T. atroviride</i>	72
III.6. Discussion.....	75
Conclusion générale	78
Références bibliographiques	80
Annexes	92

Introduction générale

Introduction générale

Les céréales restent les cultures primordiales du monde entier dont le blé occupe la plus grande surface des terres emblavées. Malgré son importance dans l'alimentation, la production du blé en Algérie n'arrive pas à satisfaire tous les besoins domestiques. Face à une telle situation, il est fait recours annuellement à des importations massives, pour combler le déficit demande- offre national (Aït- Abdallah-Djennadi *et al.*, 2010).

En effet, ce déficit est dû généralement à l'exposition de la culture du blé aux différentes contraintes biotiques et abiotiques et des contraintes techniques. Parmi les contraintes biotiques, les maladies fongiques sont les maladies les plus redoutables sur la culture. La fusariose de l'épi (FHB) et la pourriture racinaire (FRR) sont considérées comme étant les maladies du blé les plus répandues à travers le monde, occasionnant des pertes estimées jusqu'à 70% du rendement des produits céréaliers (Prodi *et al.*, 2009).

La fusariose affecte la qualité technologique et sanitaire des farines de blé avec une dégradation de la qualité boulangère, un défaut de remplissage du grain, une dégradation des téguments. Les grains infectés étant plus petits et décolorés, les lots de blé peuvent être déclassés, les rendements sont fortement diminués et la qualité germinative des semences est altérée. Les qualités protéiques sont également altérées avec la perte de protéines comme l'albumine et le gluten. Les grains fusariés sont souvent contaminés par des mycotoxines notées dangereuses pour la santé de l'homme et de l'animal (Miedaner, 1997 ; Brown *et al.*, 2010). Malheureusement, les dégâts n'ont jamais été évalués en Algérie.

Le recours à la lutte chimique contre la fusariose est toujours possible mais avec une efficacité limitée. La diversité des agents pathogènes ainsi que les différences d'efficacité des matières actives d'une espèce à l'autre compliquent cette lutte (Siou, 2013). En outre, l'utilisation intensive des fongicides d'origine chimique présente un risque de pollution de l'environnement et la persistance des résidus dans le sol, aussi elle augmente le phénomène de la résistance chez le pathogène, rendant ainsi la lutte incomplète et très difficile. Ce problème fait appel à l'utilisation des agents vivants, inclus dans le programme de lutte intégrée avec d'autres moyens, afin de minimiser l'effet de tous les risques (Parry *et al.*, 1995a ; Miedaner, 1997; Spanu, 2011).

Vu l'importance du complexe fongique pourriture et fusariose de l'épi, plusieurs travaux ont été réalisés en Algérie, pour déterminer les espèces associées ainsi que l'étude de la pathogénie. Ces études ont montré que *F. culmorum* et *F. graminearum* sont les espèces les

plus fréquentes, causant des symptômes de la pourriture racinaire et de la fusariose de l'épi sur le blé (Lemmouchi, 2011; Gahlouz, 2012; Hadjout, 2013; Nekache-Abdallah, 2013).

Plusieurs microorganismes ont été utilisés contre les agents de la fusariose du blé. Parmi lesquels, les espèces du genre *Trichoderma* qui sont parmi les champignons les plus efficaces, appliqués contre plusieurs agents phytopathogènes (Hibar *et al.*, 2005; Harman, 2006; Vurro et Gressel, 2006; Seddik Bendahmane *et al.*, 2012).

Dans ce sens, l'objectif principal de ce travail est d'étudier d'une part l'agressivité d'une collection d'isolats de *F. culmorum* impliqués dans la pourriture racinaire et la fusariose de l'épi, et d'autre part des essais *in vitro* et *in vivo* de lutte biologique par l'utilisation de l'isolat Ta.13 de l'agent antagoniste de *Trichoderma atroviride* P.Karsten. L'isolat Ta13 de *T. atroviride* avait montré son efficacité *in vitro* et *in vivo* au laboratoire de mycologie du département de botanique de l'ENSA contre plusieurs agents phytopathogènes (Renane, 2008; Bouregghda, 2009; Abdallah, 2010; Dane, 2012b; Djelailia, 2012; Nekache-Abdallah, 2013, Koudri et Laraba, 2013b).

Ce travail est constitué de trois parties :

1. Etude de l'effet de la température sur la croissance *in vitro* des isolats de *F. culmorum*.
2. Etude pathologique des isolats de *F. culmorum*:
 - ✓ Evaluation de l'agressivité des isolats de *F. culmorum* sur la partie basale des plants de blé par inoculation du sol.
 - ✓ Evaluation de l'agressivité des isolats de *F. culmorum* par l'inoculation des épis au stade floraison.
3. Evaluation de l'activité antagoniste de Ta.13 à l'égard de *F. culmorum* selon deux techniques:
 - ✓ *in vitro*: effet de Ta.13 sur la croissance mycélienne des isolats du pathogène, par la confrontation directe et la confrontation à distance.
 - ✓ *in vivo*: évaluation de l'activité antagoniste de Ta.13 à travers l'étude de l'influence des variétés du blé sur la protection contre la fusariose.

I. Synthèse bibliographique

I.1. Données sur la culture du blé

I.1.1. Aperçu générale

Le blé est une plante annuelle, appartenant à la famille des *Poaceae* (*Gramineae*), sous-famille des *Poedae* (*Festucoidées*) . Le blé dur et le blé tendre appartiennent au genre *Triticum*. Le blé dur appartient au groupe des tétraploïdes, alors que le blé tendre au groupe des hexaploïdes (Boulal *et al.*, 2007).

Le blé, comme toutes les céréales, comporte un système racinaire pour assurer la nutrition à partir du sol et un système aérien qui permet les échanges plante-atmosphère. Il se reproduit par autofécondation, sans ouverture de la fleur (Naville, 2005). La tige (chaume) est cylindrique, dressée, habituellement creuse et subdivisée en entre-nœuds, et mesure de 0,45 à 1,70 m. Le rachis ou l'axe de l'épi (l'inflorescence du blé) porte de 15 à 25 épillets constitués chacun de 3 à 4 fleurs. Le fruit est un caryopse ou fruit sec indéhiscent dont les parois sont soudées à celles de la graine (Soltner, 2005). Concernant la germination du grain, il faut que la température minimale soit de 3°C, alors que l'optimum étant de 27°C. Il a besoin d'un minimum de cent jours sans gel pour terminer son cycle, et un abaissement brutal de la température se répercute sur le rendement (Gate, 1995).

I.1.2. Origine de la plante

I.1.2.1. Origine géographique

Des données archéologiques suggèrent que le blé était cultivé dans le croissant fertile (Liban, de Chypre, du Koweït, de la Palestine ainsi que des parties de la Jordanie, de l'Irak, de l'Iran, de la Syrie, de l'Egypte et le sud Est de la Turquie) par l'homme néolithique, 5000 à 6000 ans avant J.-C. (Doré et Varoquaux, 2006). Khaldoun *et al.* (2006) considérait tout le pourtour de la Méditerranée comme un centre d'origine secondaire (centre de différenciation) du blé dur par un très grand nombre de variétés appartenant pour le presque totalité aux espèces *Triticum aestivum* L. subsp. *aestivum* et *Triticum turgidum* L. subsp. *durum* (Desf.)Husn (syn. *Triticum durum* Desf.)

La route la plus ancienne de diffusion des céréales vers les pays du Maghreb fut à partir de la péninsule italienne et de la Sicile (Boulal *et al.*, 2007).

I.1.2.2. Origine génétique

L'origine génétique du blé est complexe et incomplètement élucidée. D'après Henry et Buyser (2001) cité par Kellil (2010), il y a 11.000 ans depuis la première apparition de la culture du blé, au Moyen-Orient sans aucune hybridation. Les formes sauvages de diverses espèces seraient originaires du Proche et du Moyen-Orient, après s'être établie au Proche-Orient.

Le blé tétraploïde (28 chromosomes avec $n = 14$) est un amphiploïde, qui résulte d'un croisement spontané entre deux espèces du blé diploïde (entre le génome A et le génome B), par la réunion de leurs chromosomes dans le même cytoplasme. La domestication des premiers blés (diploïdes et tétraploïdes) a commencé dès le 10^{ème} millénaire, avant J.-C. Elle est passée par la disparition des caractères primitifs, favorisant la dissémination des semences (désarticulation des épillets et ténacité des glumes) (Cook *et al.*, 1993).

Le croisement naturel entre le génome A, provenant de l'espèce *Triticum monococcum*, et le génome B, provenant d'un *Aegilops* (*bicornis*, *speltoïdes*, *longissima* ou *searsii*), donne le blé dur sauvage (Feillet, 2000). Le blé tendre cultivé (AABBDD) résulte aussi d'un croisement naturel, entre *T. turgidum* ssp. *dicoccum* (AABB) et *Aegilops squarrosa* (DD) (Grignac, 1978, 2009).

I.1. 3. La production du blé

I.1.3.1. Dans le monde

Le blé est la céréale la plus produite et la plus cultivée et consommée à travers le monde, il s'adapte à tous les types de terrains et de climats. Il est aussi le plus complet en valeur nutritive. En 2012, la production mondiale du blé atteignait les 691,5 millions de tonnes, avec une consommation de 471.2 millions de tonnes. Les plus grands producteurs sont l'Union Européen, les Etats-Unis, la Chine, l'Inde et la Russie représentant 66% de la production mondiale (Terrones Gavira et Burny, 2012; FAO, 2013).

I.1.3.2. En Algérie

Les céréales constituent l'aliment majeur de l'alimentation du peuple algérien, avec une production estimée à 50 millions de quintaux à environ 224 kg par habitant. Elles

s'étalent sur une superficie de 2 à 3 millions d'hectares (MADR, 2013). Le blé s'étend sur une superficie de plus de 2 millions d'hectares, où le blé dur occupe 69,73%, avec un rendement de 17,93Qx/ha (MADR, 2013). Malheureusement, la production de ces spéculations est en dessous des besoins, qui sont comblés par les importations (Aït- Abdallah-Djennadi *et al.*, 2010). Les factures d'importation du blé tendre et dur ont atteint 1,87 million de tonnes dans les quatre premiers mois de l'année 2013 (CNIS et l'APS, 2013).

I.2. Données sur la fusariose de l'épi et la pourriture racinaire du blé

Selon Caron (1993), la pourriture racinaire et la fusariose de l'épi sont deux maladies différentes, causées par les mêmes espèces pathogènes. D'après Agrios (2005), la fusariose de l'épi est soit accompagnée ou précédée par la pourriture racinaire. Alors que Walker *et al.*(2001) et Bateman (2005) ont considéré qu'il s'agit de la même maladie causée par les mêmes espèces et liée aux conditions climatiques qui favorisent le développement de l'une ou de l'autre.

I.2.1. Importance économique de la pourriture racinaire et de la fusariose de l'épi

La pourriture racinaire représente un sérieux problème qui provoque de graves dommages chroniques et occasionnels sur le blé et l'orge. La diversité des agents responsables de la maladie et la variabilité de l'agressivité de ces agents, ainsi que l'augmentation de la capacité de conservation des résidus dans le sol et le labour profond, favorisant l'accumulation de l'inoculum, empêchent la détermination de l'impact économique de cette maladie (Smiley *et al.*, 2005; Carver, 2009). La pourriture racinaire peut réduire le rendement de plus de 30% (Murray *et al.*, 2009).

La fusariose de l'épi représente une grande menace pour le blé, entraînant une dépréciation de la qualité et de la quantité des graines. Les agents responsables peuvent produire certains métabolites toxiques pour la santé de l'homme et l'animal (Goyarts *et al.*, 2007; Leplat *et al.*, 2013). Economiquement, il est aussi difficile d'estimer l'effet de cette maladie sur le rendement, où la réduction du rendement des grains fusariés du blé change d'une année à l'autre, atteignant jusqu'à 70% dans le monde entier (Prodi *et al.*, 2009).

I.2.2. Les agents responsables

La pourriture racinaire et la fusariose de l'épi sont associées à un complexe d'espèces, regroupant 3 genres de champignons: *Fusarium*, *Cochiobolus* et *Microdochium* (Liddel, 2003).

Les principales espèces responsables de la fusariose de l'épi et de la pourriture racinaire dans la région méditerranéenne sont *F. culmorum* (W. G. Sm.) Sacc., *F. graminearum* Schwabe (téléomorphe *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch.) et *F. avenaceum* (Fr.) Sacc. (téléomorphe *Gibberella avenacea* R.J. Cook). Les espèces moins fréquemment isolés sont *F. poae* (Peck) Wollenweber, *F. cerealis* (Cooke) Sacc. (téléomorphe : *Gibberella pulicaris* (Fr.) Sacc.), *F. equiseti* (Corda) Sacc. (téléomorphe : *Gibberella intricans* Wollenw), *F. sporotrichioides* Sherb. et *F. tricinctum* (Corda) Sacc. (téléomorphe : *Gibberella tricincta* El-Gholl, McRitchie, Schoult. & Ridings. Certaines espèces sont sporadiquement rencontrés inclus *F. semitectum* Berk. et Ravenel (le nom courant : *F. incarnatum* (Desm.) Sacc.), *F. verticillioides* (Sacc.) Nirenberg (téléomorphe : *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Wollenw) et *F. proliferatum* (Matsush) Nirenberg ex Gerlach & Nirenberg (Laily, 2003; Kammoun *et al.*, 2010; Fakhfakh *et al.*, 2011).

Plusieurs de ces espèces peuvent être retrouvées ensemble, à l'échelle de la région géographique, de la parcelle et également selon les conditions climatiques où elles forment le complexe fusarien (Xu et Nicholson, 2009).

I.2.3. Les conditions favorables pour l'infection du blé

Les espèces fongiques causales de la fusariose du blé diffèrent d'une année à l'autre et d'une région à l'autre, pratiquement selon le climat et la variété du blé (Parry *et al.*, 1995b; Scott *et al.*, 1998).

L'incidence de la pourriture racinaire dépend de l'inoculum initial dans le sol ou dans les résidus de culture, de la fertilisation à base d'azote, de la densité de la culture et des conditions environnementales. La monoculture et/ ou la rotation par une autre culture céréalière augmente la densité de l'inoculum, et en conséquence la sévérité de la pourriture racinaire. La propagation secondaire semble être limitée dans des conditions de sécheresse, mais la dispersion des conidies peut être importante dans les conditions les plus humides (Siou, 2013). La culture dense et un excès en azote peuvent agir sur l'indice foliaire et l'augmentation du nombre des stomates et donc l'augmentation du degré de transpiration de

la plante, en induisant le stress hydrique, et par conséquent augmente la sensibilité au pathogène (Scherin *et al.*, 2013).

L'attaque par la fusariose de l'épi est favorisée par des conditions de pluie et d'humidité qui surviennent pendant la période épiaison-floraison chez les céréales. La quantité d'inoculum, la sensibilité du cultivar et les conditions environnementales peuvent aussi agir sur la sévérité de la maladie, surtout en période reproductrice, et à des températures situées entre 15 et 30°C et une humidité élevée, qui sont nécessaires surtout pour le développement des spores au moment de l'épiaison (Walter *et al.*, 2009; Alvarez *et al.*, 2010).

I.2.4. Taxonomie de *F. culmorum*

L'espèce *F. culmorum* (W.G. Smith) Sacc. appartient au règne *Fungi*; le Phylum: *Ascomycota*; sous-Phylum: *Pezizomycotina*; Classe: *Sordariomycetes*; sous-classe: *Hypocreomycetidae*; ordre: *Hypocreales*; Famille de *Nectriaceae*; Genre: *Fusarium* (Scherin *et al.*, 2013).

I.2.5. Caractères taxonomiques de *F. culmorum*

I.2.5.1. caractères morphologiques

L'identification morphologique est basée sur la forme des macroconidies formées sur les sporodochies, en milieu de culture. Elles sont relativement courtes, de taille de 30 – 50 µm x 5-7,5 µm, trapues, hyalines, à paroi épaisse, faiblement arquées et généralement munies de 3 à 5 cloisons. La cellule apicale est arrondie et la cellule basale porte une échancrure ou une entaille et pas nettement pédicellée. Les chlamydospores sont abondantes, lisses ou rugueuses, globuleuses, terminales ou intercalaires, en chaînes, en paires ou isolées. Elles sont formées sur l'hyphe ou sur les macroconidies, celles qui naissent sur les macroconidies persistent plus longtemps en plein champ. Les microconidies sont absentes. Les macroconidies naissent à partir de monophialides sur des conidiophores ramifiés ou à l'extrême à partir de monophialides insérées directement sur le mycélium. Le mycélium sur PDA est floconneux, de couleur blanchâtre, jaunâtre ou rougeâtre (Kant, 2001; Leslie et Summerell, 2006; Scherin *et al.*, 2013).

I.2.5.2. caractères moléculaires

L'identification moléculaire permet d'assigner une souche à une espèce et d'éviter des erreurs que l'on peut détecter par l'identification morphologique. Les méthodes moléculaires

complémentaires utilisées pour identifier l'espèce *F. culmorum* sont basées sur la PCR (Polymerase Chain Reaction) traditionnelle ou PCR en temps réel, qui se caractérisent par leur simplicité, leur rapidité et leur extrême sensibilité (Edwards *et al.*, 2002). La PCR en temps réel est utilisée pour la détection et la quantification de l'agent pathogène dans la culture et dans les tissus des plantes naturellement infectés (Edwards *et al.*, 2002; Scherm *et al.*, 2013).

I.2.6. Symptomatologie de la maladie sur le blé

I.2.6.1. Symptômes sur le pied (la pourriture racinaire)

La pourriture de la racine et du collet est une maladie transmise par le sol et la semence. Elle infecte la racine, le collet et la base de la plante. Les premiers symptômes de la maladie se traduisent par une décoloration ou un développement de lésions sur les parties basales de la plante sensible, y compris le coléoptile, le collet, les entre nœuds, et les gaines foliaires (Smiley *et al.*, 2009). Les semences infectées pourrissent ou les plantules meurent avant leur levée. Les plantules qui lèvent sont jaunes et rabougries; leur collet, leurs racines ou la base de leur tige présentent une pourriture allant du brun au brun rouge (Fig.1A, Fig.1B). La tige peut comporter des stries brunes ou rougeâtres. Les lésions sont de forme et de taille variables et n'ont pas de pourtours définis. La maladie peut aussi attaquer des plants âgés, ce qui cause une réduction du nombre ou de la taille des talles qui arrivent à maturité et qui comportent des épis blancs et ratatinés (Fig.1C) (Saremi *et al.*, 2011; Scherm *et al.*, 2013).

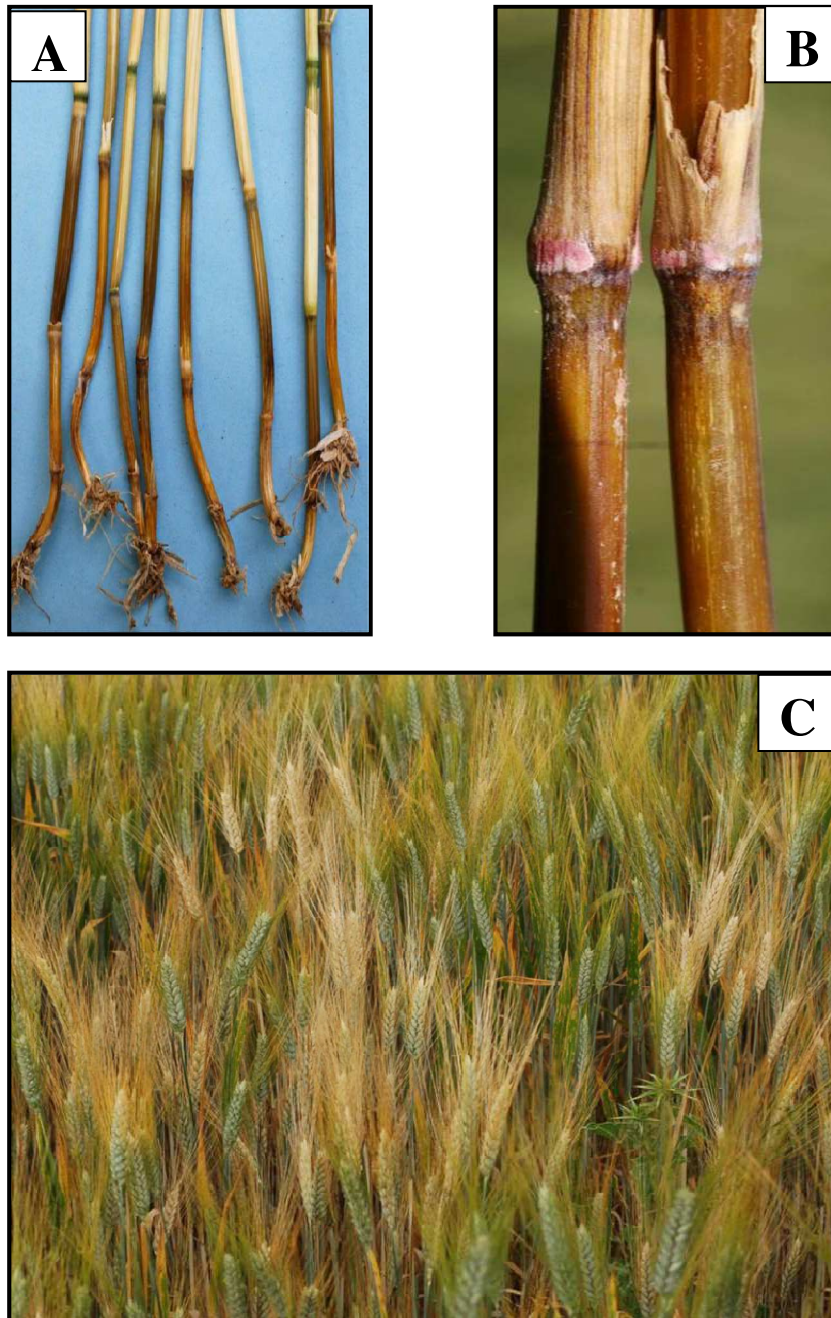


Figure 1. Symptômes de la pourriture racinaire sur le blé. **A:** brunissement sur la base de la tige; **B:** coloration rose -rougeâtre sur les nœuds de la base de la tige; **C:** présence des épis blanc (dessèchement avant maturité) (Scherm *et al.*, 2013).

I.2.6.2. Symptômes sur épi (la fusariose de l'épi)

Les symptômes de la fusariose sur les épis sont faciles à distinguer, par le dessèchement des épillets, prenant la couleur blanche et dont la base se couvre d'amas de spores roses (Fig.2A, B, C, D). Le rachis est ensuite nécrosé et devient brun ou noir, parfois le col de l'épi est attaqué, ce qui peut provoquer un dessèchement du sommet ou de la totalité de l'épi. Les grains produits dans les épillets fusariés sont souvent échaudés et recouverts d'un mycélium rose ou blanc (Fig.2E), où il existe souvent une accumulation des mycotoxines (Trottet, 2007) ;

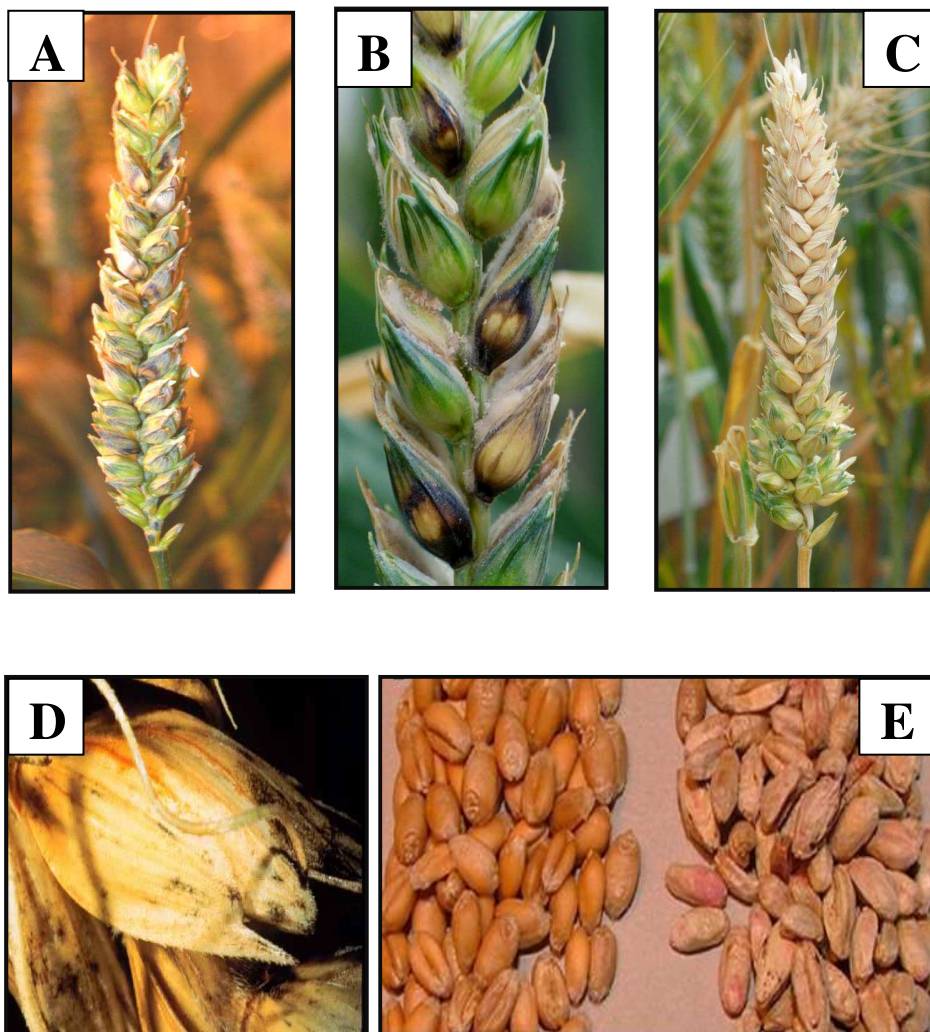


Figure 2. Symptômes de la fusariose de l'épi sur le blé. **A:** nécroses sur les épillets ; **B :** nécroses et développement mycélien sur les épillets; **C:** épi présentant le symptôme de la fusariose (Siou, 2013); **D:** épillet présentant un amas de spores oranges (Agrios, 2005); **E:** comparaison entre des grains de blé sains (à gauche) et des grains infectés (à droite) (West *et al.*, 2012).

I.2.7.Epidémiologie

L'initiation et la dissémination de la fusariose peut être réalisé par deux sources: les semences contaminées par du mycélium ou des spores; le sol avec ses deux niveaux: la partie superficielle aérée où l'espèce de *Fusarium* mène une saprophytique, et la partie profonde jusqu'à 50 cm plus asphyxiante. A cette profondeur, les chlamydospores peuvent subsister jusqu'à quatre ans. Le mycélium peut tenir deux ans et la sporulation peut être possible à tout moment en fonction des conditions climatiques (Caron, 1993a). Le champignon survit entre les saisons de récolte comme un saprophyte dans les débris végétaux infectés, en particulier dans les tiges de maïs et les résidus de céréales à paille sur lequel il sporule abondamment pendant les conditions chaudes et humides (Timothy *et al.*, 2010). La fusariose de l'épi du blé est donc initiée par le dépôt de spores matures sur les épis au moment de la floraison, et la maladie se développe dans les conditions favorables (Fig.3) (Gary *et al.*, 2007).

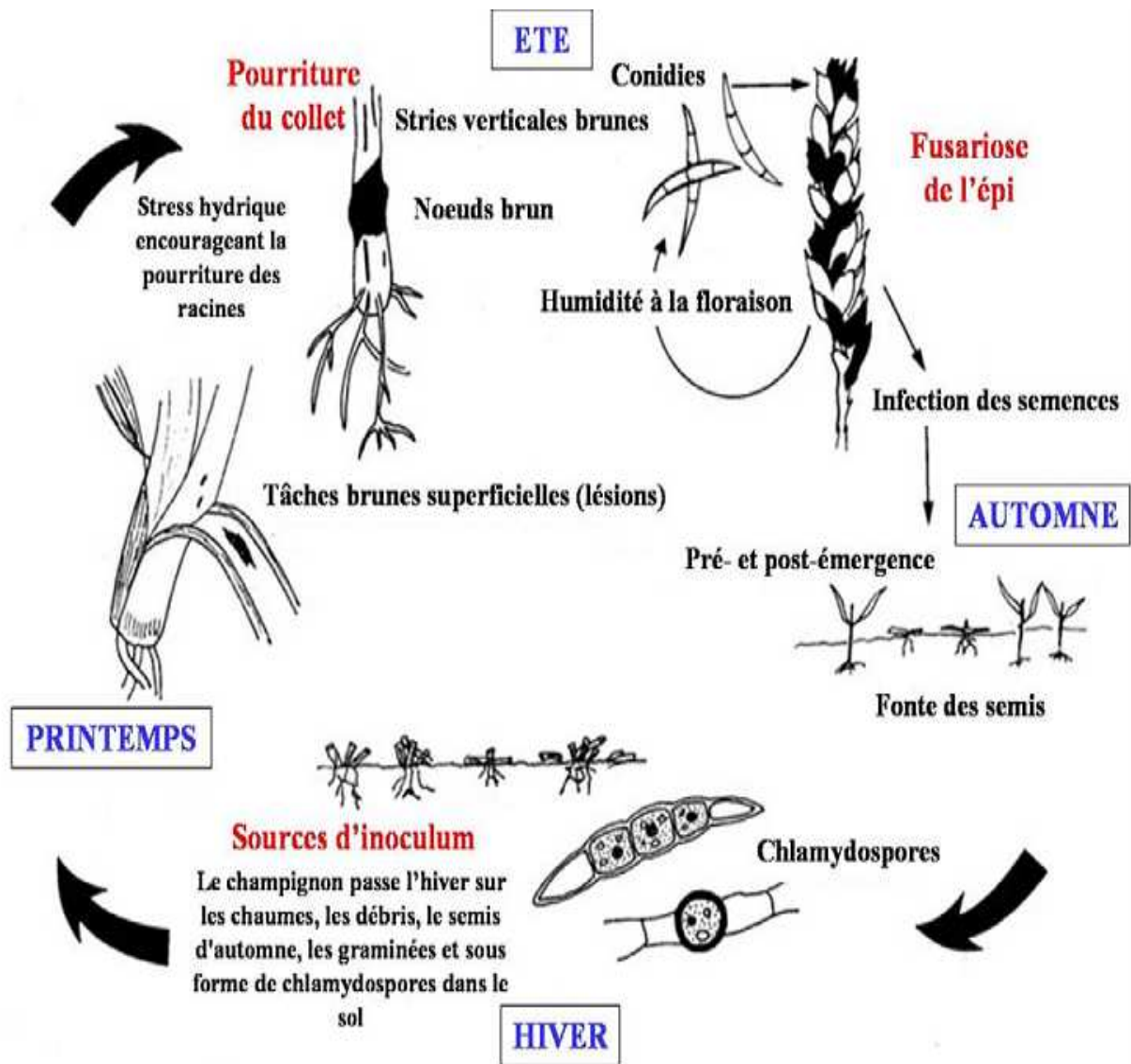


Figure 3. Cycle biologique de la maladie sur céréale (d'après Parry *et al*, 1995b).

I.2.8. La diversité génétique de *F. culmorum* et la production des mycotoxines

Le stade parfait (téléomorphe) de *F. culmorum* n'est pas connu. La variabilité génétique de *F. culmorum* dans différentes régions géographiques suggère que des échanges se produisent ou se sont produits dans le passé (Mishra *et al.*, 2003). Les études menées sur des populations dans des régions géographiques restreintes ou même dans un champs ont rapporté une grande variabilité génétique alors que des différences modestes ont été détectées chez des populations obtenus dans différentes régions climatiques (Gargouri *et al.*, 2003 ; Nicholson *et al.*, 1993).

Un haut niveau de diversité génétique avait été récemment découvert chez les isolats de *F. culmorum* en Turquie par IGS-RFLP (intergenic spacer restriction fragment length polymorphism) confirmant ainsi la grande variabilité génétique associée avec la pourriture racinaire (Cepni *et al.*, 2012). Une étude phylogénétique menée avec plus de 100 isolats de *F. culmorum* de l'Australie, de l'Asie de l'Ouest, de l'Afrique du Nord et de l'Europe ont montré l'existence de trois à quatre groupes distincts. Toutefois aucune corrélation n'a été trouvée entre ces groupes et leur origines géographiques à l'exception d'un groupe qui comprenait les isolats de la même zone (Obanor *et al.*, 2010).

Des études moléculaires et chémotypiques des populations de *F. culmorum* ont rapporté l'existence d'une corrélation relativement stricte entre la variabilité génétique de ces populations et la production des mycotoxines. Cette relation est traduite par la variation de la séquence d'ADN dans la région codante de la TRI8 du gène de biosynthèse des trichothécènes des *Fusarium* spp. , y compris le *F. culmorum*. Deux chémotypes ont été décrits chez le *F. culmorum* : le chemotype I, qui produit le désoxynivalénol (DON) et / ou ses dérivés acétylés (3 - ADON, 15 - ADON), et le chemotype II, qui produit le nivalénol (NIV) et / ou fusarenone - X (FUS) (Alexander *et al.*, 2011 ; Scherm *et al.*, 2013). Selon Tunali *et al.*(2006), il est difficile de mettre en évidence la relation entre la présence du pathogène et ses toxines à cause de la complexité de l'induction de ce métabolite et l'adaptation du pathogène .

I.2.9. Interaction hôte-pathogène

F. culmorum reste viable sous forme de mycélium dans les résidus de culture laissés sur la surface du sol, et peut survivre dans le sol pendant 2-4 ans sous forme de chlamydospores. Lorsque la graine germe, le champignon pénètre par les lésions qui se

forment pendant l'émergence de la racine primaire, puis progresse vers le chaume. Alternativement, il pénètre à travers les stomates de la gaine de la feuille basale vers la tige. La colonisation suit, d'abord, une voie apoplastique intercellulaire, entre les cellules de l'épiderme et du cortex, ensuite, le champignon progresse d'une manière intracellulaire dans les symplastes pour achever la colonisation des tissus (Alexander *et al.*, 2011; Scherm *et al.*, 2013).

L'infection de l'épi se produit au moment de la floraison. Une fois les macroconidies arrivent sur épi, elles germent rapidement et le champignon pénètre dans les tissus, soit directement par les stomates, ou par l'ouverture du fleuron ou crevasses formées entre paléa et lemme, puis progresse de manière inter- et intracellulaire et atteint l'albumen dans les 12-24 h. La bêtaïne et la choline, qui sont contenus dans les anthères, stimulent la croissance des tubes germinatifs des conidies vers la surface de l'épi (Scherm *et al.*, 2013).

L'envahissement des tissus de l'hôte par *F. culmorum* est réalisé par les CWDEs. Cet envahissement induit les réponses de défense locales et systémiques de la plante par l'épaississement de la paroi ou par le burst oxydatif (Scherm *et al.*, 2013).

Lors de l'infection, plusieurs composés de la plante sont impliqués dans l'interaction plante-pathogène. Les cellules de la plante répondent par une réaction d'hypersensibilité par la génération de formes réactives de l'oxygène (ROS), tels que H₂O₂ et le superoxyde. Ce dernier a une propriété oxydante qui module la biosynthèse des trichothécènes, conduisant à une expression accrue de gènes TRI (Ponts *et al.*, 2006).

La résistance efficace et persistante dans la plante hôte peut être induite par des molécules de faible poids moléculaire capables de restreindre la croissance des champignons dans les différentes couches des tissus ou par l'inhibition de la CWDEs fongiques. Dans le cas du blé, par exemple, les inhibiteurs spécifiques de la xylanase sont TAXI, XIP, XI thaumatine et les protéines inhibitrices des polygalacturonases (Polygalacturonase-Inhibiting Protein) (Fierens *et al.*, 2007).

Les trichothécènes produites par *F. culmorum* sont essentiels pour la propagation de la maladie, en inhibant les mécanismes de défense activées par la plante. Mais, cette dernière est capable de transformer chimiquement ces métabolites par la dégradation ou la détoxification, ou de réduire leur accumulation par inhibition de la biosynthèse (Alabouvette *et al.*, 2009; Bollina et Kushalappa, 2011).

I.2.10. Méthodes de lutte

La lutte contre la fusariose du blé est importante, non seulement pour réduire les pertes du rendement mais aussi pour protéger l'homme et l'animal des toxines produites par plusieurs espèces responsables de la maladie. Actuellement, aucun moyen réellement efficace n'existe pour contrôler totalement cette maladie, où les mesures de contrôle demeurent dans leur globalité d'ordre préventif. La combinaison entre différents moyens dans un programme de lutte peut assurer une protection phytosanitaire performante (Jensen *et al.*, 1996). Diverses mesures préventives et curatives sont recommandées pour réduire la quantité d'inoculum et de bloquer la dispersion de la maladie.

D'après McMullen *et al.* (2012), les stratégies les plus importantes pour contrôler la fusariose du blé sont de limiter et d'éviter l'exposition de la plante aux spores, surtout au moment de la reproduction. Pour cela plusieurs méthodes sont recommandées :

- **Utilisation des variétés résistantes**

Aucun des cultivars du blé disponibles n'est immunisé contre la fusariose, mais des différences de réaction à la fusariose se produisent. Cependant, il existe cinq types de résistance d'où le type I et le type II sont les plus importants. La résistance type I peut réduire le nombre d'infections initiales, elle est généralement mesurée par le nombre d'épillets infectés suite à une inoculation par pulvérisation. La résistance de type II limite la propagation du champignon dans les tissus infectés, et est mesurée par le nombre d'épillets infectés à partir du site de l'inoculation initiale (à proximité de l'épillet inoculé). D'autres types de résistance ou de tolérance ont également été reconnus dans certaines lignées de blé, basé sur la capacité à résister à l'infection et à dégrader les mycotoxines ou pour maintenir un rendement malgré la présence de la fusariose (McMullen *et al.*, 2008).

- **La rotation de culture**

La rotation de culture n'est pas vraiment efficace, parce que l'agent pathogène peut persister dans le sol plusieurs années, mais elle permet de diminuer la quantité de l'inoculum dans les résidus de culture. Une étude faite sur 182 cultures de blé aux Etats-Unis, indique que la rotation maïs / blé accroît la charge de l'inoculum, alors que cette dernière diminue lorsque le blé est cultivé après le trèfle (Eudes, 1998).

- Les pratiques culturales

L'utilisation des bonnes pratiques culturales par le travail du sol, le semis précoce et non profond, les semences saines et la bonne fertilisation, aide à minimiser la conservation de la maladie au sein des débris des céréales (Lauzon *et al.*, 2007).

L'utilisation des plantes non hôtes comme culture intercalaire peuvent minimiser l'attaque du blé par la maladie. Des producteurs de grains biologiques ont obtenu de bons résultats, en semant du trèfle entre les rangs, 5 à 6 jours après le semis de la céréale. Le trèfle empêcherait les spores de *Fusarium* produites sur les résidus d'atteindre les épis (Pageau et Filion, 2010; Vachon *et al.*, 2011).

- Lutte chimique

Le traitement chimique des semences réduit la quantité d'inoculum transmis par les graines et protège les semis de la fonte, mais n'empêche pas les infections qui surviennent plus tard en saison. La réduction de la sévérité de la fusariose du blé peut atteindre 60% si les fongicides sont appliqués sur épi au moment de la floraison (McMullen *et al.*, 2008). Selon Regnault et Coord (2005), le traitement à l'aide d'un fongicide systémique des semences permet de protéger la culture du blé de la maladie transmise par les graines et les épis. Les fongicides utilisés contre la fusariose du blé sont représentés au niveau du tableau 1.

Tableau 1. Les fongicides les plus utilisés contre la fusariose du blé (McMullen *et al.*, 2008)

Les matières actives	Noms des produits	Efficacité contre la fusariose
Metconazole	Caramba [®]	Très efficace
Propiconazole	Tilt [®] , PropiMax [®] et autres	Une faible efficacité
Prothioconazole	Proline [®]	Très efficace
Tebuconazole	Folicur [®] , Orius [®] , Monsoon [®] , Embrace, EmbossTebuStar [®] , Tergol [®] et autres	Moyennement efficace
Prothioconazole + Tebuconazole	Prosaro	Très efficace

- La lutte biologique

La lutte biologique avec des antagonistes naturels s'appuie sur des mécanismes différents, y compris le mycoparasitisme, la compétition, l'antibiose, l'activité enzymatique, et

la résistance induite. Elle constitue une stratégie efficace et respectueuse de l'environnement pour la gestion des maladies causées par les espèces de *Fusarium*.

Certaines bactéries et champignons ont été identifiés comme agents antagonistes contre la fusariose. Différentes espèces de *Pseudomonas*, isolées à partir de la Rhizosphère des céréales et à partir du sol, ont réduit 53 % de la maladie au niveau du blé et 91 % au niveau de l'orge (Kant, 2001). Le prétraitement des semences du blé et de l'orge contre la fusariose par une combinaison entre *Trichoderma*, *Gliocladium*, et des souches de *Penicillium* a donné des résultats importants (Kant, 2001).

Récemment, un biofongicide à base de l'isolat ACM 941 du *Clonostachys rosea* (Link) Schroers *et al.*, est commercialisé pour son efficacité contre la fusariose du blé. Ce produit montre une réduction de 91,6 % de la maladie et 64,8 % de la teneur en DON, en le combinant avec le fongicide Folicur (AAC, 2013).

Le tableau 2 représente les principaux microorganismes utilisés dans la lutte contre la pourriture racinaire et la fusariose de l'épi.

Tableau 2. Les principaux agents de lutte biologique contre la fusariose de l'épi et la pourriture racinaire (Scherf *et al.*, 2013).

Agents antagonistes	Maladies	Méthodes d'applications
<i>Bacillus mycoides</i> , <i>B. subtilis</i> <i>Streptomyces</i> sp. <i>Idriella bolleyi</i> <i>Chaetomium</i> sp. <i>Pseudomonas fluorescens</i> <i>Pantoea agglomerans</i> <i>Clonostachys rosea</i> <i>Trichoderma harzianum</i>	La pourriture racinaire	Enrobage des semences
<i>Alternaria alternata</i> <i>Botrytis cinerea</i> <i>Phoma betae</i> <i>Fusarium equiseti</i> <i>Pseudomonas fluorescens</i>	La fusariose de l'épi	Pulvérisation
<i>Trichoderma harzianum</i> <i>Trichoderma atroviride</i> <i>Trichoderma longibrachiatum</i> <i>Trichoderma gamsii</i> <i>Clonostachys rosea</i> <i>Penicillium glabrum</i> Certains champignons filamenteux et certaines levures	La pourriture racinaire et la fusariose de l'épi	Enrobage des semences ou Pulvérisation

I.3.Généralités sur l'agent de lutte biologique *Trichoderma* spp.

Les espèces du genre *Trichoderma* sont les agents de lutte biologique les plus utilisés, non seulement contre les champignons telluriques mais aussi les champignons foliaires, les virus et les bactéries (Harman, 2006). Ce genre de *Trichoderma* est présent dans le monde entier, dans le sol et dans la matière organique en décomposition. Il localise à proximité des racines des plantes et les protège contre les maladies, par une attaque directe ou par production de certaines substances toxiques pour l'agent pathogène (Scheepens et Hoever, 2007).

I.3.1.Taxonomie

Le genre *Trichoderma* a été décrit pour la première fois par Persoon en 1794, et en 1865, les frères Tulasne ont illustré le lien entre *T. viride* et son stade sexué *Hypocrea rufa*. Cependant, les différentes espèces attribuées au genre *Trichoderma* (forme parfaite *Hypocrea*) étaient difficiles à distinguer morphologiquement. En 1969, Rifai a reconnu neuf groupes d'espèces (*T. aureoviride* Rifai, *T. hamatum* (Bonord.) Bainier, *T. harzianum* Rifai, *T. koningii* Oudemans, *T. longibrachiatum* Rifai, *T. piluliferum* Webster et Rifai, *T. polysporum* (Link) Rifai, *T. pseudokoningii* Rifai et *T. viride* Pers (Schuster et Schmoll, 2010; Druzhinina *et al.*, 2006). Plus tard, Bissett (1991) a adopté une analyse plus compréhensive des caractères morphologiques du genre *Trichoderma*. Il a élevé chaque espèce agrégat au niveau de section, et a décrit 27 espèces, dont les caractères morphologiques des espèces biologiques ne sont pas continus. Il a aussi considéré que la détermination des espèces du genre *Trichoderma* ne peut être résolue sans une intégration des études morphologiques, moléculaires, et le cycle de vie (holomorphe) du champignon. Récemment, l'ensemble de ces études a permis d'identifier 150 espèces de *Trichoderma* (Samuels *et al.*, 2012). L'analyse de la séquence des régions ITS de ADNr a montré que la section *Trichoderma* comprend trois espèces économiquement très importantes : *T. atroviride*, *T. viride* et *T. koningii* Oued. Ainsi que, l'espèce *T. asperellum* récemment distincts de *T. viride*, et *H. cf. muroiana* Hino & Katumoto (Lieckfeldt *et al* 2001 ; Samuels *et al* 1998).

La forme parfaite de la plupart des espèces de *Trichoderma* appartient au phylum d'*Ascomycota*, sous phylum des *Pezizomycotina*, classe des *Sordariomycetes*, sous classe des *Hypocreomycetidae*, l'ordre des *Hypocreales* et la famille des *Hypocreaceae* (Jaklitsch,

2008), mais certaines espèces ont été rattachées au genre *Podostroma* P. Karst et *Sarawakus* Lloyd (Samuels *et al.*, 2002).

I.3.2.Description

Le genre *Trichoderma* est caractérisé par une vitesse de croissance rapide et une sporulation abondante sur milieu de culture (Gams et Bissett, 1998). Il est facilement reconnaissable en culture grâce à la couleur généralement verte de ses spores (Dubos, 1986). Ce genre est caractérisé par des conidiophores fortement ramifiés selon une structure pyramidale et se terminant par une ou plusieurs phialides. Ces dernières peuvent être cylindriques ou subglobuleuses, solitaire ou regroupées en masse. Les conidies sont hyalines, ellipsoïdes et lisses chez la plupart des espèces ; les conidies globuleuses sont rares. Certaines espèces peuvent produire des chlamydospores globuleuses, qui sont intercalaires ou terminales (Samuels *et al.*, 2006). Le système de ramification du conidiophore est hautement variable et dans certains cas peut ressembler superficiellement au genre *Verticillium* et *Gliocladium* (Gams et Bissett, 1998) (Fig.4).

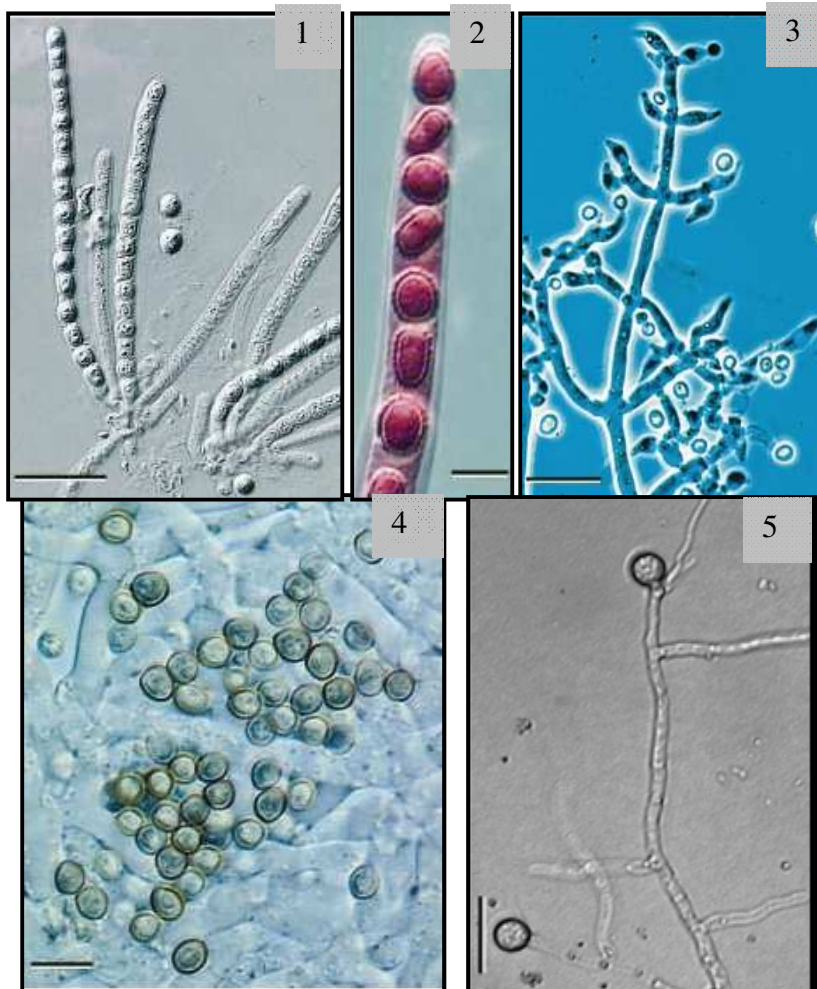


Figure 4. Aspect microscopique de *T. atroviride* P.Karst. (téléomorphe : *Hypocrea atroviridis* Dodd, Lieckf.& Samuels), 1 et 2. Asques et ascospores, 3. Conidiophores, 4. Conidies, 5. Chlamydospores (Samuels *et al.*, 2002; Dodd *et al.*, 2003).

I.3.3. Les mécanismes d'action

L'agent antagoniste *Trichoderma* peut employer un ou plusieurs mécanismes pour attaquer un agent pathogène (Caron, 2002; Guillaumin, 2005).

I.3.2.1. Mycoparasitisme

Harman *et al.* (2005) ont défini le mycoparasitisme comme parasitisme direct d'un agent fongique par un autre. Ce mode d'action est très complexe, et se déroule selon les étapes suivantes:

- **Stimulation:** *Trichoderma* n'émet pas ces hyphes vers l'hôte qu'après la sécrétion d'une substance stimulatrice par ce dernier et ce phénomène est connu sous le nom de chimiotactisme (Davet, 1996);
- **Mycoparasitisme:** Il implique une croissance de l'agent de lutte biologique dérivée vers les champignons cibles. Les hyphes de *Trichoderma* spp. s'attachent aux hyphes de l'agent pathogène (Davet, 1996);
- **La lyse de la paroi cellulaire:** C'est l'étape essentielle du mycoparasitisme, qui peut être associée à la pénétration physique, accompagnée par une dégradation de la paroi cellulaire du pathogène par des substances enzymatiques secrétées par *Trichoderma*, dont les plus importantes sont les chitinases et $\beta(1,3)$ glucanases (Vidhasekaran, 2004, Harman *et al.*, 2012).

I.3.2.2. Compétition

L'un des avantages de l'utilisation de plusieurs espèces de *Trichoderma* est leur grande versatilité métabolique, qui leur permet d'utiliser des substrats à base de nitrogène et de carbone. Cette capacité permet aussi à ces champignons d'inhiber la croissance et la prolifération des autres microorganismes compétitifs (Howell, 2003). Par ailleurs, les espèces de *Trichoderma* possèdent des transporteurs membranaires à haute affinité, qui leur permet d'assimiler les éléments nutritifs à très faible concentration, et cela s'est avéré être un mécanisme de lutte biologique efficace (Delgado-Jarana *et al.*, 2003).

I.3.2.3. Antibiose

L'antibiose est l'un des mécanismes utilisés par les espèces de *Trichoderma* contre d'autres microorganismes. Il s'agit d'une sécrétion des substances antibiotiques à faibles poids moléculaire par *Trichoderma*, pour inhiber la croissance et la prolifération des agents phytopathogènes. Parmi ces substances plusieurs ont été identifiées: gliotoxine, gliovirine, acide harzianique et plusieurs types de peptaïbols (Howell, 2003; Suty, 2010).

I.3.3. Action indirecte de *Trichoderma* sur la plante

En plus de son effet reconnu comme agent de lutte contre plusieurs maladies et ennemis attaquant les cultures, les *Trichoderma* spp. ont d'autres effets sur la plante.

Elles peuvent induire la résistance systémique ou localisé, par la colonisation directe ou indirecte des racines, permettant à la plante de produire des phytoalexines, des

flavonoïdes et des tetrapiénolides et d'autres substances anti-microbiales, où *Trichoderma* spp. est généralement résistant à ces substances (Harman *et al.*, 2005).

Trichoderma est parmi les champignons qui forment avec les racines un pont de transfert des minéraux et des éléments nutritifs du sol vers la plante, en augmentant sa capacité nutritionnelle (Harman *et al.*, 2005, Yedidia *et al.*, 2000). Ce champignon intervient aussi dans la solubilisation de certains nutriments insolubles et des éléments non absorbés existants dans le sol, comme le phosphore, le fer, le cuivre, le zinc, et la manganèse (Altomer *et al.*, 1996).

Certaines études montrent que les espèces de *Trichoderma* stimulent la croissance et la photosynthèse des plantes, en augmentant aussi leur vigueur et leur productivité (Vurro et Gressel, 2006). Cet agent tellurique possède la capacité de dégrader certaines substances, comme les chlorophénols, les polysaccharides et les pesticides synthétiques (Vurro et Gressel, 2006).

II. Matériel et méthodes

II.1. Matériel

II.1. 1. Matériel végétal

Sept géotypes de blé les plus cultivés en Algérie (ITGC d'oued semar) ont été utilisés durant l'essai expérimental. Les renseignements de ces variétés sont répertoriés dans le tableau 3.

Tableau 3. Les variétés du blé dur et blé tendre utilisées

	Géotypes	Origines
Blé dur	Vitron	Espagne
	Waha	Syrie (ICARDA).
	Boussellem	ICARDA, CIMMYT
	GTA	CIMMYT(Mexique)
Blé tendre	ARZ	CIMMYT(Mexique)
	Ain Abid	Espagne
	Hiddab1220	CIMMYT(Mexique)

II.1.2. Matériel fongique

II.1.2.1. Agent pathogène

Dans cette étude, 21 isolats de *F. culmorum* sont utilisés. Ces isolats ont été obtenus et identifiés précédemment. Ils sont conservés au laboratoire de mycologie de l'ENSA en tubes inclinés contenant le milieu PDA à 4°C.

Les informations sur les origines des isolats sont mentionnées dans le tableau 4.

Tableau 4 . Isolats de *Fusarium culmorum* utilisés

Les codes des isolats de <i>F. culmorum</i>	Origines	Organes d'isolement	Années d'isolement
FC.01.07	ITGC(Oued smar)	Epi blé dur (Vitron)	2007
FC.02.07	ITGC(Oued smar)	Epi blé dur (G1Chen's)	2007
FC.01.08	ITGC(Oued smar)	Collet du blé dur (Vitron)	2008
FC.02.08	ENSA	Epi blé dur	2008
FC.01.11	Aghouat (Assafia)	Collet blé dur	2011
FC.02.11	Ferme Ben Alia (Afroune)	Collet blé dur	2011
FC.03.11	Ferme Ben Alia (Afroune)	Racine blé tendre (Anza)	2011
FC.04.11	Ferme Ben Alia (Afroune)	Collet blé tendre (Anza)	2011
FC.05.11	Ferme Ben Alia (Afroune)	Collet blé tendre (Anza)	2011
FC.06.11	Ferme Ben Alia (Afroune)	Collet blé dur (Waha)	2011
FC.07.11	ITGC(Oued smar)	Collet blé dur (Vitron)	2011
FC.08.11	ITGC(Oued smar)	Collet blé dur (Vitron)	2011
FC.09.11	ITGC(Oued smar)	Epi blé dur (Vitron)	2011
FC.10.11	ITGC(Oued smar)	Epi blé dur (Vitron)	2011
FC.11.11	Issers (Boumerdes)	Racine blé dur (vitron)	2011
FC.12.11	Issers (Boumerdes)	Racine blé dur (Vitron)	2011
FC.13.11	Issers (Boumerdes)	Racine blé dur (Vitron)	2011
FC.14.11	Issers (Boumerdes)	Racine blé dur (Vitron)	2011
FC.15.11	Issers (Boumerdes)	Racine blé dur (Vitron)	2011
FC.16.11	Setif	Racine blé dur (Vitron)	2011
FC.17.11	ENSA	Racine blé dur (Vitron)	2011

II.1.2.2. L'agent de lutte biologique

L'isolat utilisé pour l'essai de lutte biologique *in vitro* et *in vivo* est Ta13 de *T. atroviride*, obtenu à partir d'une collection de *Trichoderma* (Bouregghda, 2009), basant sur son efficacité marquée contre la fusariose du blé dans plusieurs travaux précédents (Renane, 2008; Bouregghda, 2009; Abdallah, 2010; Dane, 2012b; Djelailia, 2012; Nekache-Abdallah, 2013, Koudri et Laraba, 2013b).

II.2.Méthodes

II.2.1.Etude de l'effet de la température sur le taux de la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum*

Le but de cette étude est de déterminer l'effet de la température sur le taux de la croissance mycélienne de chaque isolat, ainsi que la température optimale de la croissance, selon le protocole établi par Brennan *et al.* (2005). L'effet de la température est évalué à 15, 20, 25, 30 et 35°C. Des boîtes de Pétri contenant le milieu PDA sont inoculées au centre par des disques gélosés de 6 mm de diamètre d'une culture âgée de 7 jours des 21 isolats du pathogène à raison de 4 répétitions pour chaque isolat. Ces boîtes sont incubées à l'obscurité pendant 4 jours. Des mesures du diamètre des colonies sont effectuées chaque 24h.

II.2.2.Etude pathologique des isolats de *F. culmorum*

L'étude *in vivo* de l'agressivité des isolats de *F. culmorum* est réalisée selon deux méthodes:

- Inoculation du sol par les isolats, pour évaluer leur effet sur la partie basale des plants du blé (racine et collet).
- Inoculation des épis des plants du blé, au moment de la floraison, pour évaluer leur effet sur l'épi.

II.2.2.1.Etude de la pathogénicité de *F. culmorum* sur la partie basale du blé

La technique utilisée est celle décrite par Khalifa (2006). Des flacons contenant 54 g d'orge et 22ml d'eau distillée sont autoclavés à 120°C pendant 20 minutes. Après autoclavage, ces flacons sont inoculés par 5 explants de 6 mm de diamètre de *F. culmorum*, à

partir de culture âgée de 7 jours, puis ils sont incubés à 25°C pendant 15 jours, afin de permettre un bon développement de l'agent pathogène. Le sol utilisé pour le semis a été stérilisé à 105 °C pendant 24 h dans l'étuve, puis réparti dans des pots de ¼ litre de volume, à raison de 2/3 de terre et 1/3 de terreau par pot. Les graines de blé préalablement désinfectées, ont été semées à raison de 5 graines par pot, et sont couvertes avec une couche de l'inoculum de 2,5 g à une distance de 2 cm au-dessus des graines, ensuite sont recouvertes par une couche du sol (Fig.5).

Pour chaque isolat de *F. culmorum*, 3 répétitions sont réalisées y compris pour le témoin, chaque répétition comporte 2 pots (Fig.6).

✓ Notation de l'indice de la maladie

La notation des résultats a été faite 30 jours après l'inoculation. L'indice de sévérité de la maladie est déterminé par des degrés de la maladie estimé d'après l'échelle de notation de 0 à 3 degré selon la formule:

$$IM = (0 \times F_0 + 1 \times F_1 + 2 \times F_2 + 3 \times F_3) / N.$$

Où:

IM: Indice de la maladie.

F: Nombre de plants pour chaque degré dans l'échelle de notation de 0 à 3.

N: Nombre total de plants utilisés.

0: absence symptôme.

1: Noircissement ou brunissement de 1-25% de la surface du collet.

2: Noircissement ou brunissement de 26-50% de la surface du collet.

3: Noircissement ou brunissement de plus de 50% de la surface du collet.

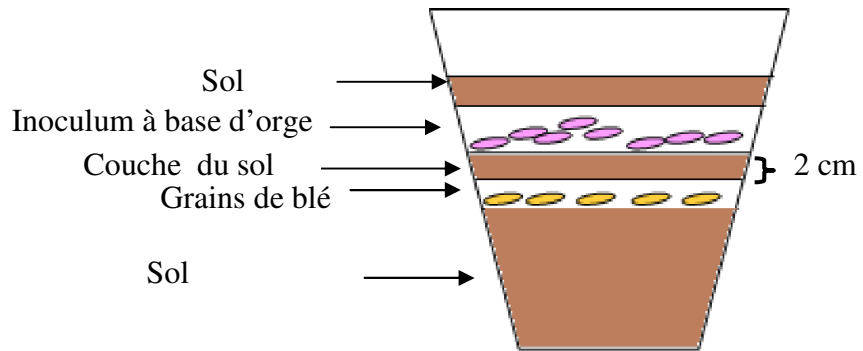


Figure 5. Schéma montrant la technique d'inoculation du pathogène sur la partie basale du blé

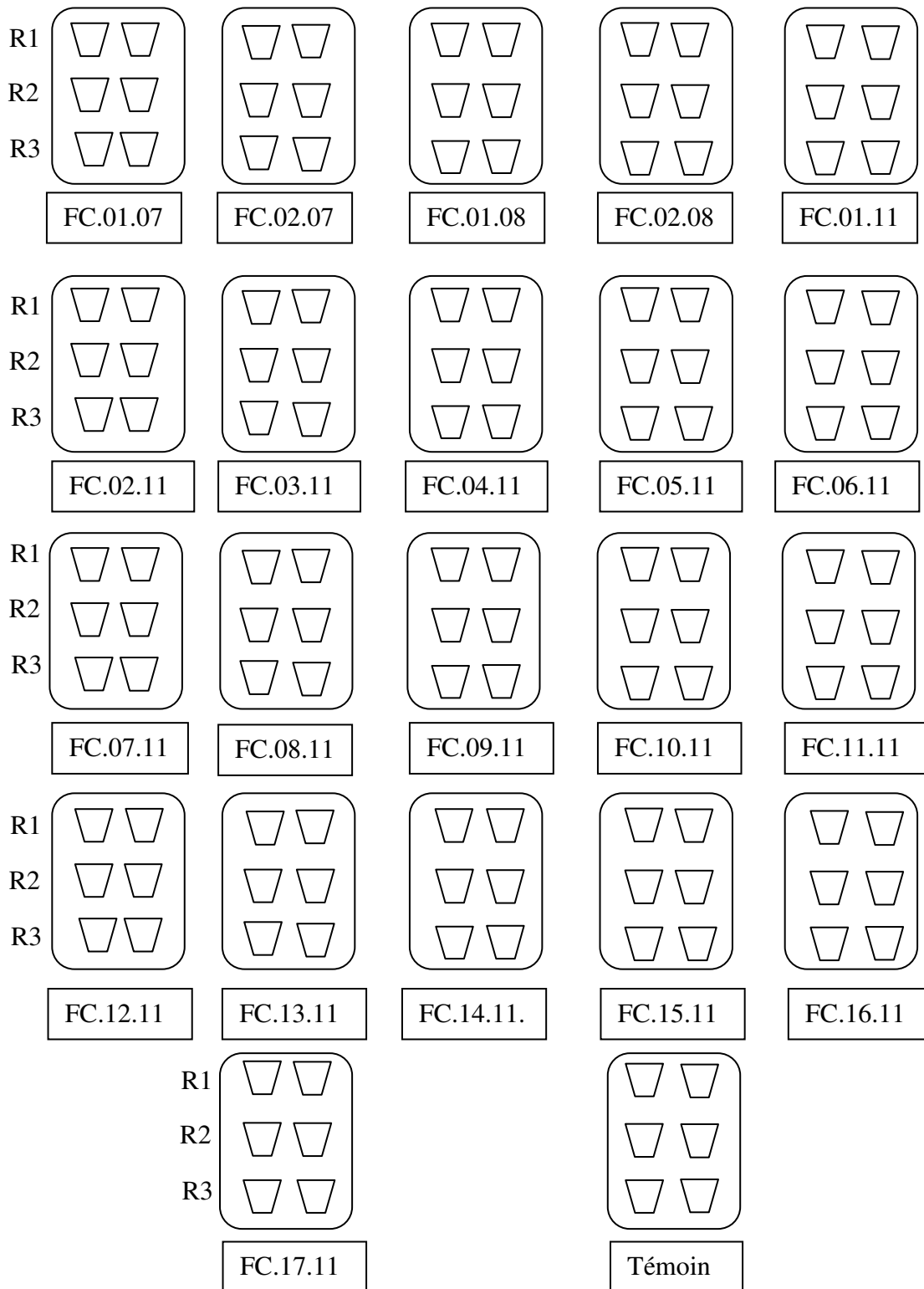


Figure 6. Schéma du dispositif expérimental du test de l'agressivité de *F. culmorum* sur la partie basale du blé

II.2.2.2. Etude de la pathogénicité de *F. culmorum* sur l'épi du blé

✓ Description de la parcelle d'étude

L'essai de l'agressivité des isolats de *F. culmorum* sur les épis du blé a été réalisé en plein champ à l'ENSA. La parcelle d'étude a été préparée selon un dispositif expérimentale «Bloc aléatoire complet», à trois répétitions. Cette parcelle s'étale sur une surface de 195m². L'espace entre deux blocs est de 1 m, mais celui des micro-parcelles du même bloc est de 0.8 m (Fig.7). Le semis des graines de la variété Vitron du blé avait été réalisé au début de mois de janvier 2013, à raison de 300 graines par micro-parcelle.

L'essai a été suivi quotidiennement, comme programme de fertilisation, une fumure de fond (NPK) avec une quantité de 300 Kg/ha (N :45 ; P :45 ; K :45) a été ajoutée juste après le semis. Après un mois du semis (au stade de 3 feuilles), une quantité de 100 kg/ha de l'urée (46 :0 :0) a été ajoutée à la culture (46 unités). Le désherbage a été fait manuellement. Un traitement par un insecticide avait été réalisé avant la récolte des épis du blé contre une attaque de fourmis.

✓ Inoculation des épis par les isolats de *F. culmorum*

La contamination artificielle a été faite selon la technique décrite par Michel (2001), qui consiste à pulvériser des suspensions de spores à l'aide d'un pulvérisateur manuelle, directement sur les épis après leur humidification, au moment de la floraison, quand 50% des étamines sont sorties (Fig.8). Les suspensions de spores sont préparées à partir d'une culture âgée de 7 jours de chaque isolat. La concentration de spores est ajustée à 10⁶spores/ml, à raison de 200 ml pour chaque micro-parcelle à inoculer.

Un suivi avait été réalisé par une observation quotidienne du développement des symptômes sur les épis. L'évaluation de l'agressivité des isolats de *F. culmorum* a été réalisée après trois semaines de l'inoculation, selon une échelle de notation allant de 1 à 9 (Tableau 5).

Tableau 5. Echelle de notation utilisée pour l'évaluation de la sévérité de la fusariose de l'épi (Michel, 2001)

Note	% surface de l'épi infectée	Symptômes
1	0	pas de symptômes
2	2,5	quelques symptômes
3	10	1/10 de l'épi couvert de symptômes
4	25	1/4 de l'épi couvert de symptômes
5	50	1/2 de l'épi couvert de symptômes
6	75	1/4 de l'épi exempt de symptômes
7	90	1/10 de l'épi exempt de symptômes
8	97,5	Peu d'épillets d'un épi ne sont pas infectés
9	100	L'épi complètement couverts de symptômes

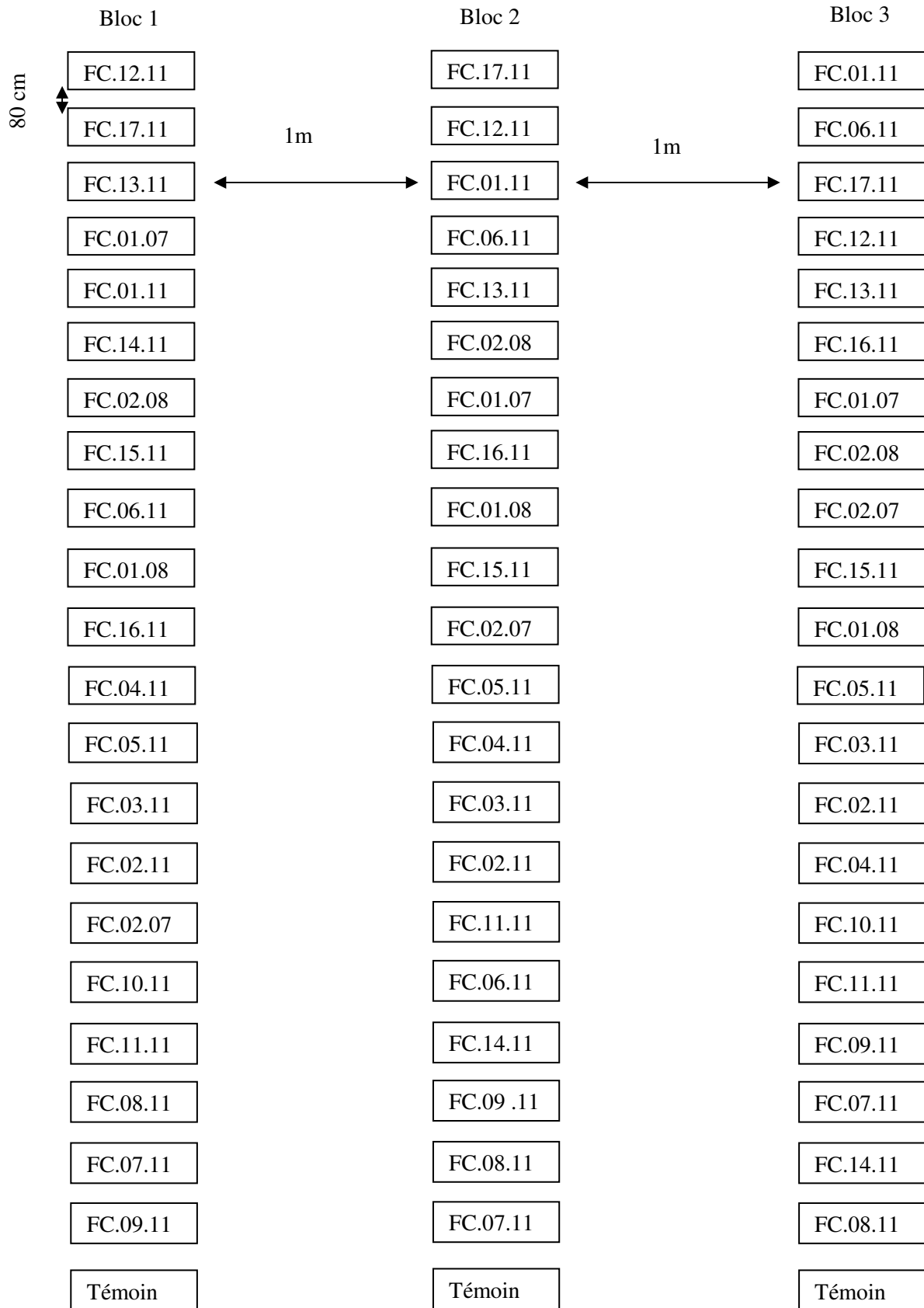


Figure 7. Schéma du dispositif expérimental de l'étude de l'agressivité de *F. culmorum* sur épi.



Figure 8. L'inoculation artificielle des épis du blé par les isolats de *F. culmorum*: **a.** semis; **b.** stade de montaison; **c.** sortie des étamines; **d.** inoculation manuelle des épis.

II.2.3. Etude *in vitro* de l'effet antagoniste de *T. atroviride* vis-à-vis de *F. culmorum*

L'étude *in vitro* de l'effet de l'isolat Ta13 de *T. atroviride* sur la croissance de 3 isolats de *F. culmorum* (FC.04.11; FC.13.11; FC.09.11), a été réalisée selon deux méthodes (confrontation directe et confrontation indirecte). Les isolats ont été présélectionnés selon leur degré d'agressivité (faiblement, moyennement et hautement agressif) en se basant sur les résultats relatifs au test de pathogénicité sur le collet,

II.2.3.1. Confrontation directe

La technique utilisée est celle décrite par Benhamou et Chet (1996). Elle consiste à placer suivant un axe diamétral à 5 cm et à équidistance du centre de la même boîte de Pétri contenant le milieu PDA, deux explants mycéliens de 6 mm de diamètre, prélevés à partir des cultures âgées de 7 jours de l'antagoniste et de l'agent pathogène. Des boîtes témoins ne contenant que l'agent pathogène sont également réalisées (Fig.8). L'ensemble est incubé à

25°C à l'obscurité. Des notations, concernant l'inhibition et l'envahissement de la croissance mycélienne des isolats du pathogène par l'antagoniste, sont effectuées après 7 jours d'incubation.

II.2.3.2. Confrontation indirecte (à distance)

Cette méthode consiste à repiquer l'antagoniste et le pathogène dans deux boîtes séparées ; par la suite, un assemblage est réalisé par superposition des deux boîtes, où l'agent antagoniste (Ta13) est en bas et le pathogène est en haut (Fig.9). La jonction entre les deux boîtes est assurée par un parafilm afin d'éviter toute perte des substances volatiles. Le témoin est formé par une superposition de deux boîtes, celle du haut contenant un explant de *F. culmorum*, alors que celle du bas ne contient que le milieu PDA. Les boîtes sont incubées à 25°C à l'obscurité pendant 4 jours, et les notations sont effectuées après 4 jours (Daami-Remadi et El Mahjoub, 2001).

✓ Notation des résultats

L'évaluation de l'inhibition exercée par *T. atroviride* des deux méthodes est estimée par le calcul du pourcentage d'inhibition de la croissance mycélienne, selon la formule suivante:

$$I (\%) = (1 - C_n/C_o) \times 100$$

Où:

C_n: le diamètre moyen des colonies en présence de l'antagoniste

C_o: le diamètre moyen des colonies témoins.

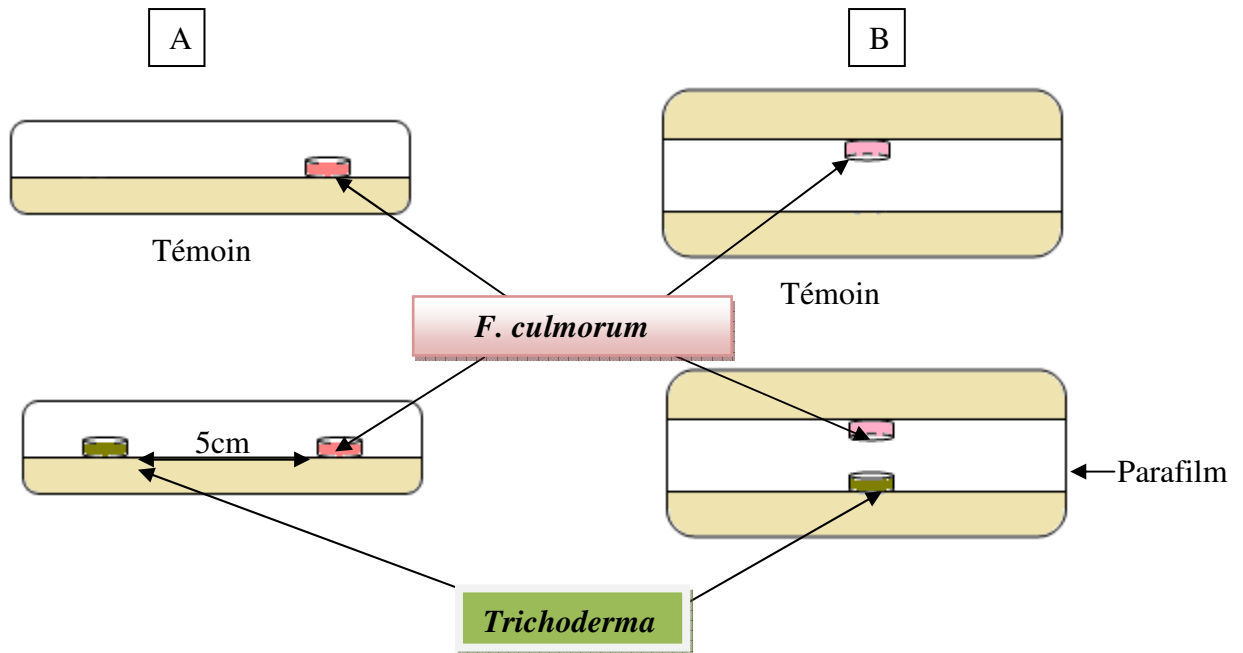


Figure 9. Schéma montrant la technique de la confrontation directe (A) et la confrontation indirecte (B) de l'agent pathogène et l'antagoniste.

II.2.3.2. Etude *in vivo* de l'effet génotype du blé sur l'efficacité de *T. atroviride*

Cette étude a pour but d'évaluer l'effet de 7 génotypes de blé sur l'efficacité de l'agent antagoniste Ta13 de *T. atroviride* dans la protection contre la fusariose. L'apport de l'agent antagoniste se fait par traitement de la semence suivant la technique décrite par Harman et *al.* (1989), les graines de blé préalablement désinfectées sont traitées pendant 2 h par une suspension de spore d'une concentration de 10^7 à 10^8 spores/ml de *T. atroviride* à raison de 1ml/ 4g de blé. Ces semences sont semées dans des pots contenant du sol stérile, à raison de 5 graines par pot. Ces dernières sont couvertes par une couche de 2.5g d'inoculum à base d'orge contaminé par FC.09.11 (isolat le plus agressif sur le collet du blé), à une distance de 2cm au-dessus des graines, ensuite sont recouvertes par du sol.

Le dispositif est constitué de :

- Pots contenant des graines de chaque variété de blé traitées par Ta13 et semées dans un sol inoculé par l'agent pathogène.
- Témoin (+) : Des graines de blé non traitées par l'agent antagoniste et semées dans un sol inoculé par le pathogène.

- Témoin (-): Des graines de blé non traitées par l'agent antagoniste et semées dans un sol non inoculé par le pathogène.

Pour chaque traitement, 3 répétitions ont été réalisées. Chaque répétition comporte 2 pots selon le dispositif expérimental représenté au niveau dans la figure.10.





















































































	Variétés de blé dur				Variétés de blé tendre			
	Vitron	Waha	Boussellem	GTA	ARZ	Ain Abid	Hiddab 1220	
Graines traitées par <i>T.atroviride</i>								R1
								
								R2
								R3
Témoin (-)								R1
								
								R2
								R3
Témoin (+)								R1
								
								R2
								R3

Figure 10. Schéma du dispositif expérimental de l'effet du génotype du blé sur l'efficacité de *T. atroviride*.

✓ **Analyse statistique**

Tous les résultats obtenus dans cette étude sont interprétés après une analyse de la variance à un seul facteur par l'utilisation du logiciel STATISTICA version 6. Le classement des isolats pour les paramètres étudiés a été fait par le biais du test LSD de Fisher au seuil de 5%.

Les corrélations entre les différents paramètres étudiés sont déterminées par le calcul du coefficient de corrélation de Pearson par l'utilisation du même logiciel.

III. Résultats et discussion

III.1.Effet de la température sur la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum*

Après l'incubation des 21 isolats de *F. culmorum* à cinq températures différentes (15, 20, 25, 30 et 35°C), des mesures des diamètres des colonies, au bout du 4^{ème} jour, ont permis de montrer l'optimum de croissance de chaque isolat. Les résultats obtenus (Tableau 6, Fig. 11, Fig. 12, Fig. 13, Fig. 14 et Fig. 15, Fig. 16) montrent que l'optimum de croissance est situé à 25° pour les isolats : FC.01.07, FC.01.08, FC.01.11, FC02.11, FC03.11, FC04.11, FC.06.11, FC07.11, FC08.11, FC09.11 FC.15.11 et à 30°C pour les isolats : FC.02.07, FC.02.08, FC.05.11, FC.10.11, FC.11.11, FC.12.11, FC.13.11, FC.14.11, FC.16.11 et FC.17.11. La variabilité du taux de la croissance mycélienne des isolats est remarquable d'une température à l'autre. FC.13.11 était le plus rapide à 15°C, avec un diamètre de 28,25, mm au bout du 4^{ème} jour d'incubation. Alors qu'à 20°C c'est l'isolat FC.07.11 qui a montré le taux de croissance le plus élevé, avec un diamètre de 67 mm. Tandis qu'à 25°C c'est l'isolat FC.08.11 qui s'est montré le plus rapide (85 mm). À 30°C, l'isolat FC.09.11 a montré le taux de croissance le plus élevé, avec un diamètre de 80 mm. Une absence de la croissance mycélienne a été notée à 35°C à l'exception des isolats FC.01.07, FC.02.07, FC.01.11, FC.16.11 et FC.17.11 qui ont montré une très faible croissance. La croissance mycélienne de tous les isolats étudiés augmente entre 15 et 25°C et diminue entre 30 et 35°C.

L'analyse de la variance du diamètre moyen de la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum* a montré l'existence d'une différence très hautement significative, d'une part, entre la croissance mycélienne des isolats pour la même température et d'autre part pour les différentes températures d'incubation (Annexe 1).

Tableau 6. Diamètre moyen (mm) des isolats de *F. culmorum* après 4 jours d'incubation.

Isolats	15°C	20°C	25°C	30°C	35°C
FC.01.07	12a	46,5cde	48,5ab	40,5a	2,25de
FC.02.07	16abc	37bcd	67,5dc	77,5bc	2,45°
FC.01.08	12a	48,5def	84,5e	78,5fg	1,9cde
FC.02.08	15,5abc	37bc	77,5de	78fg	0,15a
FC.01.11	18bcd	61,5gh	78de	77fg	3,55f
FC.02.11	19,5b	56e	81,5e	76ef	0,55ab
FC.03.11	13,5ab	60,5gh	77,5de	68,5bcd	0,01a
FC.04.11	12,5a	58,5fgh	84,5e	78fg	1,35bcd
FC.05.11	15,5abc	11a	66,5cd	77,5 bc	0,3a
FC.06.11	19cd	54,5defg	77,5de	73def	0,75ab
FC.07.11	21,5d	67h	82°	78fg	0a
FC.08.11	22,5de	61,5gh	85°	72,5def	0,35ab
FC.09.11	19cd	51,5defg	81,5e	80 ag	2,1de
FC.10.11	15,5abc	37,5bc	64,5c	66bc	1abc
FC.11.11	19,5cd	35,5b	45,5a	46a	0a
FC.12.11	28f	46,5bcde	68,5cd	77fg	2cde
FC.13.11	28,25f	46cde	58,5bc	64bc	0a
FC.14.11	19,25cd	47,5cde	59,5bc	79,5g	0,11a
FC.15.11	26,75ef	46,5cde	66,5cd	63b	0,11a
FC.16.11	27ef	45,5bcde	69,5cd	70cde	2,6ef
FC.17.11	28,15f	46bcde	69,5cd	75,5ef	2,2de

Les valeurs qui sont suivies de la même lettre ne sont pas statistiquement différentes selon le test de LSD de Fisher au seuil de 5%.

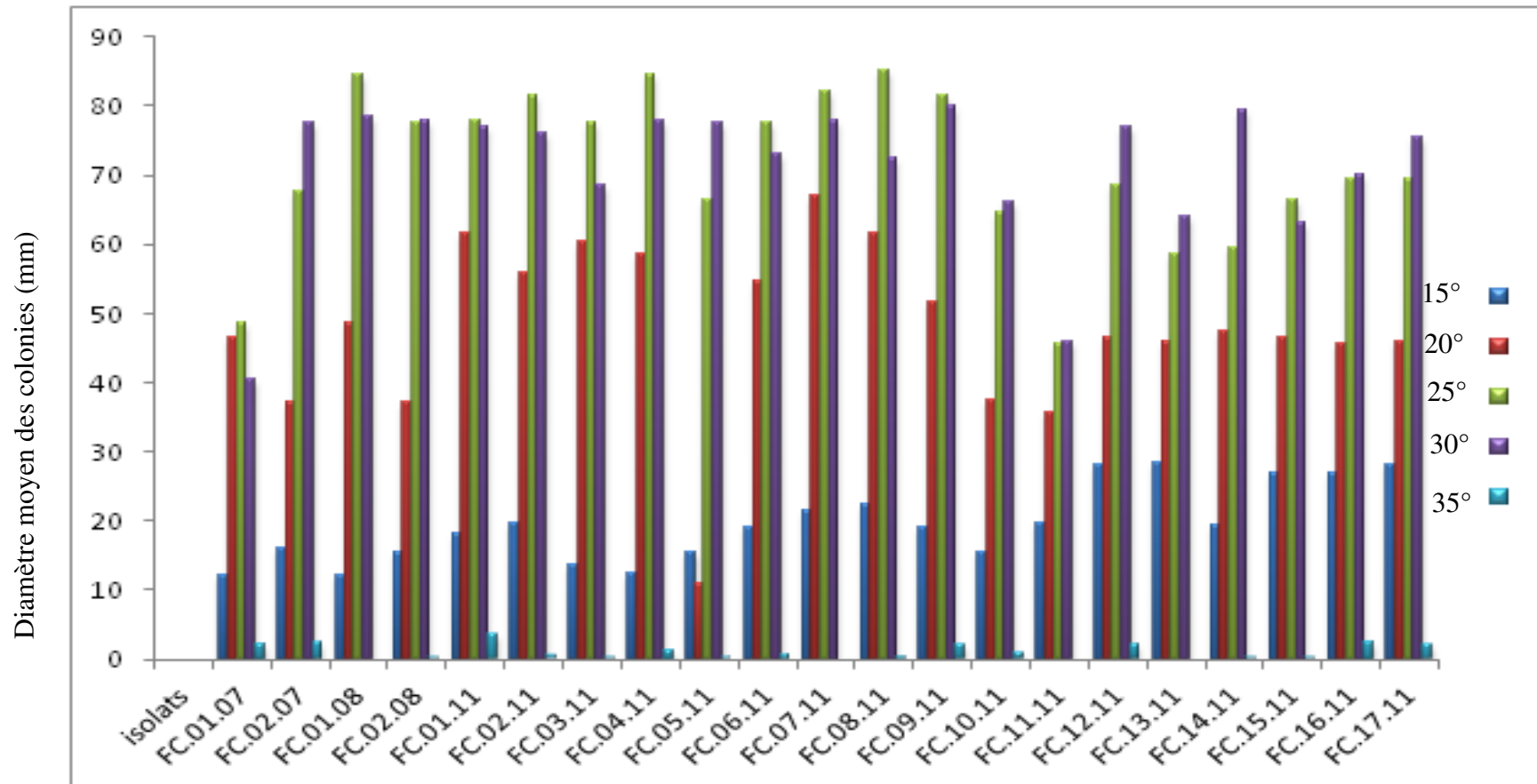


Figure 11. Diamètre moyen des colonies des isolats de *F. culmorum* après 4 jours d'incubation à 15, 20, 25, 30 et 35°C.

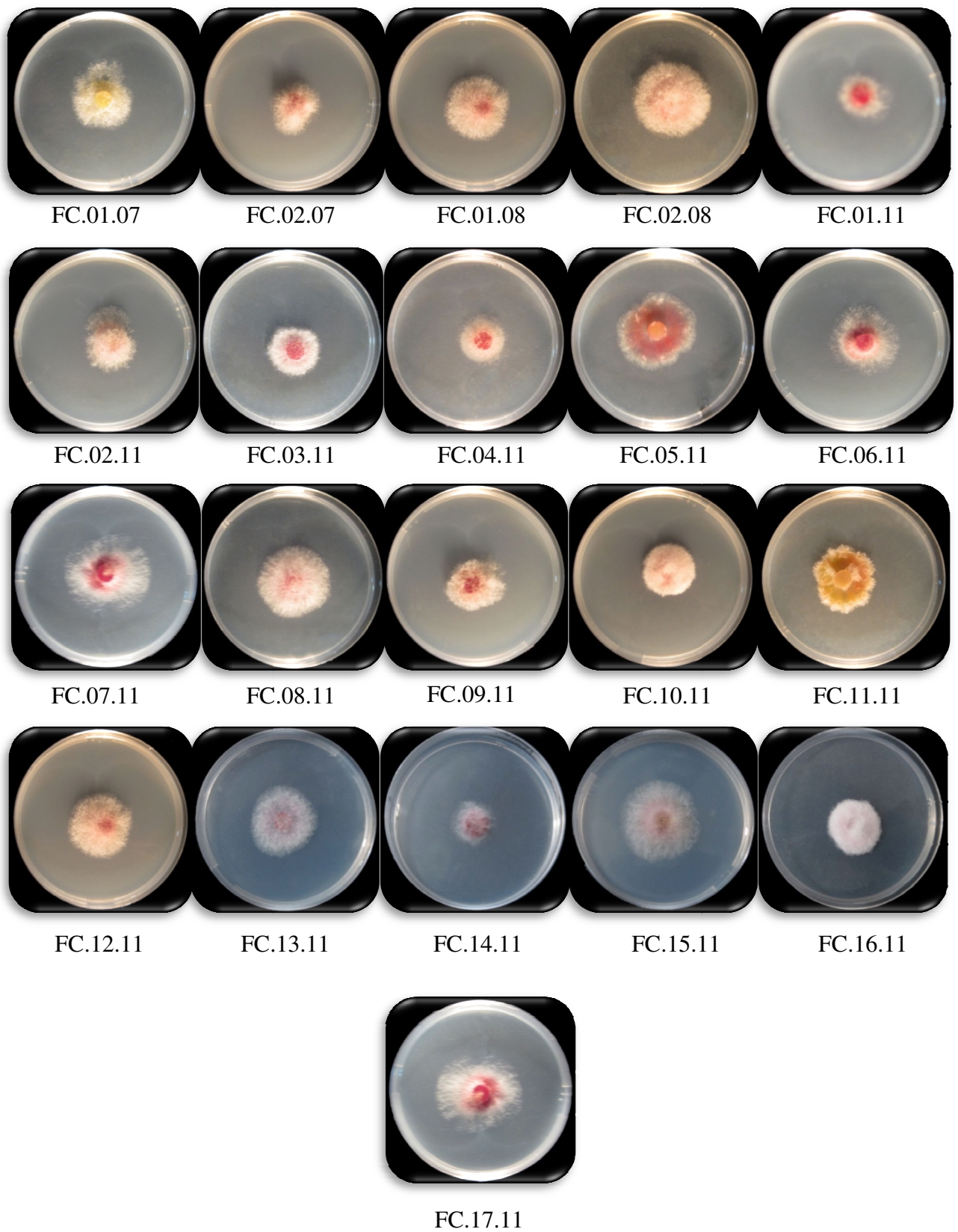


Figure 12. Aspect des colonies des isolats de *F. culmorum* après 4 jours d'incubation à 15°C.

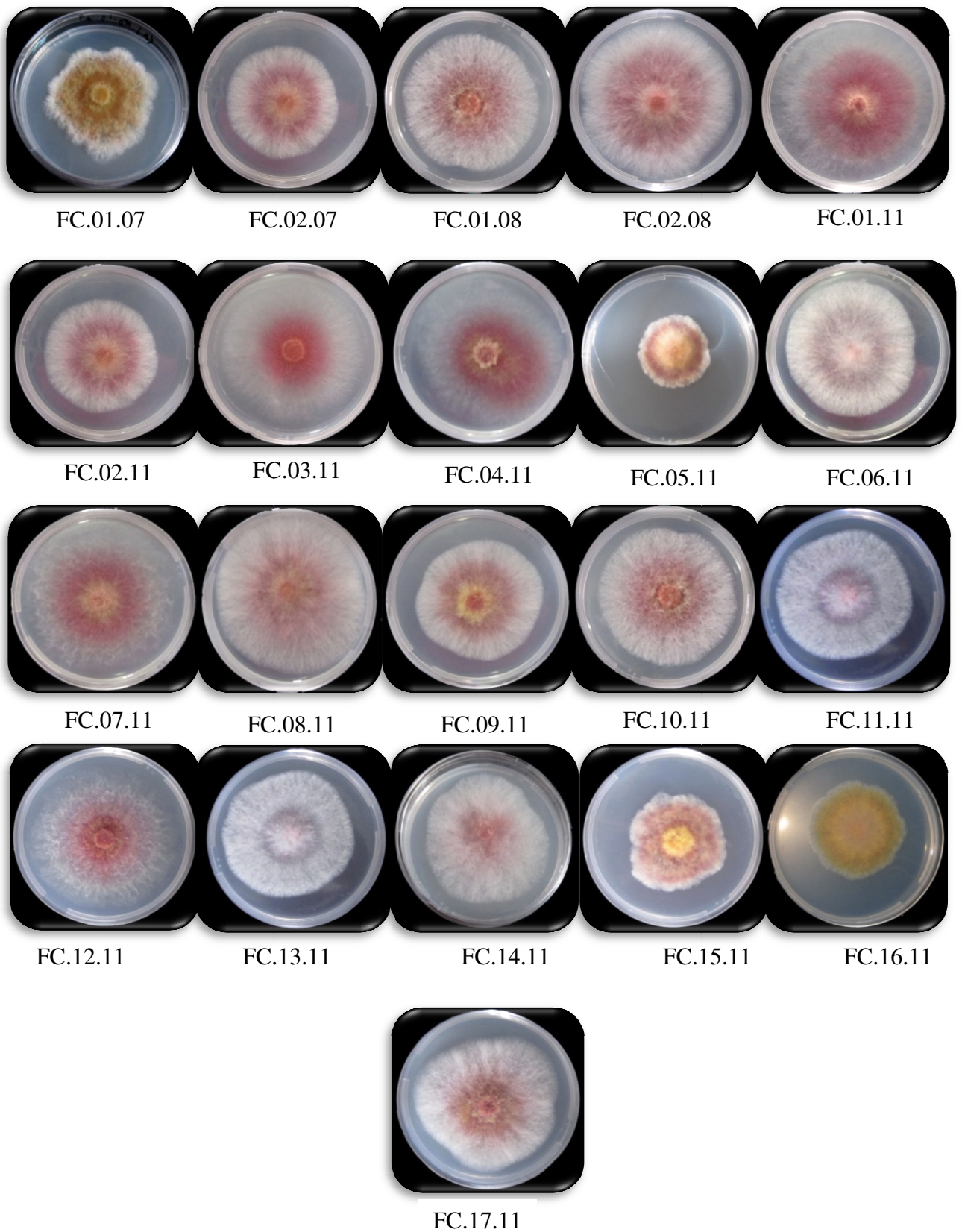


Figure 13. Aspect des colonies des isolats de *F. culmorum* après 4 jours d'incubation à 20°C

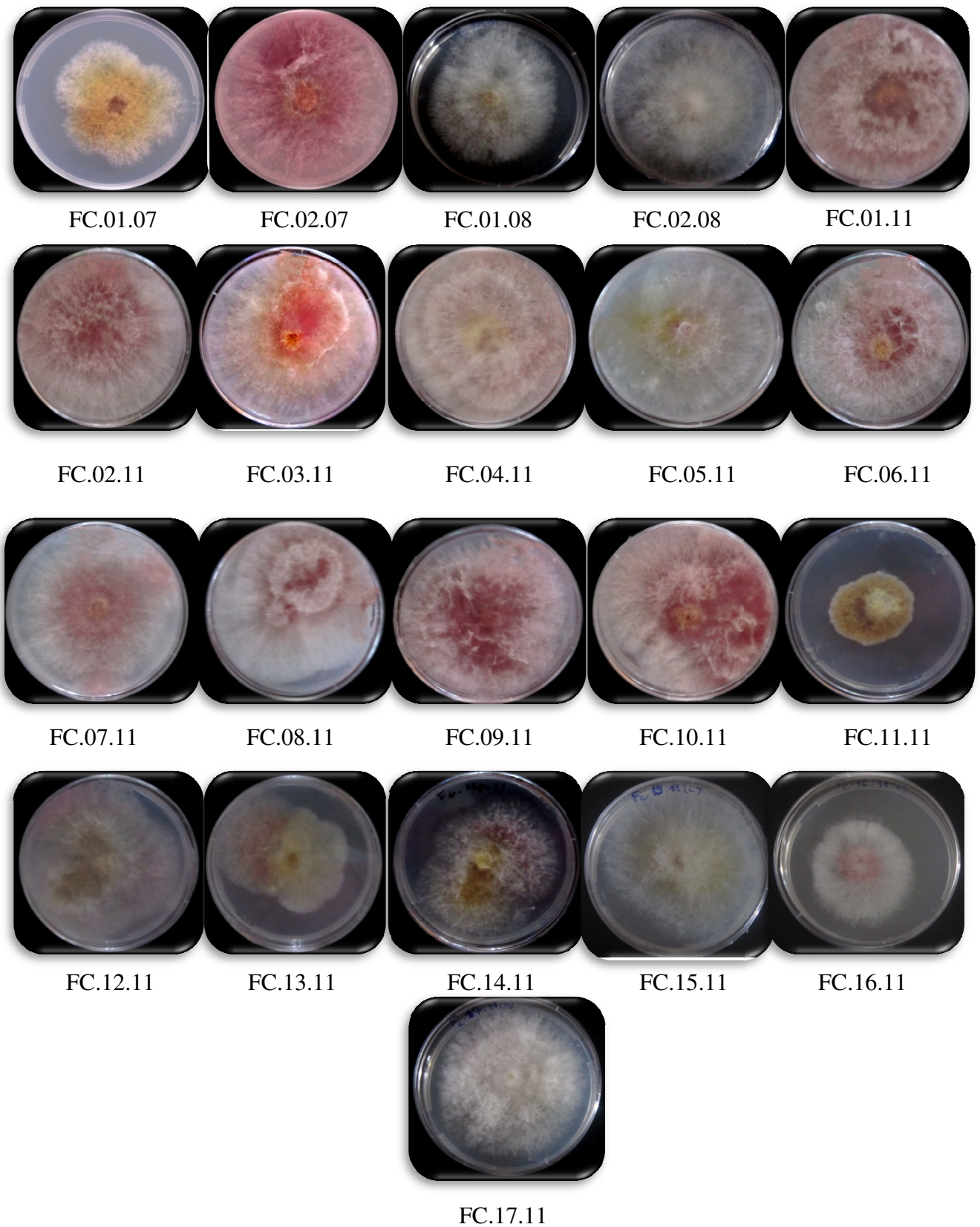


Figure 14. Aspect des colonies des isolats de *F. culmorum* après 4 jours d'incubation à 25°C

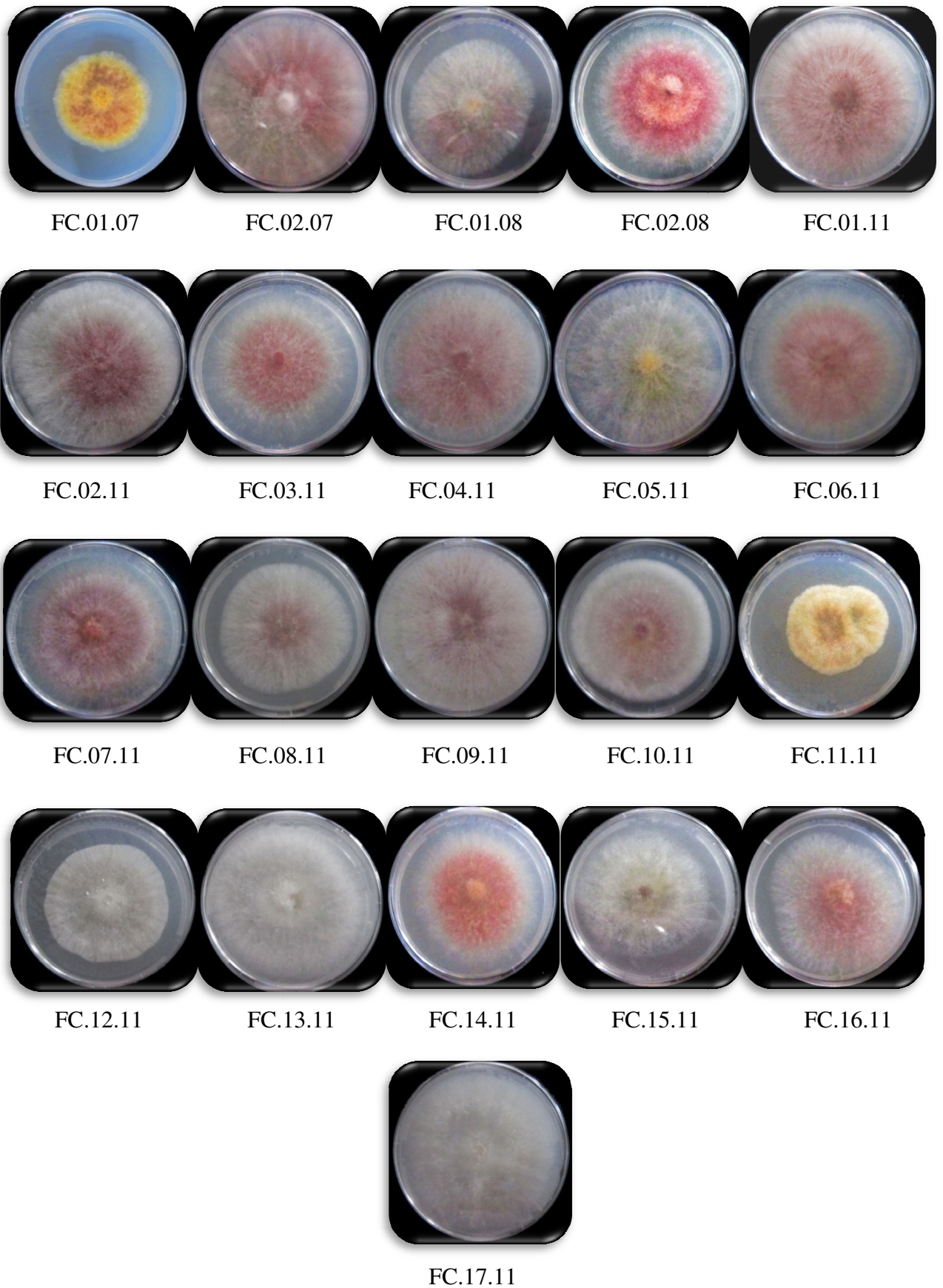


Figure 15. Aspect des colonies des isolats de *F. culmorum* après 4 jours d'incubation à 30°C

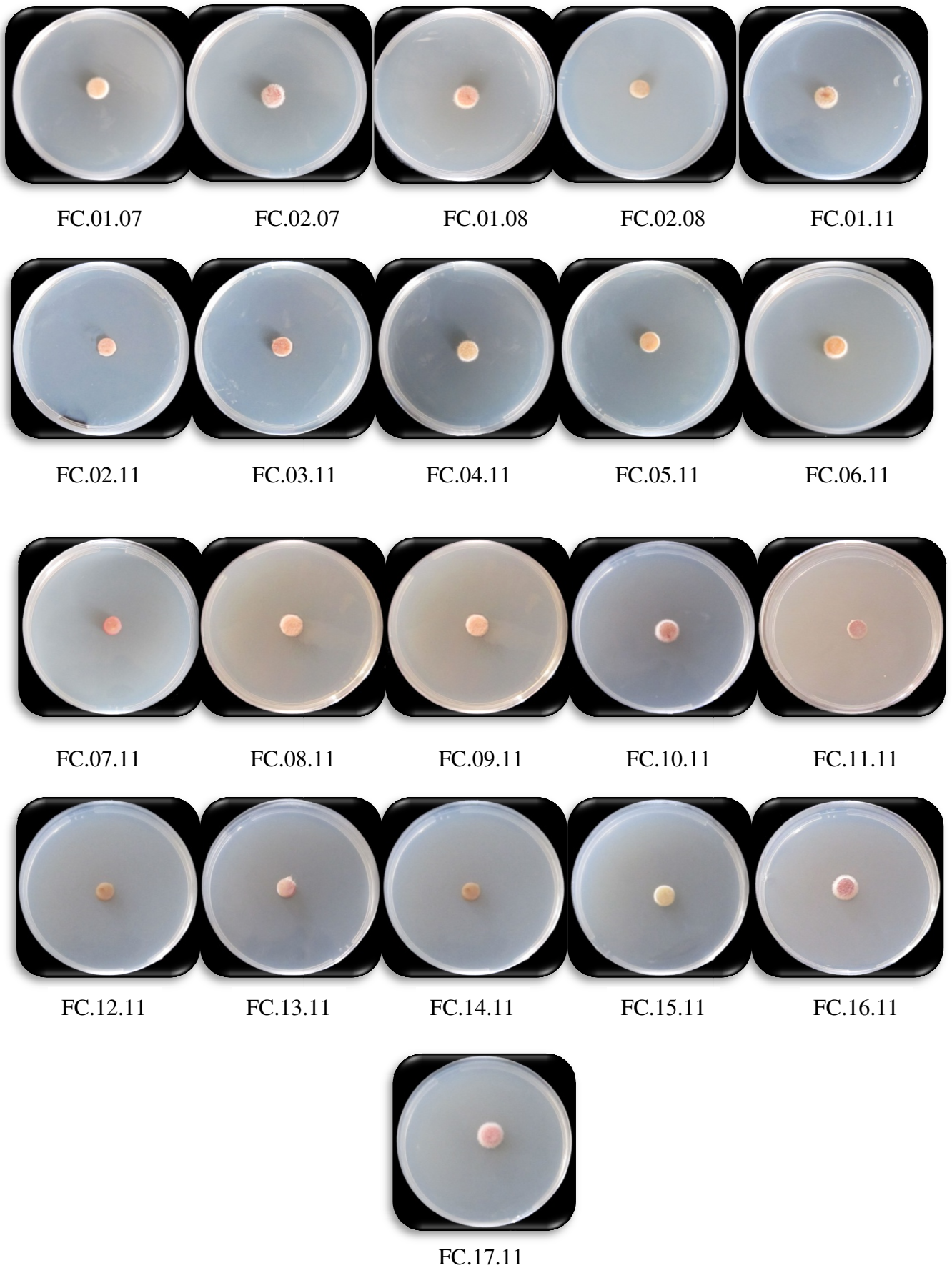


Figure 16. Aspect des colonies des isolats de *F. culmorum* après 4 jours d'incubation à 35°C

III.2. Etude de l'agressivité des isolats de *F. culmorum*

III. 2.1. Etude de l'agressivité des isolats de *F. culmorum* sur la partie basale

Afin d'évaluer l'agressivité des isolats de *F. culmorum* sur la partie basale du blé, un suivi quotidien est réalisé pendant 30 jours après le semis, et des notations ont été faites, selon une échelle de 0 à 3, après l'arrachage des plants de blé (Fig.17).

La première apparition des symptômes a été observée le 10^{ème} jour après le semis, par des petites nécroses et un noircissement ou brunissement au niveau du collet, pour un nombre limité de plants de blé. Avec le temps, la taille des nécroses évolue et le nombre des plants atteint augmente aussi. Les plants du témoin n'ont présenté aucun symptôme, durant toute la période de l'essai (Fig.18).

30 jours après le semis, les plants sont arrachés, les symptômes observés sont des nécroses au niveau du collet, parfois couvertes par du mycélium blanc. Les racines des plants infectés sont rétrécies et très fines et facile à détacher par rapport aux racines des plants témoins (Fig.19).

L'analyse de la variance des indices d'attaque montre qu'il existe une différence très hautement significative entre l'agressivité des isolats (Annexe 2). L'isolat le plus agressif est FC.09.11, isolé à partir de l'épi, avec un indice de maladie de 1,8, suivi par l'isolat FC.08.11 isolé à partir du collet, avec un indice de 1,63, alors que l'isolat le moins agressif est FC.04.11 obtenu à partir de l'épi, avec un indice de 0,46 (Tableau 7, Fig.20).

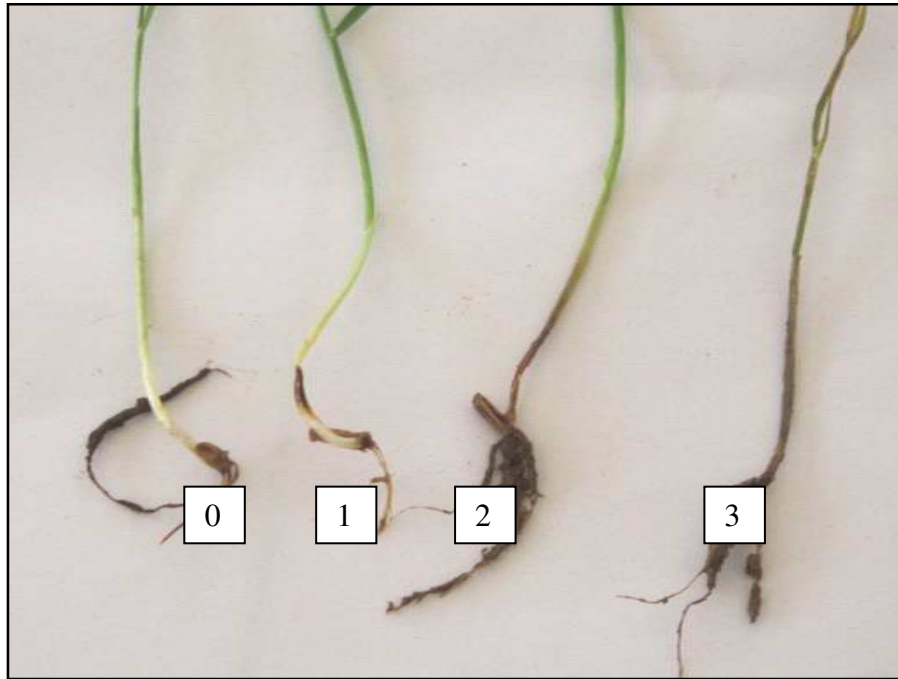


Figure 17. Echelle de notation de 0 à 3 degré sur le collet, **0** : absence de symptômes, **1** : noircissement ou brunissement de 1 à 25% du collet, **2** : noircissement ou brunissement de 26 à 50% du collet, **3**: noircissement ou brunissement du collet de plus de 50%.



Figure 18. Comparaison entre les plants témoins (A) et les plants présentant des symptômes de la pourriture racinaire (B) , au cours de l'essai.

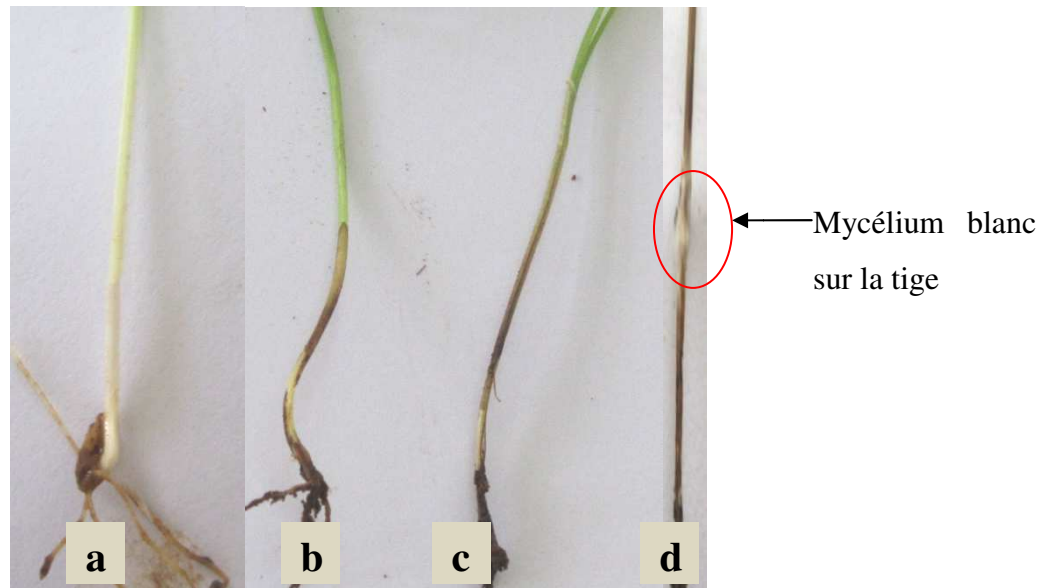


Figure 19. Comparaison entre le témoin sain (a) et des plants présentant les symptômes de la pourriture racinaire (b, c et d).

Tableau 7. Indice de maladie des différents isolats de *F. culmorum* sur le collet du blé.

Isolats	Indice de la maladie	Pourcentage de la maladie sur collet (%)
FC.01.07 (épi)	0,7 ^{ab}	23,37
FC.02.07 (épi)	0,96 ^{abc}	32,22
FC.01.08 (collet)	0,76	25,65
FC.02.08 (épi)	0,77 ^{ab}	25,93
FC.01.11 (collet)	1,25 ^{bcde}	41,98
FC.02.11 (collet)	1,6 ^{de}	53,64
FC.03.11 (racine)	1,14 ^{bcd}	38,00
FC.04.11 (collet)	0,46 ^a	15,62
FC.05.11 (collet)	1,45 ^{cde}	48,55
FC.06.11 (collet)	1,28 ^{bcde}	42,67
FC.07.11 (collet)	1,19 ^{bcde}	39,83
FC.08.11 (collet)	1,63 ^{de}	54,45
FC.09.11 (épi)	1,8 ^e	59,84
FC.10.11 (épi)	0,5 ^a	16,67
FC.11.11 (racine)	0,7 ^{ab}	23,61
FC.12.11 (racine)	1,15 ^{bcd}	38,52
FC.13.11 (racine)	1 ^{abcd}	33,47
FC.14.11 (racine)	1,53 ^{cde}	51,30
FC.15.11 (racine)	1,2 ^{bcde}	40,28
FC.16.11 (racine)	1,26 ^{bcde}	42,20
FC.17.11 (racine)	0,75 ^{ab}	25,31

Les valeurs qui sont suivies de la même lettre ne sont pas statistiquement différentes selon le test de LSD de Fisher au seuil de 5%.

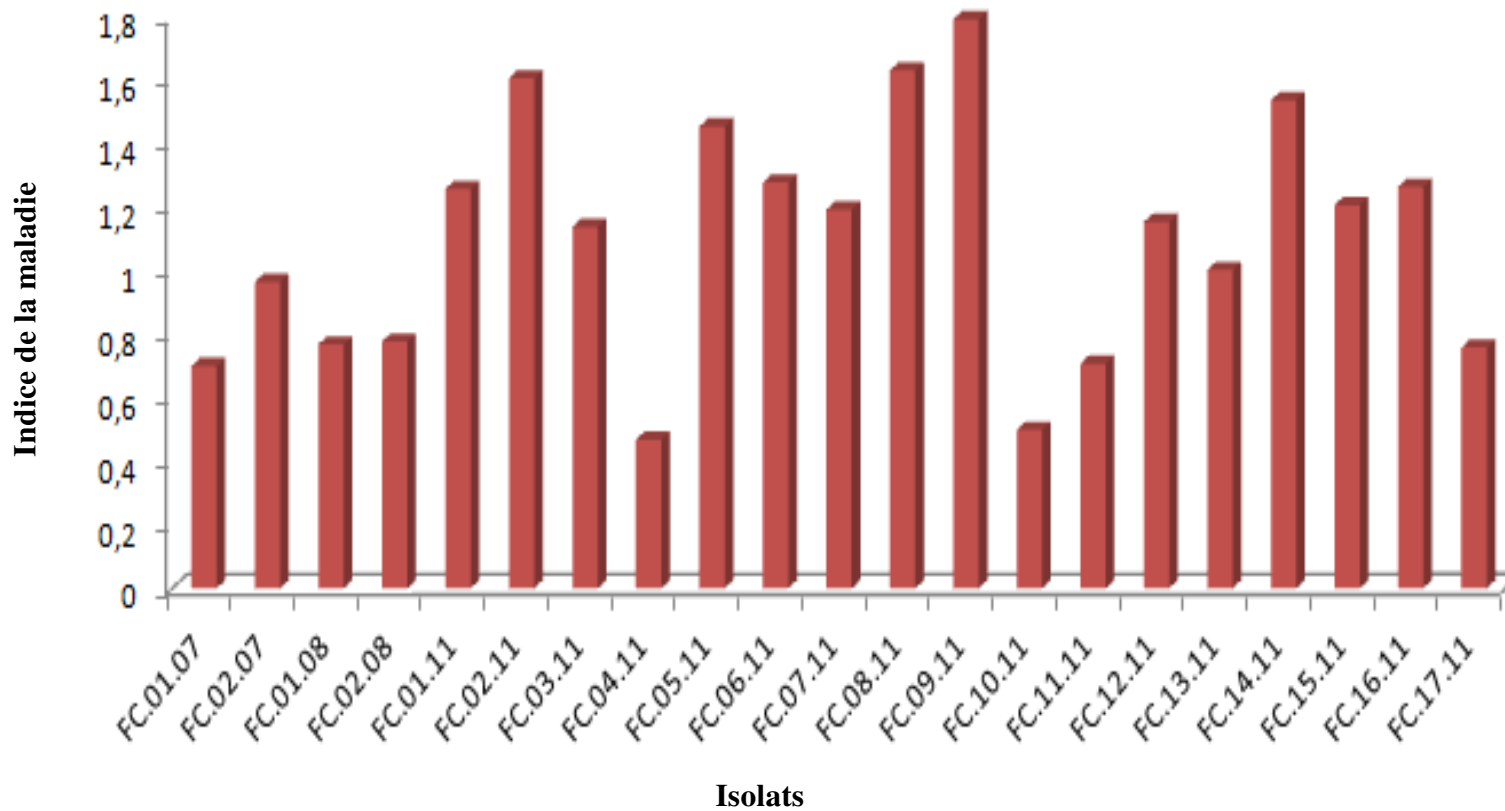


Figure 20. Indice de la maladie des isolats de *F. culmorum* sur la partie basale

III. 2.2. Etude de l'agressivité des isolats de *F. culmorum* sur épi

L'apparition des symptômes avait été notée 8 jours après l'inoculation des épis par l'agent pathogène pour toutes les micro-parcelles, par des petites nécroses ou décoloration de certains épillets. Après quelques jours, les symptômes ont évolué à un dessèchement partiel ou complet de l'épi (Fig.24). Les symptômes observés aussi sont une présence des amas de spores oranges et des taches sur certains épillets (Fig.21 e, f). Le col de l'épi a été touché par la maladie (Fig.21g). Le battage à la main de certains épis, avant leur dessèchement, montre une différence entre les grains fusariés et les grains sains. Les graines non fusariées gardent leur couleur verte et leur aspect gorgé d'eau, alors que les graines fusariées se dessèchent et se momifient, parfois sont couvertes par un mycélium blanc (Fig.22). Durant l'essai, aucune attaque n'a été observée sur le témoin qui est resté vert (Fig.23).

Trois semaines après l'inoculation, un échantillon de 25 épis est prélevé au hasard à partir de chaque micro-parcelle pour estimer le pourcentage des épillets fusariés en utilisant l'échelle de notation de 1 à 9 pour calculer l'indice de maladie de chaque isolat de *F. culmorum* (Fig.24).

L'analyse de la variance des indices de maladie montre qu'il existe une différence très hautement significative entre les isolats (Annexe 3). L'isolat le plus agressif est FC.09.11 (épi), avec un indice moyen de 7,88, suivi par FC.05.11, avec un indice de 7,37, tandis que les isolats les moins agressifs sont FC.02.07, FC.10.11 et FC.08.11, avec des indices d'attaque de 2,08; 2,25; et 2,96 respectivement (Tableau 8, Fig.25).

Ces résultats laissent suggérer que tous les isolats causent la maladie, avec une différence très hautement significative entre eux. La nature de l'origine végétale (Epi, collet ou racine) n'influe pas sur le degré de la maladie qui varie entre 13,7 et 60,9 %.

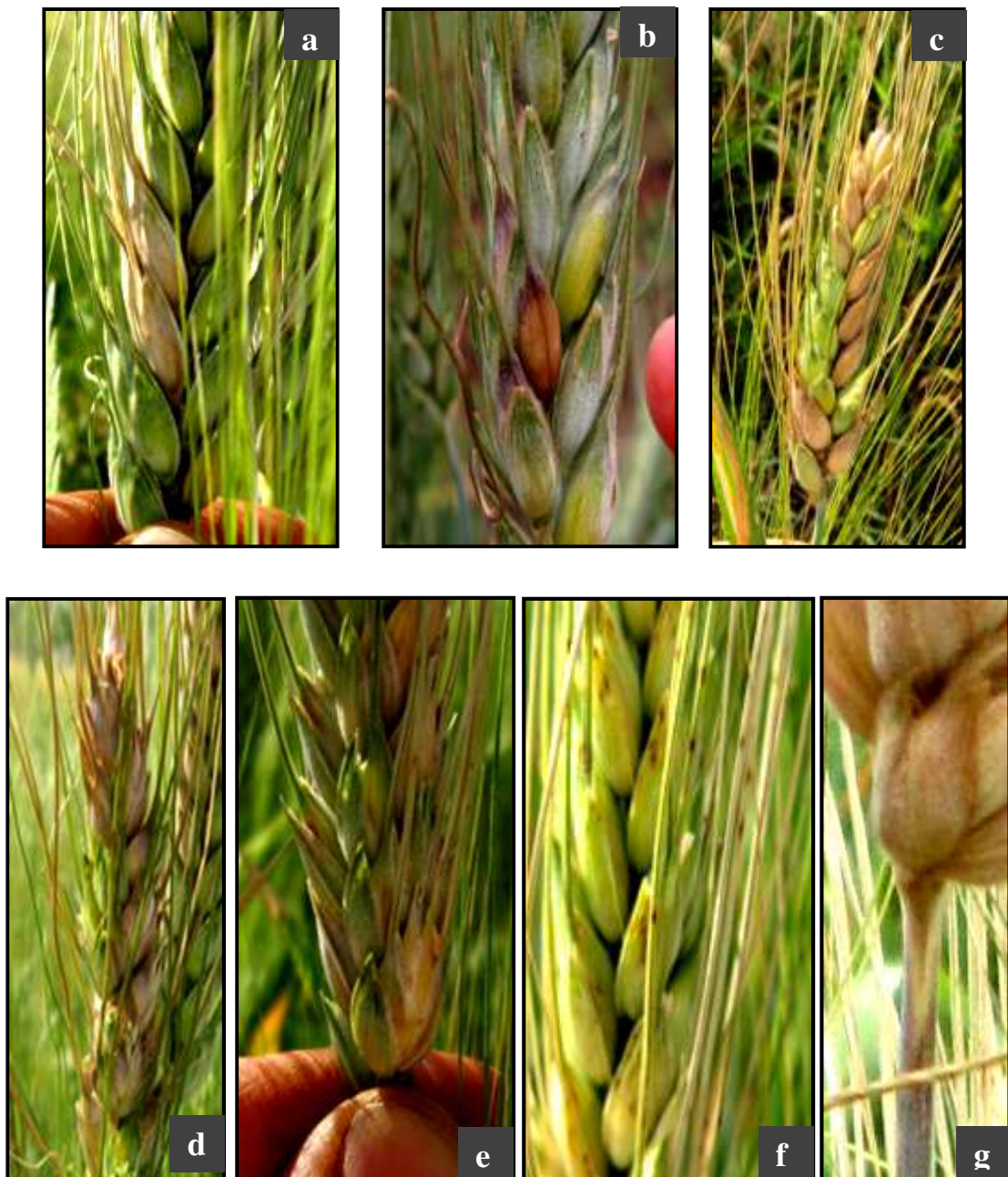


Figure 21. Symptômes observés sur les épis inoculés par les isolats de *F. culmorum*. **a** : début d'attaque par un dessèchement de deux épillets, **b** : début d'attaque présentant un brunissement de certains épillets avec un contour violacé, **c** et **d** : attaque diffusé sur l'épi, **e** : amas de spores oranges sur plusieurs épillets, **f** : des taches brunes sur les épillets et les barbes, **g** : décoloration du col de l'épi.



Figure 22. Comparaison entre des grains fusariés à droite et des grains sains à gauche du même épi, avant leur dessèchement.



Figure 23. Epis témoin sains, après 20 jours d'inoculation

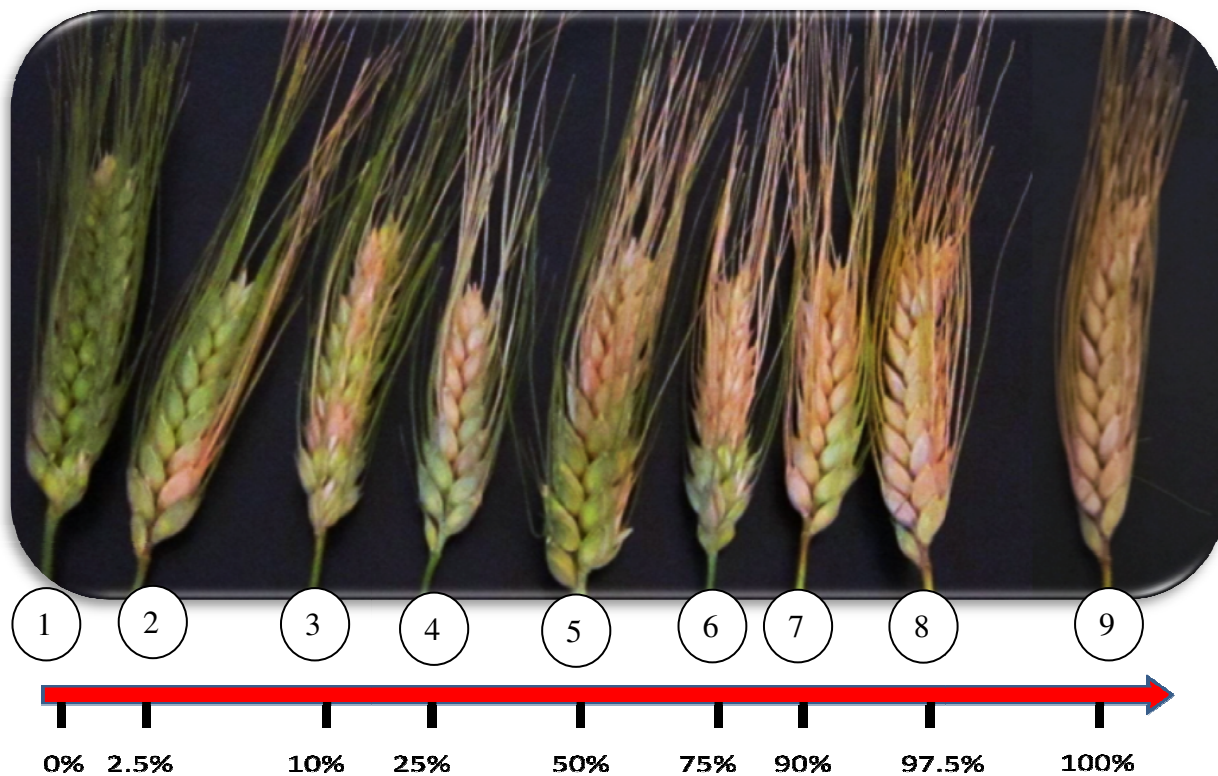


Figure 24. L'échelle de notation de 1 à 9 de la fusariose de l'épi.



Figure 25. Epis inoculés par *F. culmorum*, après 20 jours d'inoculation.

Tableau 8. Indice moyen de la maladie de différents isolats de *F. culmorum* sur épi du blé.

Isolats	IM	Pourcentage de la maladie sur épi (%)
FC.01.07	4,44 cde	49,33
FC.02.07	2,08 a	23,11
FC.01.08	3,28 abcd	36,44
FC.02.08	3,43 abcde	38,11
FC.01.11	4,48 cde	49,78
FC.02.11		66,33
FC.03.11	6,6 ge	73,33
FC.04.11	3,82 abcde	42,44
FC.05.11	7,37 e	81,89
FC.06.11	4,49 de	49,89
FC.07.11	3,14 abcd	34,89
FC.08.11	2,96 ab	32,89
FC.09.11	7,88 e	87,56
FC.10.11	2,25 a	25,00
FC.11.11	4,8 ef	53,33
FC.12.11	3,78 abcde	42,00
FC.13.11	3,19 abcd	35,44
FC.14.11	4,08 abcde	45,33
FC.15.11	3,1 abc	34,44
FC.16.11	4,4 cde	48,89
FC.17.11	4,17 abcde	46,33

Les valeurs qui sont suivies de la même lettre ne sont pas statistiquement différentes selon le test de LSD de Fisher au seuil de 5%.

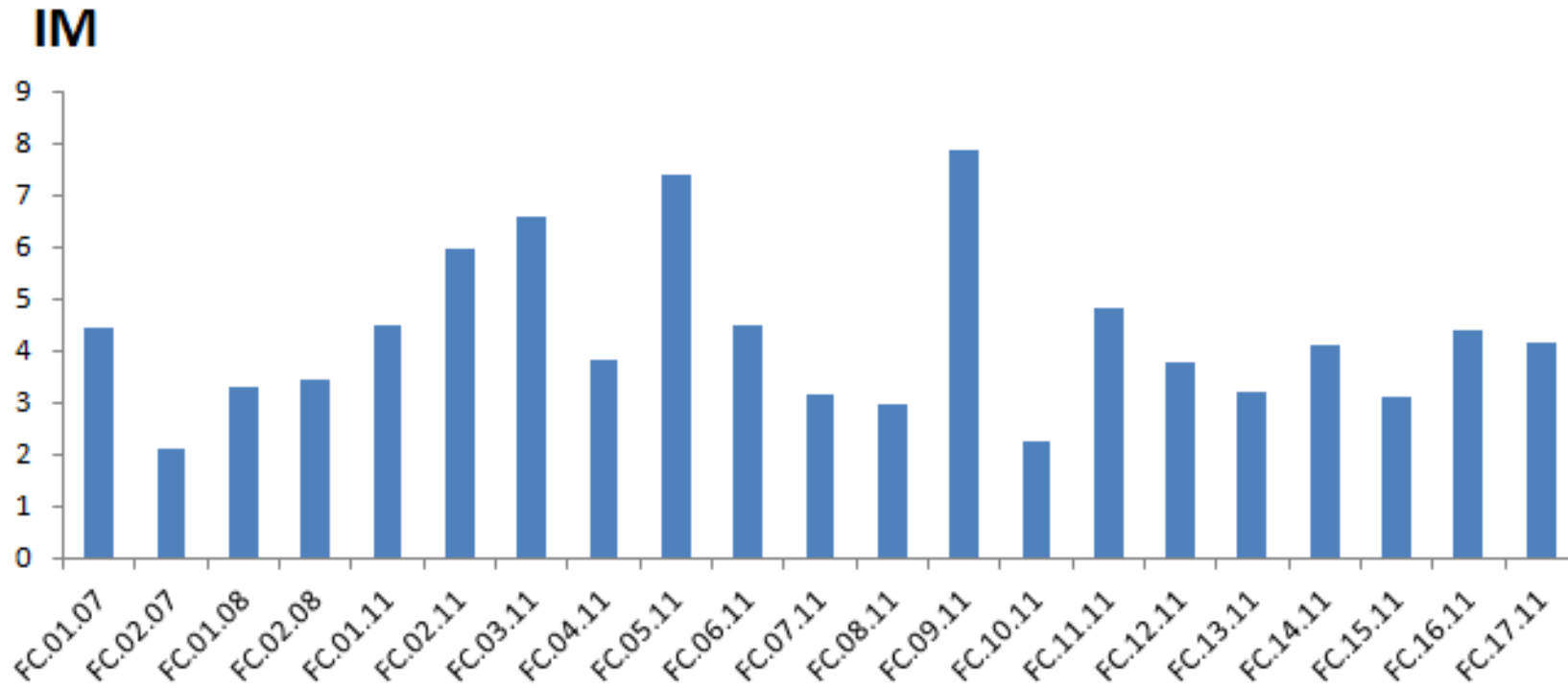


Figure 26. Indice de la maladie des isolats de *F. culmorum* sur épi

III. 2.2.2. Effet des isolats de *F. culmorum* sur le poids de mille graines

Un échantillonnage de 25 épis prélevés au hasard de chaque microparcelle inoculé et 25 épis prélevés du témoin est réalisé. Le battage a été réalisé à l'aide d'une batteuse électrique à faible ventilation pour éviter la perte des graines fusariées. Il existe une différence phénotypique entre les graines fusariées et les graines saines. Les premières sont échaudées et leur taille est différente de celle des autres graines (Fig.27).



Figure 27. Comparaison entre les graines fusariées (A) et les graines non fusariées (B)

Les graines récoltées sont comptées à l'aide d'un compteur pour obtenir 1000 grains. Ces derniers sont pesés. Le pourcentage de réduction de poids de 1000 grains est calculé selon la formule suivante :

$$\% \text{ réduction PMG} = \frac{\text{PMG}(\text{témoin}) - \text{PMG}(\text{inoculé})}{\text{PMG}(\text{témoin})} \times 100$$

L'analyse de la variance montre une différence très hautement significative entre les isolats pour le poids de mille grains (Annexe 4). L'isolat FC.09.11 présente le PMG le plus faible (22 g) et le pourcentage de réduction de PMG le plus élevé, de 58,49 %, suivi par FC.02.11 et FC.06.11 avec un PMG de 23g et un pourcentage de réduction de PMG de 56,6 %, tandis que l'isolat qui a présenté le PMG le plus élevé est FC.02.07 avec un PMG de 38 et un pourcentage de réduction de PMG de 28,3 (Tableau 9).

Tableau 9. Effet des isolats de *F. culmorum* sur le poids de mille grains.

Isolats	PMG (g)	% réduction PMG
FC.01.07	28,2 cd	46,79
FC.02.07	38 j	28,3
FC.01.08	29,81def	44,13
FC.02.08	31 defg	41,51
FC.01.11	29,53 def	44,91
FC.02.11	23ab	56,6
FC.03.11	28,47cde	45,66
FC.04.11	28,9 cde	45,47
FC.05.11	25,6 bc	51,7
FC.06.11	23 ab	56,6
FC.07.11	33 fghi	37,74
FC.08.11	34,67 hij	33,96
FC.09.11	22 a	58,49
FC.10.11	35,5 hij	33,02
FC.11.11	30 def	43,4
FC.12.11	33,7ghi	36,42
FC.13.11	34,2 ghi	35,47
FC.14.11	32,9 fghi	37,92
FC.15.11	36,3 ij	31,51
FC.16.11	35,1 hij	33,77
FC.17.11	32 efgh	39,62

Les valeurs qui sont suivies de la même lettre ne sont pas statistiquement différentes selon le test de LSD de Fisher au seuil de 5%.

✓ Corrélation entre le pourcentage de la maladie sur l'épi et PMG

Dans le but d'étudier la relation entre les symptômes visibles de la fusariose de l'épi et la perte en rendement, deux composantes sont calculées pour chaque isolat; il s'agit de l'indice de maladie sur épi transformé en pourcentage et le pourcentage de réduction du poids de 1000 grains. La corrélation entre ces deux composantes est significative ($r = 0,79$) (Fig.28, Annexe 5), ce qui signifie que le pourcentage de réduction de PMG augmente avec la sévérité de la fusariose sur épi et donc avec la diminution de PMG. Ainsi, l'isolat qui présente l'indice de maladie le plus élevé cause le pourcentage de réduction de PMG le plus élevé et le PMG diminue avec l'augmentation de la sévérité de la maladie.

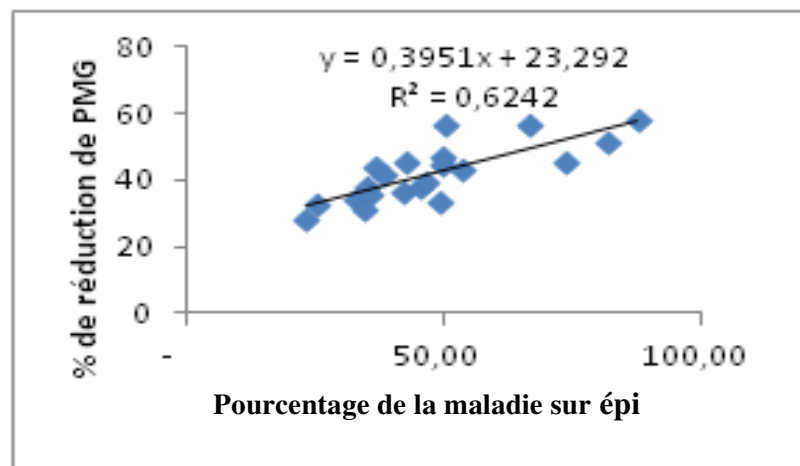


Figure 28. Corrélation entre le pourcentage de la maladie su épi et le pourcentage de réduction de PMG.

III.2.2.3.Reisolement de l'agent pathogène

Une analyse par l'utilisation de l'agar test des graines récoltées est effectuée afin de vérifier les postulats de Koch. Les résultats obtenus montrent que toutes les colonies appartiennent à l'espèce inoculée (*F. culmorum*) (Fig. 29).

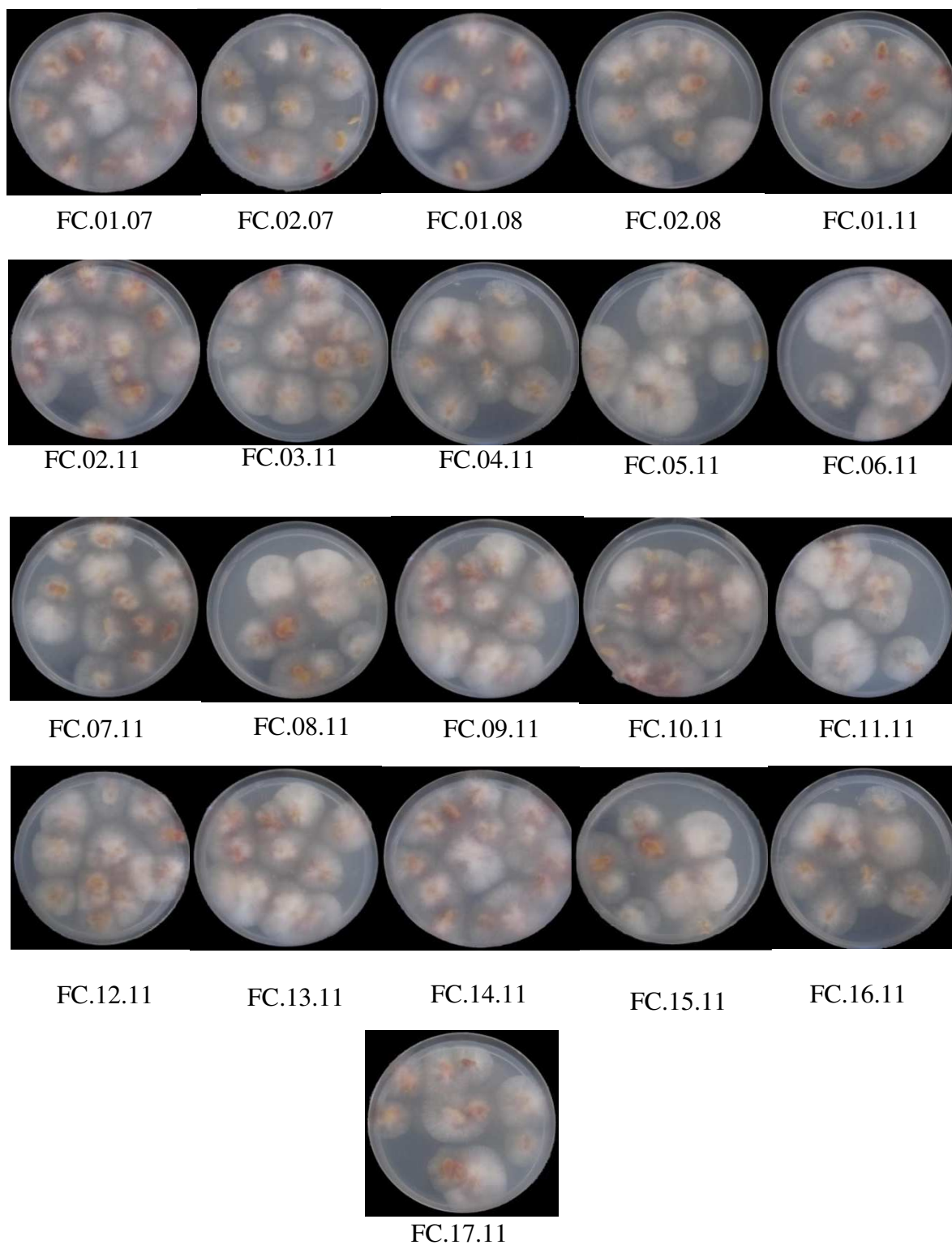


Figure 29. Agar test des grains inoculés par *F. culmorum*.

✓ **Corrélation entre les trois tests étudiés : croissance *in vitro*, maladie sur épi et sur collet**

Afin d'évaluer la relation entre les trois tests étudiés: la croissance mycélienne *in vitro*; l'agressivité sur collet et l'agressivité sur épi, des corrélations ont été calculées pour l'ensemble des isolats (Tableau 10). Il est à noter que les températures choisies concernant la croissance mycélienne sont 20 et 25°C. Ces dernières sont proches de la température du test de l'agressivité sur collet. Les résultats obtenus indiquent qu'il n'existe pas une corrélation significative entre la croissance *in vitro* et l'agressivité sur collet d'une part et la croissance *in vitro* et l'agressivité sur épi d'autre part (Annexe 6).

Néanmoins, la corrélation calculée entre l'agressivité des isolats sur collet et sur épi est significative ($r= 0,5$) (Fig.30). Cela signifie que les isolats qui présentent le degré d'agressivité le plus élevé sur le collet le présentent également sur l'épi.

Tableau 10. Le pourcentage de la maladie sur épi, le pourcentage de la maladie sur collet et le diamètre de la croissance mycélienne

Isolats	Pourcentage de la maladie sur épi (%)	Pourcentage de la maladie sur collet (%)	Croissance mycélienne (mm) à 25°C	Croissance mycélienne (mm) à 20°C
FC.01.07	49,33	23,37	48,50	20,5
FC.02.07	23,11	32,22	67,50	21
FC.01.08	36,44	25,65	84,50	21,5
FC.02.08	38,11	25,93	77,50	29
FC.01.11	49,78	41,98	78,00	23,5
FC.02.11	66,33	53,64	81,50	28,5
FC.03.11	73,33	38,00	77,50	26,5
FC.04.11	42,44	15,62	84,50	27
FC.05.11	81,89	48,55	66,50	15,5
FC.06.11	49,89	42,67	77,50	29
FC.07.11	34,89	39,83	82,00	34,5
FC.08.11	32,89	54,45	85,00	32,5
FC.09.11	87,56	59,84	81,50	28
FC.10.11	25,00	16,67	64,50	19,5
FC.11.11	53,33	23,61	45,50	25,5
FC.12.11	42,00	38,52	68,50	33
FC.13.11	35,44	33,47	58,50	34,75
FC.14.11	45,33	51,30	59,50	24,75
FC.15.11	34,44	40,28	66,50	30,75
FC.16.11	48,89	42,20	69,50	30,5
FC.17.11	46,33	25,31	69,50	32,65

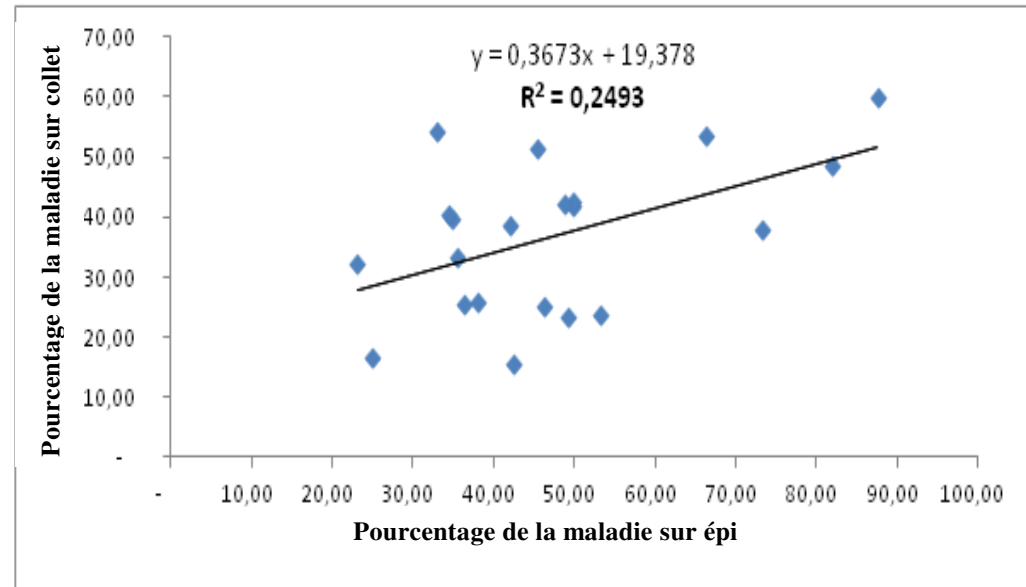


Figure 30. Relation entre l’agressivité du *F. culmorum* sur collet et son agressivité sur épi.

III.3. Discussion

Le test réalisé, concernant l'effet de la température sur la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum*, a montré que l'optimum de la croissance se situe entre 25 et 30°. Ce résultat est en accord avec celui obtenu par Yousfi (2011), qui a trouvé qu'il existe une variabilité dans la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum*, où l'optimum se situe entre 25 et 30°C. Dans leur étude dans le milieu de culture YES (glycérol/ solution d'eau), pour montrer l'effet de la température sur la croissance mycélienne de *Fusarium* spp., Schmidt-Heydt et al. (2011) ont rapporté que l'optimum de la croissance de *F. culmorum* et *F. graminearum* est situé à 30°C.

Brennan et al. (2005), Dane (2012a), Koudri et Laraba (2013a) ont trouvé que l'optimum de la croissance de *F. culmorum* se situe à 20°C pour certains isolats et à 25°C pour d'autres. Hudek et Muchová (2010) ont trouvé que l'optimum de la croissance de *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. poae*, *F. avenaceum* est situé à 25°C. Ces mêmes auteurs suggèrent que l'origine géographique de l'isolat est le facteur le plus significatif, qui influe sur la vitesse de la croissance *in vitro*.

L'étude de l'agressivité des isolats de *F. culmorum* sur la partie basale des plants de blé montre que tous les isolats causent des symptômes typiques de la pourriture racinaire, avec une variabilité dans l'agressivité, et un indice de maladie qui varie entre 0,46 et 1,8. Ainsi, les isolats obtenus à partir de l'épi peuvent causer des symptômes très importants sur le collet. Ce qui laisse suggérer qu'il n'existe pas une relation entre l'origine de l'isolat (racine, collet, épi) et son agressivité sur le collet.

Ces résultats sont en accord avec plusieurs travaux, qui ont étudié l'agressivité des agents de la pourriture racinaire sur le collet. Smiley et al. (2005), Eslahi (2012) ont rapporté que *F. culmorum* est le principal agent responsable de la pourriture racinaire du blé. Tunali et al. (2006) ont étudié, sous serre, l'agressivité des espèces de *Fusarium* sur la partie basale de la variété du blé (Phlivan). Ces mêmes auteurs ont constaté qu'il existe une variabilité dans le pourcentage de la maladie entre les isolats de *F. culmorum*, et qui varie entre 59 à 100%. Ils ont suggéré aussi que *F. culmorum* peut causer des dégâts très importants, non seulement sur le collet mais aussi sur le retard de la levée ou la mort en post émergence des plantes, et que les isolats obtenus à partir de l'épi peuvent être très agressifs sur le collet.

Le test de l'agressivité de *F. culmorum* sur l'épi, au cours de cette étude, laisse suggérer que tous les isolats causent les symptômes typiques de la fusariose de l'épi, avec une différence très hautement significative entre eux. L'origine de l'agent pathogène (collet ou épi) n'influe pas sur le degré de la maladie, qui varie entre 23,11 et 87,56 %, et une réduction de PMG qui se situe entre 28,3 et 58,49 %. Fernandez et Chen (2005) et Siou (2013), en essayant de comparer les degrés de l'agressivité de différentes espèces de *Fusarium* sur épi du blé dans des conditions contrôlées (sous serre), ont constaté que la maladie évolue avec le temps, et que les espèces les plus agressives sont *F. culmorum* et *F. graminearum* sans aucune différence dans l'agressivité entre eux.

Dans le but d'étudier la relation entre les symptômes visibles de la fusariose de l'épi et la perte en rendement, deux composantes sont calculées pour chaque isolat; il s'agit de l'indice de la maladie sur épi transformé en pourcentage et le pourcentage de réduction du poids de 1000 grains (PMG). La corrélation entre ces deux composantes est significative ($r = 0,79$). Ainsi, les symptômes de la maladie apparus sur les épis peuvent donner une idée préconçue sur la perte en rendement.

Selon Eeuwijk *et al.* (1995), l'agressivité de *F. culmorum* et de *F. graminearum* est fortement corrélée avec la diminution du PMG. Cette suggestion est aussi confirmée par Fernandez et Chen (2005), qui ont trouvé qu'il existe une corrélation négative entre le pourcentage de la maladie et le poids de milles grains ($r = -0,66$). Dyer *et al.* (2009) ont noté que la corrélation entre le degré de la maladie de trois espèces; *F. culmorum*, *F. pseudograminearum* (T. Aoki et O'Donnell) et *F. graminearum* et le rendement est significative.

Dans le même contexte, Snijders et Perkowski (1990) ont inoculé 10 génotypes de blé par trois isolats de *F. culmorum*. Ils ont trouvé que le pourcentage de la maladie sur épi varie de 0 à 85%, et ont déduit une corrélation significative entre cette composante et la réduction du PMG ($r = 0,74$). Saur et Benacef (1993) ont montré que la corrélation entre les symptômes sur épis du blé inoculés par *F. culmorum* et la diminution relative du PMG est plus élevée pour les notations sur grains ($r = 0,91$) que pour les notations en végétation ($r = 0,84$).

Afin d'évaluer la relation entre les trois tests étudiés: la croissance mycélienne *in vitro*; l'agressivité sur collet et l'agressivité sur épi. Des corrélations sont calculées pour l'ensemble des isolats. Les résultats obtenus indiquent qu'il n'existe pas une corrélation significative entre la croissance *in vitro* et l'agressivité sur collet d'une part et la croissance *in*

vitro et l'agressivité sur épi d'autre part. La seule corrélation significative est celle obtenue entre l'agressivité des isolats sur le collet et leur agressivité sur l'épi (0,5). En revanche Nekache-Abdallah (2013) n'a pas trouvé de corrélation entre l'agressivité de 15 isolats de *F. culmorum* sur le collet et sur l'épi.

En testant la pathogénicité de 66 isolats de *F. graminearum* sur le collet et sur l'épi de trois variétés du blé, Walker *et al.* (2001) ont constaté qu'il existe une relation entre la pourriture racinaire et la fusariose du blé. Bateman (2005) a essayé de comprendre la relation entre la pourriture racinaire et la fusariose de l'épi, en inoculant en premier temps les épis au moment de floraison par *F. culmorum* dans des conditions humides ; en deuxième temps il a semé le blé dans un sol inoculé par le même pathogène, en irrigant pendant 3 semaine avant l'épiaison; et en troisième temps, il a répété la dernière expérience, sans irriguer et dans des conditions chaudes. Il a trouvé qu'il existe une relation entre les deux maladies dues au *F. culmorum* mais cette relation n'apparaît pas que dans les conditions humides, où cette espèce peut compléter son cycle. En revanche, après une étude de pathogénicité sur collet et sur épi du blé d'un complexe fusarien, Akinsani *et al.* (2004) ont trouvé que la pourriture racinaire n'est pas corrélée avec la fusariose de l'épi ($r=0,23$).

III.4. Effet de *Trichoderma atroviride* (Ta13) sur la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum*

Dans le but d'évaluer l'efficacité *in vitro* de *T. atroviride* à l'égard de *F. culmorum*, deux techniques de confrontation (directe et à distance) ont été utilisées entre l'agent antagoniste Ta13 et trois isolats du pathogène (FC.04.11; FC.13.11; FC.09.11), choisis selon leur agressivité sur collet (très agressif, moyennement agressif et faiblement agressif).

III.4.1. Confrontation directe

Après 7 jours d'incubation, une action inhibitrice nette est exercée par l'isolat Ta13 de *T. atroviride* sur la croissance mycélienne des trois isolats de *F. culmorum* (FC.04.11, FC.13.11, FC.09.11) dans le cas de la confrontation directe, en comparant avec le témoin. Un recouvrement total des colonies des isolats du pathogène par Ta13 est observé (Fig.31). Il est à noter qu'il existe une variabilité dans l'inhibition de la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum* par Ta13. Le pourcentage de l'inhibition varie entre 88 et 97,35 % (Fig.32, Tableau 11). L'isolat FC.09.11 s'est montré le plus sensible avec un taux d'inhibition de 97,35% (Fig.33).

L'analyse de la variance de la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum* sous l'effet de l'agent antagoniste a montré l'existence d'une différence très hautement significative entre les isolats (Annexe 7).

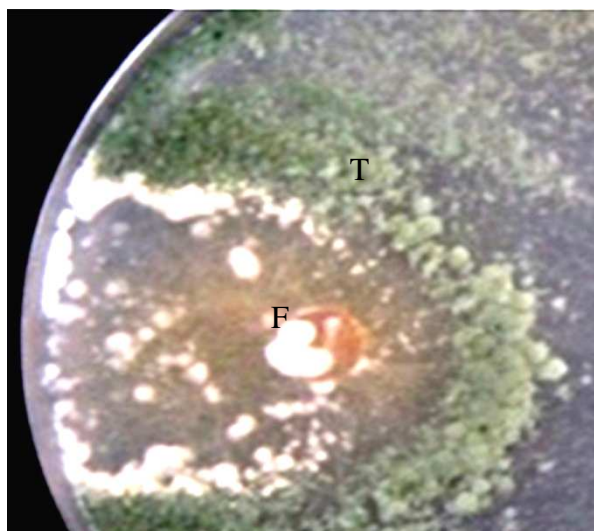


Figure 31. Recouvrement de la colonie de *F. culmorum* par Ta13 avec sporulation de Ta.13 sur *F. culmorum*.

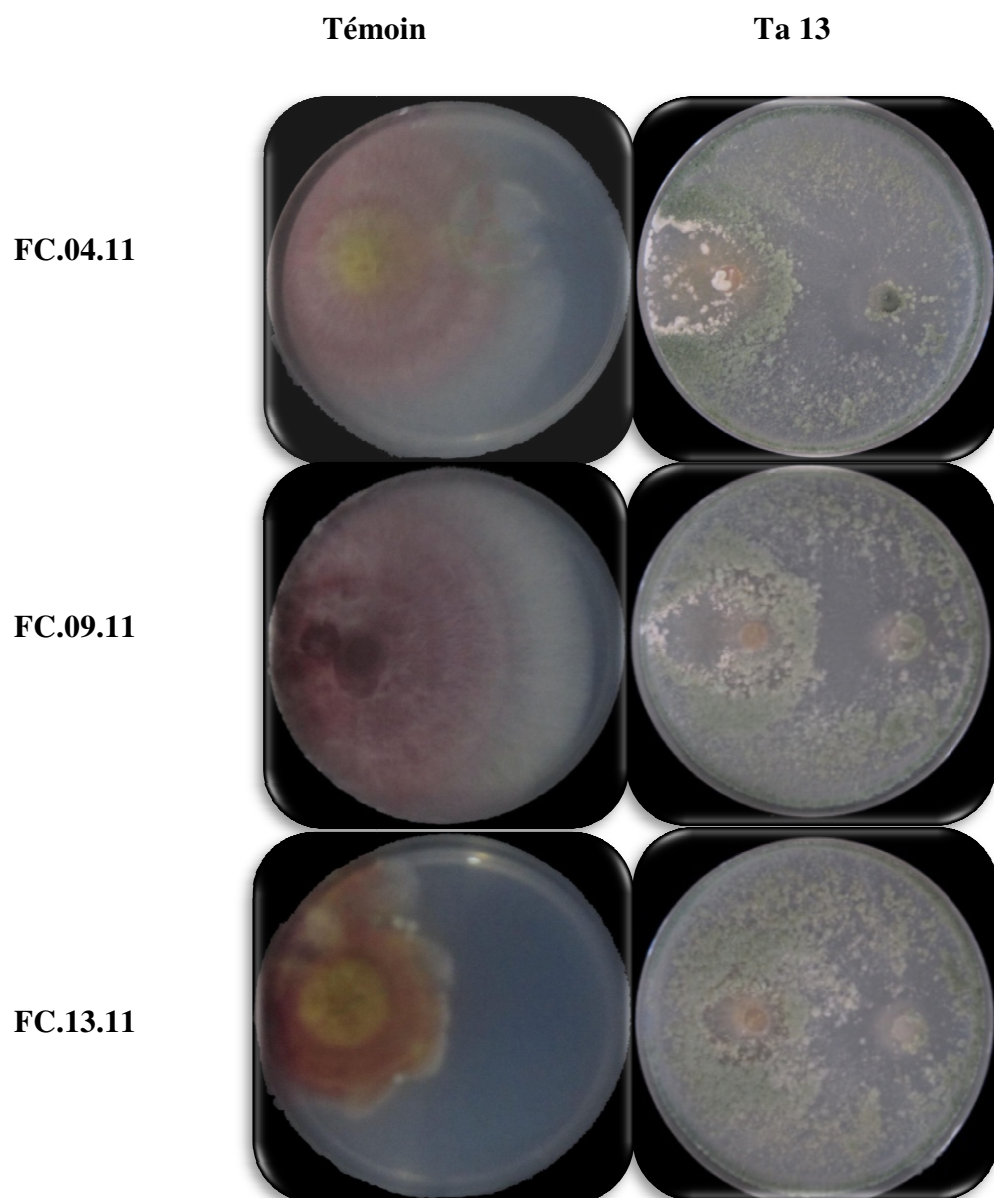


Figure 32 . Effet de *T. atroviride* (Ta13) sur la croissance mycélienne des trois isolats de *F. culmorum* après 7 jours de la confrontation directe.

Tableau 11. Diamètre moyen (mm) et pourcentage de réduction de la croissance mycélienne de *F. culmorum* sous l'effet de Ta13 dans le cas de la confrontation directe (après 7 jours d'incubation)

Isolats	Diamètre moyen des colonies (mm)		% de réduction de la croissance mycélienne
	Témoins	confrontées	
FC.04.11	82	2,42	97,04
FC.09.11	86	2,27	97,35
FC.13.11	48	5,5	88,47

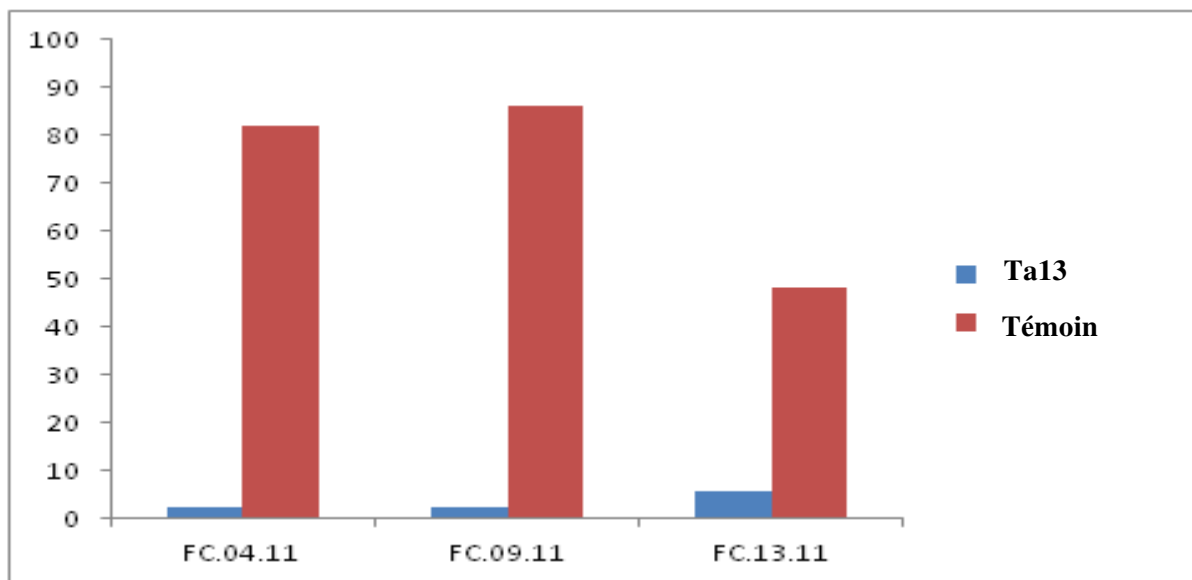


Figure 33. Diamètre moyen (mm) des colonies de *F. culmorum* sous l'effet de Ta.13 dans le cas de la confrontation directe (après 7 jours d'incubation).

III.4.2. Confrontation indirecte

La technique de la confrontation à distance est réalisée pour mettre en évidence la capacité de Ta.13 à inhiber la croissance mycélienne du pathogène, par la production des substances antifongiques volatiles. La comparaison des diamètres des colonies des trois isolats de *F. culmorum*, en présence de l'antagoniste, et les diamètres des colonies témoins au bout du 4^{ème} jour a montré que Ta13 a la capacité d'inhiber la croissance à distance et sans contact avec le pathogène (Fig.34). L'isolat qui s'est avéré le plus sensible à ces substances volatiles est FC.13.11, avec un pourcentage de réduction de 84 % (Tableau 12, Fig. 35).

L'analyse de la variance de la croissance mycélienne sous l'effet de l'agent antagoniste montre qu'il existe une différence très hautement significative entre les isolats. La classification des isolats selon le test LSD au seuil de 5% montre qu'il existe trois groupes homogènes différents (Annexe 8).

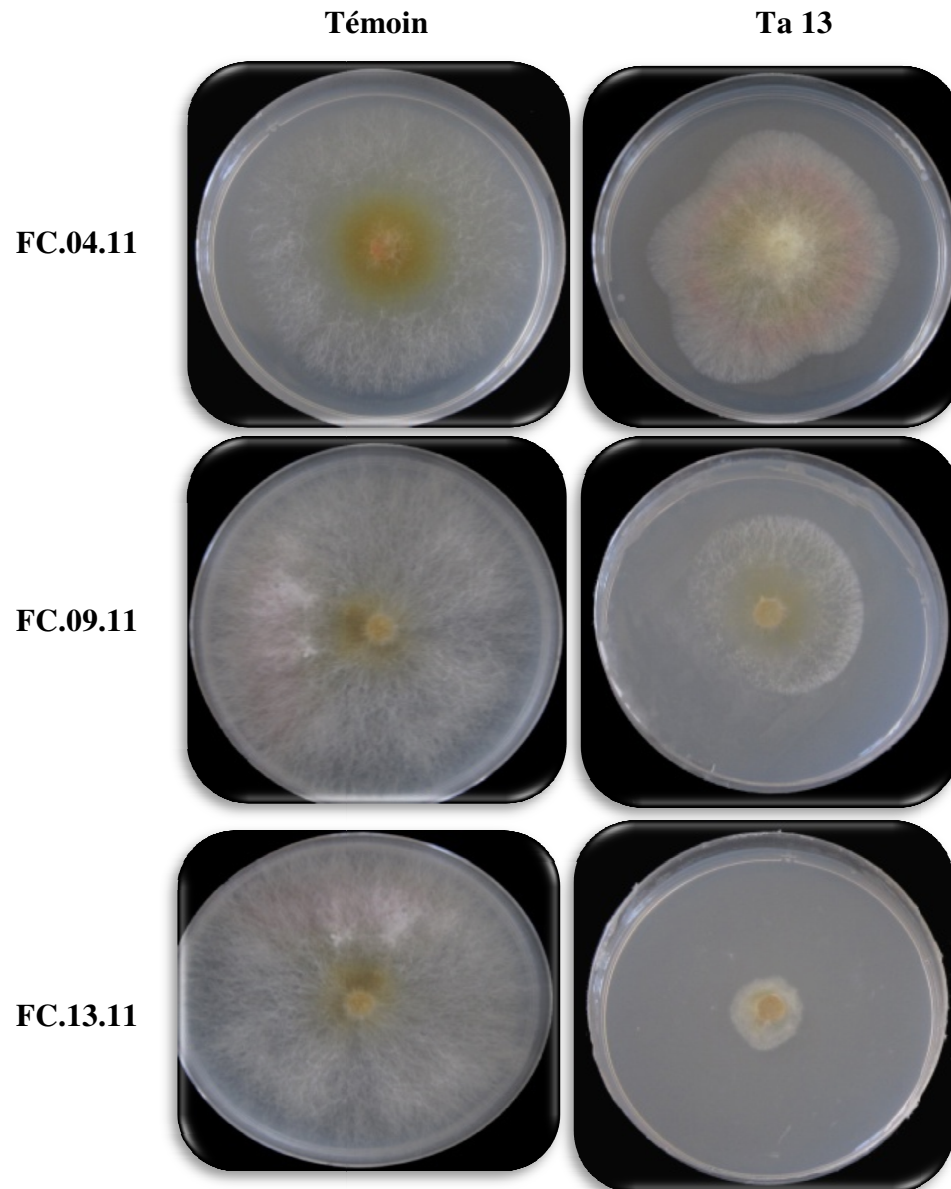


Figure 34. Effet de *T. atroviride* (Ta13) sur la croissance mycélienne des trois isolats de *F. culmorum* après 4 jours de confrontation à distance.

Tableau 12. Diamètre moyen (mm) et pourcentage de réduction de la croissance mycélienne de *F. culmorum* sous l'effet de Ta.13 dans le cas de la confrontation indirecte (après 4 jours d'incubation)

Isolats	Diamètre moyen des colonies (mm)		% de réduction de la croissance mycélienne
	Témoins	confrontées	
FC.04.11	75	12	51,93
FC.09.11	73,75	35,5	77,9
FC.13.11	48,25	10,75	84

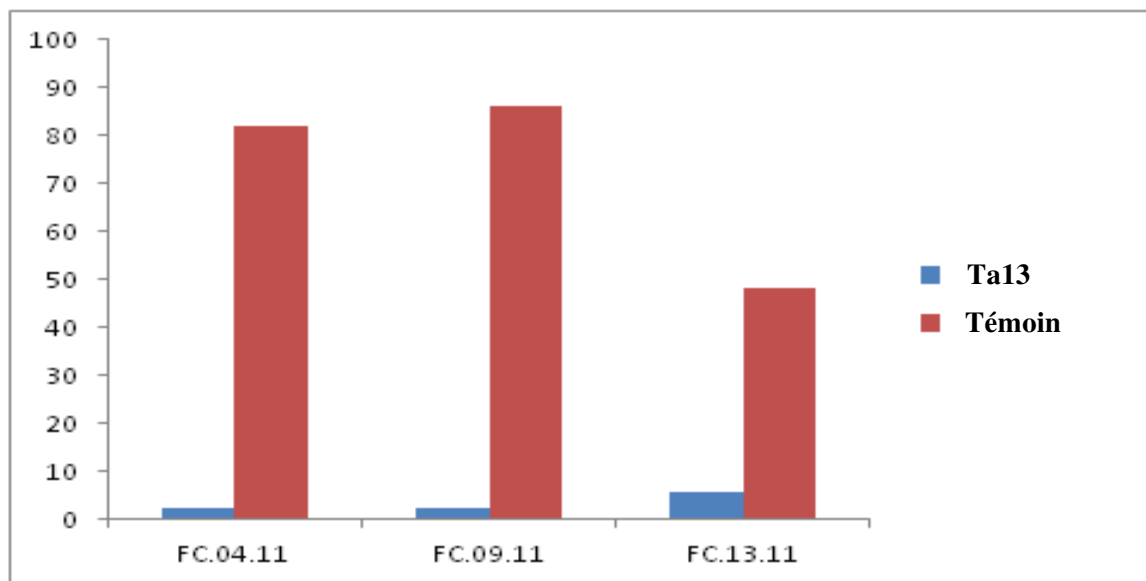


Figure 35. Diamètre moyen (mm) des isolats de *F. culmorum* sous l'effet de Ta13 dans le cas de la confrontation à distance après 4 jours d'incubation.

III.5. Etude *in vivo* de l'effet du génotype du blé sur l'efficacité de *T. atroviride*

Afin d'étudier l'effet du génotype de blé sur l'efficacité de *T. atroviride* dans la protection contre la pourriture racinaire, un suivi de l'essai avait été réalisé quotidiennement. L'isolat étudié de *F. culmorum* est FC.09.11 (l'isolat le plus agressif sur le collet). Pour le témoin négatif non inoculé par le pathogène et non traité par l'antagoniste, aucun symptôme n'avait été observé. Concernant le témoin positif inoculé par le pathogène, des symptômes typiques de la pourriture racinaire ont été observés après 10 jours du semis. Les symptômes se manifestent par un brunissement ou noircissement et des nécroses au niveau du collet.

L'apparition des symptômes sur les plants inoculés et traités sont observés au 18^{ème} jour après le semis chez la variété Vitron et Ain abid, au 20^{ème} jour chez la variété ARZ, et au 25^{ème} jour chez les variétés Hidhab, Waha, Bousselem et GTA, ce qui signifie un retard dans l'apparition des symptômes, par rapport aux plants du témoin positif (inoculé par le pathogène et non traité par Ta13).

L'arrachage des plants est fait le 30^{ème} jour après l'inoculation. Des notations sont réalisées selon une échelle de 0 à 3 degré précédemment décrite. Les résultats obtenus montrent que le pourcentage de réduction de l'indice de maladie le plus élevé est noté chez la variété Waha avec une valeur de 78,26%, suivi par la variété Bousselem avec un pourcentage de réduction de 70,37%. Alors que le pourcentage de réduction de la maladie le plus faible est noté chez la variété Ain abid, avec une valeur de 18,18% (Tableau 13, Fig.36 et 37).

L'analyse de la variance montre qu'il existe une différence très hautement significative entre les plants traités par Ta13 et les témoins inoculés par le pathogène (Annexe 9).

Tableau 13. Indice et pourcentage de réduction de l'indice de la maladie chez les variétés du blé, sous l'effet de Ta13.

Variétés	IM témoin (+)	IM (traité par Ta13)	% de réduction de l'indice de maladie
GTA	2,9	1,0	65,52
ARZ	2,3	1,6	30,43
Waha	2,3	0,5	78,26
Vitron	1,6	1,1	31,1
Bousselem	2,7	0,8	70,37
Ain Abid	1,1	0,9	18,18
Hidhab	2,1	0,8	62

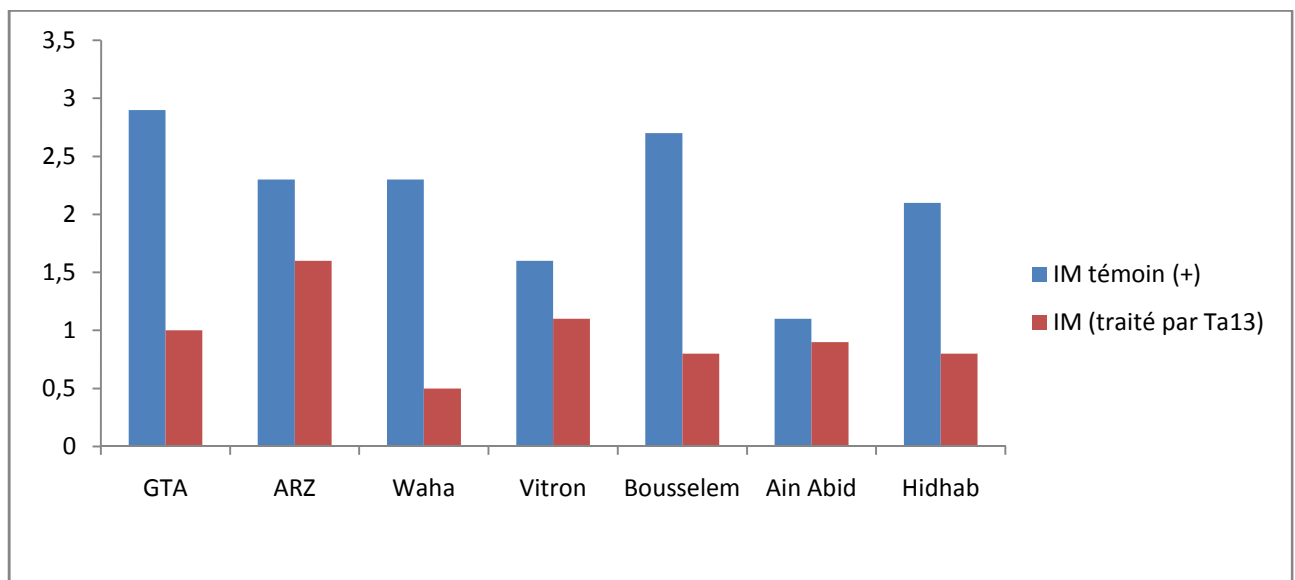


Figure 36. Indice de la maladie chez les génotypes de blé traités par Ta13 et les témoins positifs

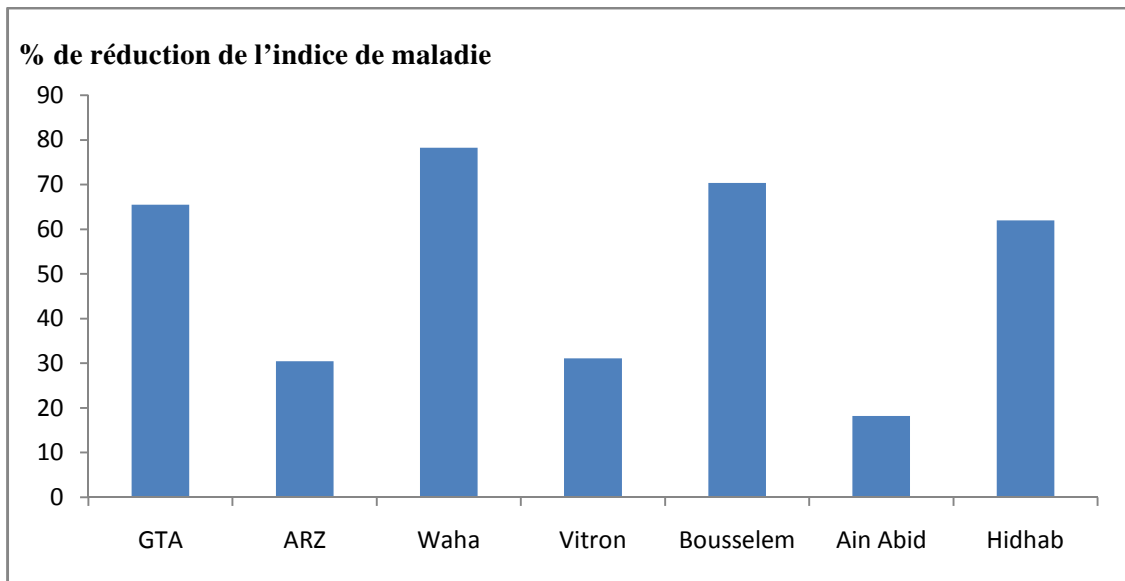


Figure 37. Pourcentages de réduction des indices de la maladie des génotypes du blé traités par Ta13

III.6. Discussion

L'étude de l'effet de l'isolat Ta13 sur la croissance mycélienne de *F. culmorum* a montré que le pourcentage d'inhibition le plus élevé est de 97,35 % obtenu à l'égard de l'isolat FC.09.11 (le plus agressif) dans le cas de la confrontation directe et 84 % est obtenu à l'égard de FC.13.11 (moyennement agressif) dans le cas de la confrontation à distance. Le test de la confrontation directe a mis en évidence le mycoparasitisme appliqué par Ta13 à l'égard de ces isolats du pathogène. La sporulation de l'antagoniste au-dessus du pathogène révèle son pouvoir hautement mycoparasitaire (Daami-Remadi, 2001). L'inhibition de la croissance mycélienne à distance laisse conclure que l'antagoniste a secrété des substances inhibitrices volatiles, efficaces à l'égard de l'agent pathogène.

Koudri et Laraba (2013b) ont montré que la confrontation directe entre l'isolat Ta13 de *T. atroviride* et deux espèces responsables de la fusariose du blé; *F. culmorum* et *F. graminearum* s'est révélée efficace, avec une inhibition de 79,8 % de la croissance mycélienne de *F. culmorum*, comparée avec la technique de la confrontation à distance, qui a conféré un taux d'inhibition de 23,1% de la croissance mycélienne de la même espèce. Nekache-Abdallah (2013) a montré que Ta 13 de *T. atroviride* inhibe efficacement la croissance mycélienne de tous les isolats étudiés de *Fusarium* et de *M. nivale* par les deux techniques de confrontation, à des degrés variables.

Dans le même contexte, le repiquage simultané de *T. harzianum* et 4 isolats de *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*, agent responsable du flétrissement et de la pourriture de la tomate, réalisé par Hibar *et al.* (2005), montre une croissance plus rapide de l'antagoniste par rapport aux isolats du pathogène. Au bout de quatre jours d'incubation, une inhibition de 65 % de la croissance mycélienne des isolats est notée et après 6 jours une sporulation de *T. harzianum* sur ces isolats était observée

Le même isolat de *T. atroviride* utilisé dans la présente étude et deux espèces de *Trichoderma* (*T. longibrachiatum* et *T. harzianum*) ont été testés précédemment *in vitro* par Bouregghda (2009) à l'égard de *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* Matuo et K. Sato (Foc), agent de flétrissement du pois chiche. Les résultats obtenus montrent que Ta13 (*T. atroviride*) inhibe la croissance mycélienne de l'agent responsable du pathotype de jaunissement et l'agent responsable du pathotype de flétrissement par la confrontation directe avec des pourcentages de réduction respectivement de 84,44 % et 65,64%.

Ommati et Zaker (2012) ont utilisé huit isolats appartenant au genre *Trichoderma*, pour étudier l'effet des substances volatiles ou non volatiles dans l'inhibition, *in vitro* de la croissance mycélienne de *Fusarium oxysporum* (agent responsable du symptôme de flétrissement chez la pomme de terre). Les résultats obtenus indiquent que les substances non volatiles sont plus efficaces que les substances volatiles. Ces mêmes auteurs ont utilisé ces mêmes agents pour lutter sous serre contre le pathogène par la technique de l'inoculation du sol. Ils ont démontré que l'isolat T3 de *T. atroviride* et l'isolat T2 de *T. asperellum* sont les plus efficaces dans la réduction de l'incidence de la maladie.

D'après Palazzini *et al.* (2007), il est important que quel que soit l'agent de lutte biologique contre la fusariose de l'épi, il doit posséder l'habilité de diminuer en même temps la croissance mycélienne et la production de mycotoxine DON secrétée par le pathogène. Matarese *et al.* (2012) ont constaté que *T. gamsii* et *T. velutinum* ont la capacité d'inhiber la croissance mycélienne par le biais de mycoparasitisme et au même temps de diminuer la production du DON chez *F. culmorum* et *F. graminearum*.

Le test réalisé *in vivo*, concernant l'évaluation de l'effet du génotype du blé sur l'efficacité de l'isolat Ta13 de *T. atroviride* dans la protection contre l'isolat FC.09.11 de *F. culmorum*, a révélé une réduction significative de l'indice de la maladie avec une différence dans la protection en fonction des variétés. Waha (blé dur) est la variété qui répond mieux à la lutte, avec un pourcentage de réduction de l'indice de maladie de 78,26%. Alors que le pourcentage de réduction de maladie le plus faible est noté chez la variété Ain abid (blé tendre).

Par ailleurs, Koudri et Laraba (2013b) ont testé l'effet de quatre génotypes de blé sur l'efficacité de l'isolat Ta13 de *T. atroviride* (les mêmes génotypes du blé et le même agent antagoniste utilisés dans la présente étude) pour lutter contre un isolat de *F. culmorum* et un isolat de *F. graminearum*. Les auteurs ont trouvé que Hiddab est la variété de blé qui répond le mieux à la lutte avec 77 % de réduction de la maladie causée par *F. culmorum* et 71% de réduction de la maladie causée par *F. graminearum*. Tandis que Waha est la variété qui a montré une faible protection par l'agent antagoniste Ta13 avec 38% de réduction de l'indice de maladie causé par *F. graminearum* et 32 % de réduction de l'indice de la maladie causé par *F. culmorum*.

Broukanloui Madloo *et al.* (2013) ont testé, dans des pots, l'effet de 7 variétés de blé sur la densité et l'efficacité de 4 souches de *Pseudomonas phD*⁺ dans la lutte contre la

pourriture racinaire causée par *F. culmorum*. Ils ont remarqué une différence significative entre ces variétés. En revanche, Hervas *et al.*(1997) n'ont pas obtenus une différence dans la protection contre *F. oxysporum f. sp. ciceris* par l'isolat RGAF 51 de la bactérie antagoniste *Bacillus sp.* sur deux variétés de pois chiche (ICCV 4 et PV 61).

Smith *et al.* (1997) ont constaté qu'il existe une différence dans la protection de 6 génotypes de la tomate contre *Pythium torulosum* (agent de fonte de semis), par l'utilisation de *Bacillus cereus* UW85.

Selon Kim *et al.* (1997); Dekkers *et al.* (2000), la suppression de la maladie, par l'utilisation d'un agent de lutte biologique, dépend de la capacité de ce dernier à coloniser les racines en sécrétant des substances inhibitrices *in situ*, sans affecter la croissance de la plante. Wissuwa *et al.*(2009) et Meyer *et al.* (2010) ont indiqué qu'il existe un effet significatif de l'environnement; la souche du pathogène et les métabolites sécrétés par les racines, et surtout le génotype de la plante sur l'efficacité d'un agent de lutte biologique dans la suppression de la maladie.

Du point de vue génétique, Jamali *et al.* (2009) ont expliqué que la différence dans la protection entre les différentes variétés de petit pois contre *Rhizoctonia solani*, en utilisant l'isolat CHAO de *P. fluorescens*, est liée à la réponse du gène *hcnA-lacZ* (responsable de la sécrétion d'une substance antifongique HCN) et le gène *phlA-lac* (responsable de la production du DAPG) à chaque génotype de plante et au pathogène. Ils ont rapporté aussi qu'il est important donc de connaître comment les substances antifongiques agissent sur les différents génotypes de la plante, et comment elles sont affectées par le pathogène.

Conclusion générale

Conclusion générale

Dans ce présent travail, en premier lieu, nous avons étudié la croissance *in vitro* et l'agressivité d'un ensemble d'isolats de *F. culmorum* obtenus à partir des racines du collet et de l'épi du blé, de différentes régions du pays. Par la suite, et dans le cadre d'un essai de lutte biologique, nous avons étudié, *in vitro*, l'effet antagoniste de l'isolat Ta13 de l'espèce *T. atroviride* vis-à-vis de *F. culmorum* ; et *in vivo* l'effet du génotype de blé sur l'efficacité de Ta13 dans la protection contre le pathogène.

Le test de l'effet de la température sur la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum* montre qu'il existe une variabilité pour l'optimum de croissance entre les différents isolats de la même espèce. Cet optimum se situe à 25 °C pour certains isolats et à 30°C pour d'autres.

L'essai de la pathogénicité des isolats de *F. culmorum* sur la partie basale des plants de blé a montré que tous les isolats de l'espèce causent les symptômes typiques de la pourriture racinaire, avec une variabilité dans l'agressivité et un indice de maladie qui se situe entre 0,46 et 1,8. Les isolats obtenus à partir de l'épi peuvent causer des symptômes sur le collet. Les résultats obtenus ont révélé qu'il n'existe aucune corrélation entre la croissance *in vitro* à 20°C et à 25°C et la pathogénicité des isolats.

Le test de l'inoculation des épis du blé par les isolats de *F. culmorum* a montré aussi que tous les isolats testés sont agressifs et ils ont induit les symptômes de la fusariose de l'épi, avec une variabilité dans l'agressivité et un indice de maladie qui se situe entre 2,08 et 7,88. Les résultats obtenus ont révélé aussi qu'il n'existe aucune corrélation entre la croissance *in vitro* à 20°C et à 25°C et la pathogénicité des isolats.

La corrélation calculée entre l'agressivité des isolats évaluée par les deux techniques d'inoculation est positivement significative ($r = 0,5$). Ce résultat permet de dire que l'agressivité des isolats de *F. culmorum* sur la partie basale peut donner une idée sur leur agressivité sur épi, mais il est souhaitable de tester un plus grand nombre d'isolats pour confirmer cette constatation.

Le calcul du coefficient de corrélation de Person entre le pourcentage de la maladie sur épi et le pourcentage de réduction du PMG, pour l'ensemble des isolats, est significative ($r =$

0,79). Nous pouvons déduire que les symptômes de la maladie apparus sur les épis peuvent donner une idée préconçue sur la perte du rendement.

L'essai de lutte biologique *in vitro* et *in vivo* dans le présent travail est réalisé pour évaluer d'une part la capacité de l'isolat Ta13 de *T. atroviride* à inhiber la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum* et d'autre part à étudier l'influence des différents génotypes du blé sur l'efficacité de Ta.13 dans la protection du blé contre la maladie.

Dans ce contexte, le test de la confrontation directe et indirecte entre Ta.13 et les isolats de *F. culmorum* s'est révélé efficace. Cette efficacité se traduit par un arrêt de la croissance mycélienne du pathogène, ainsi que par le pouvoir hautement myco-parasitaire de cet antagoniste dans le cas de la confrontation directe.

Le test réalisé sur collet du blé, concernant l'évaluation de l'effet du génotype du blé sur l'efficacité de l'isolat Ta13 pour la protection contre *F. culmorum* montre une différence significative dans la réponse des variétés au traitement par Ta.13. Selon Smith *et al.* (1997), il est important de chercher si la différence dans la lutte biologique contre le pathogène entre les variétés de la plante est héritable. Il sera possible donc de combiner cette dernière avec la résistance variétale au pathogène dans le programme de la sélection, pour maximiser la suppression de la maladie.

Vu l'importance des résultats obtenus par l'utilisation de *T. atroviride* dans la lutte contre *F. culmorum*, il serait intéressant aussi de poursuivre les travaux en plein champ, par la réalisation des essais de lutte biologique contre la fusariose du blé, en utilisant un nombre maximale des variétés de blé cultivées en Algérie, et plusieurs espèces responsables de la maladie afin de valider l'avantage de l'utilisation de cet agent antagoniste comme biofongicide. Il serait souhaitable aussi de faire des études approfondies pour vérifier l'effet des génotypes de la plante sur l'efficacité de l'agent antagoniste contre la maladie.

Références bibliographiques

1. **A.A.C., 2013.** Nouveau biofongicide contre la fusariose de l'épi du blé, Canada, 4p.
2. **Abdallah 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 Hallett. Mém. Ing. Agr. ENSA. El-Harrach. 84p.
3. **Agrios G.N., 2005.** Plant pathology, Ed. 5, Elsevier Academic press, San Diego, CA. 962p.
4. **Aït- Abdallah-Djennadi F., Dekkiche N., Ghalem-Djender Z., Oumdjekane K. et Zaghouane-Boufenar F., 2010.** Cultures et coût de production des grandes cultures, ITGC, Alger, 96p.
5. **Akinsani O.A., Mitter V., Simpfenorfer 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.
6. **Alabouvette C., Olivain C., Migheli Q. et Steinberg C., 2009.** Microbiological control of soil-borne phytopathogenic fungi with special emphasis on wilt-inducing *Fusarium oxysporum*, New Phytol. 184, 529–544.
7. **Alexander N.J., McCormick S.P., Waalwijk C., Van der Leet. et Proctor R.H., 2011.** The genetic basis for 3-ADON and 15-ADON trichothecene chemotypes in *Fusarium*, Fungal Genet. Biol. 48, 485–495.
8. **Altomer C., Norvll W.A., Bjorkman T. et Harman G.E., 1996.** Solubilisation of phosphates and micronutrients by the plant growth, promoting and biocontrol fungus *Trichoderma harzianum* Rifai 1295-22, App environ. Microbiol, 65, 2926-2933.
9. **Alvarez CL., Somma S., Moretti A., Fernandez P.V., 2010.** Aggressiveness of *Fusarium graminearum* sensu stricto isolates in wheat kernels in Argentina, Journal of Phytopathology, 158, 173–181.
10. **Bateman G.L., 2005.** The contribution of ground-level inoculum of *Fusarium culmorum* to ear blight of winter wheat, Plant Pathology, 54, 299–307.
11. **Benhamou N. et Chet I., 1996.** Cellular and molecular mechanisms involved in the interaction between *Trichoderma harzianum* and *Pythium ultimum*, Applied and Environmental Microbiology 63: 2095–2099.

12. **Bissett J., 1991.** A revision of the genus *Trichoderma* II. Infrageneric classification, Canadian Journal of Botany, 69: 2357-2372.
13. **Bollina V. et Kushalappa A.C., 2011.** Identification of metabolites related to mechanisms of resistance in barley against *Fusarium graminearum*, based on mass spectrometry. Plant Mol. Biol. 77, 355–370.
14. **Boulal H., Zaghouane O., El mourid M. et Rezghi S., 2007.** Guide pratique de la conduite des céréales d'automne (blé et orge) dans le Maghreb (Algérie, Maroc, Tunisie), I.T.G.C/ ICARDA., 176p.
15. **Bourehda H., 2009.** Recherche de l'effet antagoniste de *Trichoderma* spp. à l'égard de *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* (Padwick) Matuo et K. Sato (Foc), agent du flétrissement du pois chiche. Thèse Doct. INA. El Harrach. Alger.145p.
16. **Brennan J.M., Egan D., Cooke B. M. et Doohan F. M., 2005.** Effect of temperature on head blight of wheat caused by *Fusarium culmorum* and *F. graminearum*, Plant Pathology, 54, 156–160.
17. **Broukanloui Madloo P., Behboudi K., Tohidfar M., Salehi Jouzani Gh., Ahmadzadeh M., 2013.** Response of some important Iranian wheat cultivars to *Fusarium culmorum* under genetic diversity of indigenous bio-control agent fluorescent *Pseudomonas* spp., Aust.J.Crop.S. 7(7):1003-1009.
18. **Brown NA., Urban M., Van De Meene AML. , Hammond-Kosack KE., 2010.** The infection biology of *Fusarium graminearum*: Defining the pathways of spikelet to spikelet colonization in wheat spikes, fungal biology: 114, 555-571.
19. **Caron D., 1993.** Maladies des blés et des orges, A.N.D.A, France, 87 p.
20. **Caron J., 2002.** Le pouvoir antagoniste de *Trichoderma*, phytopathologiste Horti-Protection INC. Conférence présentée lors des journées horticoles régionales à St-Rémi ,1 p.
21. **Carreras-Villaseñor N., Sánchez-Arreguín J. A. et Herrera-Estrella A .H., 2012.** *Trichoderma*: sensing the environment for survival and dispersal, Rev. Microbiology, vol. 158 no. 1 3-16.
22. **Carver B.F., 2009.** Wheat: science and trade, 616 p.
23. **Cepni E., Tunalı B. et Gürel F., 2012.** Genetic diversity and mating types of *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* originating from different agro-ecological regions in Turkey. J. Basic Microbiol. 52, 1–9.
24. **CNIS et l'APS, in El Moudjahid, 2013.**

25. **Cook, Cook J., Jahson V.A. et Allan R.E., 1993.** Méthodes traditionnelles de sélection des plantes : un aperçu historique destiné à servir de référence pour l'évaluation du rôle de la biotechnologie moderne. OCDE. Pp: 39-41.
26. **Daami-Remadi M., 2001.** Lutte biologique contre les *Fusarium* spp. agents pathogènes responsables de la pourriture sèche des tubercules de pomme de terre. Mém. de Diplôme d'Etudes Approfondies en Protection des Plantes et Environnement de l'Ecole Supérieure d'Horticulture et d'Elevage de Chott-Mariem, Tunisie, 72 p.
27. **Dane Y., 2012 a.** Etude de la croissance *in vitro* et de l'agressivité de quelques isolats de *Fusarium culmorum* (W.G. Sm.) Sacc. agent de la pourriture racinaire et de la gale de l'épi du blé, thés. ing. , ENSA, El-Harrach, 60p.
28. **Dane Y., 2012 b.** Comparaison de l'efficacité de *Trichoderma atroviride* P. Karsten et de deux biofongicides (Fongibacter et Bioten) dans la lutte contre *Fusarium culmorum* (W.G. Sm.) Sacc. agent de la pourriture racinaire et de la gale de l'épi du blé. Mém. Master., ENSA. El-Harrach. Alger.56p.
29. **Davet P., 1996.** Vie microbienne du sol et production végétale, p. 182.
30. **Dekkers L.C., Mulders I.H., Phoelich C.C., Chin-A-Woeng TF., Wijfjes AH. et Lugtenberg BJ., 2000.** The sss colonization gene of the tomato- *Fusarium oxysporum* f. sp. *Radicis lycopersici* biocontrol strain *Pseudomonas fluorescens* WS365 can improve root colonization of other wild-type *Pseudomonas* spp. bacteria, APS, 13 (11), 1177-1183.
31. **Delgado-Jarana J., Moreno -Mateos M.A. et Benitez T., 2003.** Glucose uptake in *Trichoderma harzianum*, role of gtt1. Eukaryotic Cell : 2, 708-717.
32. **Djelailia F. , 2012.** Etude pathologique de quelques isolats de *Fusarium* spp. agent causal de la fusariose du blé et lutte biologique avec *Trichoderma atroviride* (Ta13). Mém. Master2. Centre universitaire de Khemis-Meliana. 55p.
33. **Dodd S. L., Lieckfeldt E. et Samuels G., 2003.** *Hypocrea atroviridis* sp. nov., the teleomorph of *Trichoderma atroviride*, Mycologia, 95(1), 2003, pp. 27–40.
34. **Doré C., Varoquaux F., 2006.** Histoire et amélioration de cinquante plantes cultivées, Ed. INRA, 800 p.
35. **Druzhinina I.S., Kopchinskiy A.G., Komon M., Bissett J., Szakacs G. et Kubicek CP., 2006.** An oligonucleotide barcode for species identification in *Trichoderma* and *Hypocrea*. Fungal Genet Biol, 42:813–828.
36. **Dubos B., 1986.** L'utilisation des *Trichoderma* comme agent de lutte biologique à l'égard de deux parasites aériens : *Chondrostereum Purpureum* (Pers.ex Fr) Pouzar

(Plomb des arbres fruitiers) et *Botrytis cinerea* Pers.(pourriture grise de la vigne). In : INRA Publ.,Eds. L'emploi d'ennemis naturels dans la protection des cultures. Les colloques de l'INRA, N°34, Versailles(France), pp 37-49.

37. **Dyer A. T., Johnston R. H., Hogg A. C. et Johnston J. A., 2009.** Comparison of pathogenicity of the *Fusarium* crown rot (FCR) complex (*F. culmorum*, *F. pseudograminearum* and *F. graminearum*) on hard red spring and durum wheat, Eur J Plant Pathol. 125:387–395
38. **Edwards S., O'Callaghan J. et Dobson A.D.W. 2002.** PCR based detection and quantification of mycotoxigenic fungi. Mycological Research 106: 1005-1025.
39. **Eeuwijk F. A. van, Mesterházy A et al., 1995.** Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale* using a multiplicative model for interaction. Theor. appl. Genet. 90, 221-228.
40. **Eslahi M.R., 2012.** Fungi associated with root and crown rot of wheat in Khuzestan province, Iran, Journal of crop protection, 1(2), 107-113.
41. **Eudes F., 1998.** Etude de l'impact des trichotécènes de *Fusarium* chez le blé et sélection *in vitro* pour la résistance à la fusariose de l'épi, thèse PH.D, Univ. Laval, Québec, p.10.
42. **Fakhfakh M.M., Yahyaoui A., Rezgui S., Elias E.M. et Daaloul A., 2011.** Identification and pathogenicity assessment of *Fusarium* spp. sampled from durum wheat fields in Tunisia, Afr. J. Biotechnol: 10, 6529–6539.
43. **FAO, 2013.** Food outlook biannual report on global food markets, 132 p.
44. **Feillet P., 2000.** Le grain de blé: composition et utilisation, INRA, France, p. 17-18.
45. **Fernandez M. R. et Chen Y., 2005.** Pathogenicity of *Fusarium* species on different plant parts of spring wheat under controlled conditions, Plant disease, Vol. 89, No. 2, 164-169.
46. **Fierens E., Rombouts, S., Gebruers, K., Goesaert, H., Brijs, K., Beaugrand, J., Volckaert G., Van Campenhout S., Proost P., Courtin, C.M. et Delcour, J.A., 2007.** TLXI, a novel type of xylanase inhibitor from wheat (*Triticum aestivum*) belonging to the thaumatin family. Biochem. J.: 403, 583–591.
47. **Gahlouz H., 2012.** Contribution à l'étude de la fusariose de l'épi de blé en Algérie: identification des espèces fusariennes responsables et évaluation du niveau d'attaque sur quelques variétés de blé, Mém. Magister., ENSA. El-Harrach. Alger.75 p.

- 48. Gams W., Bisset J., 1998.** Morphology and identification of *Trichoderma*. In: Kubicek cp, Harman GE (Eds *Trichoderma and Gliocladium*, vol1. Taulor and Francis, London, UK p.3-33.
- 49. Gary C., Bergstrom et Schmal D. G., 2007.** FHB management: aerobiology of gibberellazeae: whence come the spores for *Fusarium* head blight, USA, p.70.
- 50. Gargouri S., Bernier L., Hajlaoui M.R. et Marrakchi M. , 2003.** Genetic variability and population structure of the wheat foot rot fungus, *Fusarium culmorum*, in Tunisia. Eur. J. Plant Pathol. 109, 807–815.
- 51. Gate P., 1995.** Ecophysiologie du blé : de la plante à la culture. Ed. Tec Doc. Lavoisier. Paris. 429 p.
- 52. Goyarts T., Nicke S.D., Valenta H. et Uebersch K.H., 2007.** Carry-over of *Fusarium* toxins (deoxynivalenol and zearalenone) from naturally contaminated wheat to pigs. Food Additives and Contaminants, Vol.24: 369 – 380.
- 53. Grignac P., 1978.** Le blé dur. Techniques agricoles. Tome I, 6-10.
- 54. Guillaumin J-J., 2005.** L’armillaire et pourridié (agaric des végétaux ligneux), 504 p.
- 55. Hadjout S., 2013.** 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.Smith) Sacc. et *Fusarium graminearum* Schwabe, Mém. Magister., ENSA. El-Harrach. Alger.85 p.
- 56. Harman G. E., 2000.** Myths and dogmas of biocontrol. Changes in perceptions derived from research on *Trichoderma harzianum* T-22. Plant Dis, 84:377-393.
- 57. Harman G.E., 2006.** Overview of mechanisms and uses *Trichoderma* spp., phytopathology 96:190-194.
- 58. Harman G.E., Howell CR., Viterbo A., Chet I., Larito M., 2005.** *Trichoderma* species: opportunistic, avirulent plant symbiotes, Rev. Nat microbial. 2: 43–56.
- 59. Harman G. E., Herrera-Estrella A. H., Horwitz B. A. et Lorito M., 2012.** Special issue: *Trichoderma*- from basic biology to biotechnology. Microbiology 158: 1–2.
- 60. Hervás, A., Landa B. et Jiménez-Díaz R. M., 1997.** Influence of chickpea genotype and *Bacillus* sp. on protection from *Fusarium* wilt by seed treatment with non pathogenic *Fusarium oxysporum*. Eur. J. Plant Pathol. 103:631-642.
- 61. Hibar K., Daami-Remadi M., Khiareddine H. et El Mahjoub M., 2005.** Effet inhibiteur *in vitro et in vivo* du *Trichoderma harzianum* sur *Fusarium oxysporum f. sp. radices-lycopersici*, rev. Biotechnol. Agron. Soc. Environ: 9 (3), 163–171.

- 62. Howell C. R., 2003.** Mechanisms Employed by *Trichoderma* species in the Biological Control of Plant Diseases: The History and Evolution of Current Concepts, rev. Plant Disease, Vol. 87 No. 1, p.4-10.
- 63. Hudek K., Muchová D., 2010.** Influence of temperature and species origin on *Fusarium* spp. and *Microdochium nivale* pathogenicity to wheat seedlings, Rev. Plant Protect. Sci.: Vol. 46, No. 2: 59–65.
- 64. Jaklitsch WM., Kubicek CP., Druzhinina IS., 2008.** Three green-spored species of *Hypocrea* with reddish-brown stromata. Mycologia 100: 790–809.
- 65. Jamali F., Sharifi-Tehrani A., Lutz M. P. et Maurhofer M., 2009.** Influence of host plant genotype, presence of a pathogen, and coinoculation with *Pseudomonas fluorescens* strains on the rhizosphere expression of Hydrogen Cyanide- and 2,4-Diacetylphloroglucinol Biosynthetic genes in *P. fluorescens* biocontrol strain CHA0, Microb. Ecol. 57:267–275.
- 66. Jensen B., Knudsen I., Jensen D., Hockenhull J., 1996.** Application of antagonistic micro-organism to seeds to control fungal plant pathogens - Combined Proceeding, Ed. Plant Propagators Society, p.46.
- 67. Kammoun L.G., Gargouri S., Barreau C., Richard-Forget F. et Hajlaoui M.R., 2010.** Trichothecene chemotypes of *Fusarium culmorum* infecting wheat in Tunisia. Int. J. Food Microbiol. 140, 84–89.
- 68. Kant P., Reinprecht Y., Martin CJ., Islam R. et Pauls KP., 2001.** Disease resistance /Pathology /*Fusarium*, Univ. Guelph, Canada, 729-743.
- 69. Kellil H., 2010.** Contribution à l'étude du complexe entomologique des céréales dans la région des hautes plaines de l'Est algérien, Mém. maj., 188p.
- 70. Khaldoun A., Bellah F. et Mekliche L., 2006.** L'obtention variétale en Algérie :cas des céréales à paille. INRA. Alger. 82 p.
- 71. Khalifa M., 2006.** Common root rot of wheat in Syria and DNA variability within *Fusarium* spp. as a major pathogen. Thèse de doctorat. University of Aleppo. Syria. 109p.
- 72. Kim D-S., Cook R. J. et Weller D. M., 1997.** *Bacillus* sp. L324-92 for biological control of three root diseases of wheat grown with reduced tillage, Phytopathology: 87(5), 551-558.
- 73. Koudri D. et Laraba I., 2013a.** Complexe fongique pourriture racinaire et fusariose de l'épi du blé: Etude de la croissance in vitro et de l'agressivité de quelques isolats de *Fusarium* spp., Mém. Ing. Agr. INA. El-Harrach. Alger, 71 p.

- 74. Koudri D. et Laraba I., 2013b.** Complexe fongique pourriture racinaire et fusariose de l'épi du blé : Etude de l'influence des variétés du blé sur la protection contre la fusariose par *Trichoderma atroviride* P.Karsten. Mém. Master. Agr. INA. El-Harrach. Alger, 69 p.
- 75. Laily B.B., 2003.** Epidemiology of mycotoxin producing fungi, European journal of plant pathology: 647-777p.
- 76. Lauzon M., Dion Y. et Rioux S., 2007.** Fusariose de l'épi chez le blé et l'orge, bulletin technique, Rev. Phytopathology, CEROM, Canada, 3-4.
- 77. Lemmouchi N., 2011.** Contribution à l'étude du genre *Fusarium* responsable des pourritures racinaires dans la région de Batna : isolement, identification et pathogénie des espèces, Mém. Magist. Agr. INA. El-Harrach. Alger, 86 p.
- 78. Leplat J., Friberg H., Abid M. et Steinberg Ch., 2013.** Survival of *Fusarium graminearum*, the causal agent of *Fusarium* head blight, Rev. Agron. Sustain. Dev., 33:97–111.
- 79. Leslie J. et Summerell B., 2006.** The *Fusarium* laboratory manual. Blackwell Publishing.
- 80. Liddell CM. , 2003.** Systematics of *Fusarium* species and allies associated with *Fusarium* head blight. Pages 35-43 in: *Fusarium* head blight of wheat and barley. K. J. Leonard and W. R. Bushnell, Eds. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN.
- 81. Lieckfeldt E., Kullnig M., Kubicek CP., Samuels GJ., Bo'rner T. 2001.** *Trichoderma aureoviride*: phylogenetic position and characterization. Mycol Res 105:313–322.
- 82. M.A.D.R., 2013.** Statistiques agricoles : superficies et production. Ed. MADR (Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural), Alger.54 p.
- 83. Matarese F., Sarrocco S., Gruber S., Seidl-Seiboth V. et Vannacci G., 2012.** Biocontrol of *Fusarium* head blight: Interactions between *Trichoderma* and mycotoxigenic *Fusarium*. Microbiology 158: 98–106.
- 84. McMullen M.P., Zhong S., Neate S., 2008.** *Fusarium* head blight (Scab) of small grains, rev. Plant disease management, USA, P.2-4.
- 85. McMullen M., Bergstrom G., De Wolf E., Dill Macky R., Hershman D., Shaner G. et Van Sanford D., 2012.** A unified effort to fight an enemy of wheat and barley: *Fusarium* head blight. Feature Article, Plant Disease, 96: 1712-1278.

- 86. Meyer J.B., Lutz M.P. et Frapolli M., 2010.** Interplay between wheat cultivars, biocontrol Pseudomonads and soil, *Appl. Environ. Microbiol.*, 76 (18): 6196-6204.
- 87. Michel V., 2001.** La sélection de variétés de blé et de triticales résistantes aux maladies, *Revue suisse Agric.* 33 (4): 133-140.
- 88. Miedaner T., 1997.** Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breeding* 116, 201-220.
- 89. Mishra P.K., Fox R.T.V. et Culham A., 2003.** Inter-simple sequence repeat and aggressiveness analyses revealed high genetic diversity, recombination and longrange dispersal in *Fusarium culmorum*. *Ann. Appl. Biol.* 143, 291–301.
- 90. Murray T. D., Parry D. W. et Cattlin N. D., 2009.** Diseases of small grain cereal crops: A color handbook, 142p.
- 91. Naville M., 2005.** La biodiversité des espèces cultivées : Analyse dans le cas du blé. Ed. boutique des sciences. Paris. 20 p.
- 92. Nekache-Abdallah N., 2013.** Complexe fongique pourriture racinaire et fusariose de l'épi : Etude pathologique et lutte biologique avec *Trichoderma atroviride* P.Karsten. *Mém. Maj. ENSA., El-Harrach.* Alger, 123p.
- 93. Nicholson P., Jenkinson P., Rezanoor H.N. et Parry D.W., 1993.** Restriction fragment length polymorphism analysis of variation in *Fusarium* species causing ear blight of cereals. *Plant Pathol.* 42, 905–914.
- 94. Obanor F., Erginbas-Orakci G., Tunali B., Nicol J.M. et Chakraborty S., 2010.** *Fusarium culmorum* is a single phylogenetic species based on multilocus sequence analysis. *Fungal Biol.* 114, 753–765.
- 95. Ommati F. et Zaker M., 2012.** Evaluation of some *Trichoderma* isolates for biological control of potato wilt disease (*Fusarium oxysporum*) under lab. and green house conditions. *J. Crop Protect.*, 1: 279-286.
- 96. Pageau D., Fillion P., 2010.** Fusariose: réduire les risques aux champs, journée d'information sur les mycotoxines, MAPAQ Montérégie Ouest, 7p.
- 97. Palazzini JM., Ramirez ML., Torres AM. et Chulze SN , 2007.** Potential biocontrol agents for *Fusarium* head blight and deoxynivalenol production in wheat, *Crop Protection*, 26: 1702-1710.
- 98. Parry D.W., Pettit, T.R., Jenkinson P., et Lees A.K., 1995a.** The cereal *Fusarium* complex. In *Ecology of plant pathogens*. Eds. Blakeman JP. et Williamson B. (CAB International: Wallingford, UK, pp. 301-320.

- 99. Parry DW., Jenkinson P., McLeod L., 1995 b.** *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals—a review. *Plant Pathol* 44:207–238.
- 100. Ponts N., Pinson-Gadais L., Verdal-Bonnin M.N., Barreau C. et Richard-Forget F. , 2006.** Accumulation of deoxynivalenol and its 15-acetylated form is significantly modulated by oxidative stress in liquid cultures of *Fusarium graminearum*. *FEMS Microbiol. Lett.*: 258, 102–107.
- 101. Prodi A., Tonti S., Nipoti P., Pancaldi D., Pisi A. (2009).** Identification of Deoxynivalenol and Nivalenol producing chemotypes of *Fusarium graminearum* isolates from durum wheat in a restricted area of northern Italy. *Journal of Plant Pathology*, 91: 727–731.
- 102. Regnault C. et Coord R., 2005.** Enjeux phytosanitaires pour l’agriculture et l’environnement, Paris, 1013p.
- 103. Renane R. , 2008.** Evaluation de l’efficacité in vitro et in vivo de quelques espèces de *Trichoderma* spp. à l’égard de quelques isolats de *Fusarium* spp. dans la protection du blé contre la fusariose. *Mém. Ing. Agr. INA. El-Harrach. Alger.* 85p.
- 104. Samuels G., Boëchner T., Gams W. 1998.** *Trichoderma koningii*: neotypification and *Hypocrea* teleomorph. *Can J Bot* 76:1507–1522.
- 105. Samuels G.J., Dodd S.L., Gams W., Castlebury L.A. et Petrini O., 2002.** *Trichoderma* species associated with the green mold epidemic of commercially grown *Agaricus bisporus*. *Mycologia*, 94:146-170.
- 106. Samuels G.J., Suarez C., Solis K. et al (2006).** *Trichoderma theobromicola* and *T. paucisporum*: two new species isolated from cacao in South America. *Mycol Res* 110: 381–392.
- 107. Samuels G. J., Ismaiel A., Mulaw T. B. et al., 2012.** The Longibrachiatum Clade of *Trichoderma*: a revision with new species, *Fungal Diversity*, 55:77–108.
- 108. Saremi H., Okhovvat S.M. et Ashrafi S.J., 2011.** *Fusarium* diseases as the main soil borne fungal pathogen on plants and their control management with soil solarization in Iran. *African Journal of Biotechnology*, 10 (80): 18391-18398.
- 109. Saur L. et Benacef N., 1993.** Relation entre les symptômes de fusariose de l’épi et la perte de rendement chez le blé tendre. *Agronomie* 13, 829-833.
- 110. Scheepens P., Hoevers R., 2007.** La protection non chimique des cultures, p.61.
- 111. Scherm B., Balmas V., Spanu F., Pani G., Delogu G., Pasquali M., et Migheli Q., 2013.** *Fusarium culmorum* : causal agent of foot and root rot and head blight on wheat, *Rev. Mol. Plant Pathol.* 14 (4), 323-341.

- 112.Schmidt-Heydt M., Parra R., Geisen R. et Magan N., 2011.** Modelling the relationship between environmental factors, transcriptional genes and deoxynivalenol mycotoxin production by strains of two *Fusarium* species, *J. R. Soc. Interface*, 8, 117–126.
- 113.Schuster A.et Schmoll M., 2010.** Biology and biotechnology of *Trichoderma*, *Appl. Microbiol. Biotechnol.*, 87:787–799.
- 114.Scott L., Leath S., Hagler W., Murphy J., 1998.** Epidemiology and disease management: Variation in *Fusarium graminearum* associated with wheat scab in North Carolina, Forum National *Fusarium* Head Blight, Univ. Michigan State, USA, 15 pp.
- 115.Seddik Bendahmane B., Mahiout D., Benzohra I. et Youcef Benkada M., 2012.** Antagonism of three *Trichoderma* species against *Botrytis fabae* and *B. cinerea* the causal agents of chocolate spot of Faba Bean (*Vicia faba* L.) In Algeria, univ. Mostaghanem, Algérie, rev. *World Applied Sciences Journal* 17 (3): 278-283.
- 116.Siou D., 2013.** Développement épidémique de la fusariose des épis de blé et conséquences des interactions entre espèces du complexe fusarien, thés. Doc, Univ. Paris Sud11, 182p.
- 117.Smiley R. W., Backhouse D., Lucas Ph. et Paulitz T.C., 2009.** Diseases Which Challenge Global Wheat Production —Root, Crown, and Culm Rots, 125 – 153 in *Wheat: Science and Trade*, B.F. Carver, ed. Wiley- Blackwell, Ames, IA.
- 118.Smiley R. W., Gourlie J. A., Easley S.A., Patterson L-M., 2005.** Pathogenicity of Fungi Associated with the Wheat Crown Rot Complex in Oregon and Washington, *Plant Disease*, Vol. 89 No. 9, 949-957.
- 119.Smith K.P., Hendelsman J. et Goodman R.M., 1997.** Modling dose-response relationships in biological control agent, *Phytopathology*, 87: 720-729.
- 120.Snijders C.H.A. et Perkowski J., 1990.** Effects of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels, *Phytopathology*, 80: 566-570.
- 121.Soltner D., 2005.** *Phytotechnie spéciale : les grandes productions végétales.* Collection sciences et techniques agricoles, Paris, France. 472 p.
- 122.Spanu F., 2011.** Functional analysis of the *Fusarium culmorum* genome: gene silencing, transposon tagging and gene knock-out by homologous recombination, these doc., Italie, univ.Sassari, 127p.
- 123.Suty L., 2010.** La lutte biologique: Vers de nouveaux équilibres écologiques, p. 92.

- 124.Terrones Gavira Fr. et Burny Ph., 2012.** Evolution du marché mondial du blé au cours des cinquante dernières années, Livre blanc "Céréales" ULg Gembloux Agro-BIO Tech et CRA-W Gembloux, 12 pp.
- 125.Timothy C.P., Okubara P.A. et Schroeder K.L., 2010.** Integrated control of soil borne Pathogens of Wheat, rev. Plant Pathology in the 21st Century P.229-245.
- 126.Trottet M., 2007.** Incidence of inoculations during grain filling by *Fusarium culmorum* on the accumulation of TCT in kernels, rev. A .P.B.V. n° 35327, 35653, INRA France, P.2-11.
- 127.Tunali, B., Nicol J., Yelda Erol F. et Altiparmak G., 2006.** Pathogenicity of Turkish Crown and Head Scab isolates on stem bases on winter wheat under greenhouse conditions. Plant Pathology Journal 5 (2): 143-149.
- 128.Vachon E., Vanasse A., Rioux S., Dion Y., Gauthier A. et Despérioux J., 2011.** Lutte biologique à la fusariose de l'épi du blé par la culture intercalaire et usage d'agent biologique de contrôle, journée d'information scientifique, grandes cultures, Québec, 14-15.
- 129.Vidhasekaran P., 2004.** Concise Encyclopedia of plant pathology, Ed. Food Products Press, 638 p.
- 130.Vurro M. et Gressel, 2006.** Novel biotechnologies for biocontrol agent enhancement and management, 131-155.
- 131.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.
- 132.Walter S., Nicholson P., Doohan FM., 2009.** Research review: Action and reaction of host and pathogen during *Fusarium* head blight disease. New Phytologist 185, 54–66.
- 133.West J. S., Holdgate S., Townsend J.A., Edwards S.G., Jennings Ph. et Fitt B. D.L., 2012.** Impacts of changing climate and agronomic factors on *Fusarium* ear blight of wheat in the UK. Fungal ecology 5: 53- 61.
- 134.Wissuwa M., Mazzola M.et Picard C., 2009.** Novel approaches in plant breeding for rhizosphere related traits, Rev. Plant and soil, 321(1-2): 409-430.
- 135.Xu XM. et Nicholson P., 2009.** Community ecology of fungal pathogens causing wheat head blight, Rev. of Phytopathology 47, 83–103.
- 136.Yedidia I., Benhamou N., Kapulnik Y. et Chet I., 2000.** Induction and accumulation of PR proteins activity during early stages of root colonization by the

mycoparasite *Trichoderma harzianum* strain T-203, Rev. Plant physiolbiochem 38: 863-873.

137. Yousfi k., 2011. Etude morpho-cultural de quelques espèces de *Fusarium* spp. Agent causal de la fusariose du blé, thés.ing, ENSA, El-Harrach, 51p.

Annexes

Annexe 1. Analyses statistiques de la croissance mycélienne des isolats de *F. culmorum* dans différentes températures

Tableau1: Analyse de variance des résultats des isolats pour le test des températures.

Effet	S.C.	DDL	CM	F	P
Totale	370876.06	419	885.15		
Isolat	13044.75	20	652.24	19.93	0.0000
Température	326773.81	4	81693.45	2496.51	0.0000
Isolat *température	20749.75	80	259.37	7.93	0.0000
Résiduelle 1 erreur	10307.75	315	32.72		

Tableau 2. Classement des isolats selon le test LSD au seuil de 5%.

isolats	Moyennes	Groupes homogènes							
FC.07.11	49.70	A							
FC.08.11	48.37	A	B						
FC.01.11	47.81	A	B						
FC.09.11	47.12	A	B	C					
FC.04.11	46.97	A	B	C	D				
FC.02.11	46.71	A	B	C	D				
FC.01.08	45.08	A	B	C	D	E			
FC.06.11	44.95	A	B	C	D	E			
FC.12.11	44.40	A	B	C	D	E			
FC.17.11	44.27	A	B	C	D	E			
FC.03.11	44.00	A	B	C	D	E			
FC.16.11	42.92		B	C	D	E			
FC.02.08	41.53			C	D	E	F		
FC.14.11	41.17				D	E	F		
FC.15.11	40.57					E	F		
FC.13.11	39.35					E	F		
FC.02.07	39.19					E	F		
14 I14	36.90						F	G	
FC.05.11	34.16							G	
FC.01.07	29.95								H
FC.11.11	29.30								H

Annexe 2. Analyses statistiques de l'agressivité des isolats de *F. culmorum* sur le collet**Tableau 1.** Analyse de la variance des isolats pour l'indice de la maladie sur collet

Effet	SC	DDL	MC	F	p
ord. origine	76,84431	1	76,84431	515,9743	0,00
Isolat	8,65336	20	0,43267	2,9052	0,001
Erreur	6,25508	42	0,14893		

Tableau 2. Classement des isolats selon le test LSD au seuil de 5%

Isolats	IM	Les groupes homogènes				
FC.04.11	0,46	A				
FC.10.11	0,5	A				
FC.01.07	0,70	A	B			
FC.11.11	0,70	A	B			
FC.17.11	0,75	A	B			
FC.01.08	0,77	A	B			
FC.02.08	0,77	A	B			
FC.01.07	0,96	A	B	C		
FC.13.11	1,00	A	B	C	D	
FC.03.11	1,14		B	C	D	
FC.12.11	1,15		B	C	D	
FC.07.11	1,19		B	C	D	E
FC.15.11	1,20		B	C	D	E
FC.01.11	1,26		B	C	D	E
FC.16.11	1,26		B	C	D	E
FC.06.11	1,28		B	C	D	E
FC.05.11	1,45			C	D	E
FC.14.11	1,53			C	D	E
FC.02.11	1,60				D	E
FC.08.11	1,63				D	E
FC.09.11	1,79					E

Annexe 3 .Analyses statistiques de l'agressivité des isolats de *F.culmorum* sur épi**Tableau 1.** Analyse de la variance de l'agressivité des isolats sur épi

Effet	SC	DDL	MC	F	p
ord. origine	1150,785	1	1150,785	1618,185	0,000000
Isolats	143,806	20	7,190	10,111	0,000000
Erreur	29,869	42	0,711		

Tableau 2. Classement des isolats selon le test LSD au seuil de 5%

Isolats	IM	Les groupes homogènes							
FC.02.07	2,08	A							
FC.10.11	2,25	A							
FC.08.11	2,96	A	B						
FC.15.11	3,09	A	B	C					
FC.07.11	3,14	A	B	C	D				
FC.13.11	3,18	A	B	C	D				
FC.01.08	3,28	A	B	C	D				
FC.02.08	3,43	A	B	C	D	E			
FC.12.11	3,78		B	C	D	E			
FC.04.11	3,82		B	C	D	E			
FC.14.11	4,08		B	C	D	E			
FC.17.11	4,17		B	C	D	E			
FC.16.11	4,39			C	D	E			
FC.01.07	4,44			C	D	E			
FC.01.11	4,48			C	D	E			
FC.06.11	4,49				D	E			
FC.11.11	4,80					E	F		
FC.02.11	5,97						F	G	
FC.03.11	6,60							G	E
FC.05.11	7,37								E
FC.09.11	7,88								E

Annexe 4. Analyses statistiques du poids de mille graines (PMG)**Tableau 1.** Analyse de la variance

Effet	SC	DDL	MC	F	p
ord. origine	59410,03	1	59410,03	12918,68	0,000000
isolats	1240,01	20	62,00	13,48	0,000000
Erreur	193,15	42	4,60		

Tableau 2. Classement des isolats selon le test LSD au seuil de 5%

Isolats	PMG	Groupes homogènes									
FC.09.11	22,00	a									
FC.04.11	23,00	a	b								
FC.06.11	23,00	a	b								
FC.05.11	25,60		b	c							
FC.01.07	28,20			c	d						
FC.03.11	28,47			c	d	e					
FC.04.11	28,90			c	d	e					
FC.01.11	29,53				d	e	f				
FC.01.08	29,81				d	e	f				
FC.11.11	30,00				d	e	f				
FC.08.02	31,00				d	e	f	g			
FC.17.11	32,00					e	f	g	h		
FC.14.11	32,90						f	g	h	i	
FC.07.11	33,00						f	g	h	i	
FC.02.11	33,70							g	h	i	
FC.13.11	34,20							g	h	i	
FC.08.11	34,67								h	i	j
FC.16.11	35,10								h	i	j
FC.10.11	35,50								h	i	j
FC.15.11	36,30									i	j
FC.02.07	38,00										j

Annexe 5. Corrélation entre le pourcentage de la maladie sur épi et PMG**Tableau 1.** Corrélation entre le pourcentage de la maladie sur épi et le pourcentage de la réduction de PMG

Variables	% de l'indice de maladie	% de réduction de PMG
% de l'indice de maladie	1	0,79
% de réduction de PMG	0,79	1

Tableau 2. Corrélation entre le pourcentage de la maladie sur l'épi et le PMG

variables	PMG	% IM épi
PMG	1,00	-0,79
% IM épi	-0,79	1,00

Annexe 6. Corrélations entre la croissance mycélienne *in vitro*, l'indice de maladie sur collet et l'indice de maladie sur épi**Tableau 1.** Corrélation entre le pourcentage de la maladie sur l'épi et le pourcentage de la maladie sur collet

Variables	pourcentage de l'indice de maladie sur épi	pourcentage de l'indice de maladie sur collet
pourcentage de l'indice de maladie sur épi	1,00	0,50
pourcentage de l'indice de maladie sur collet	0,50	1,00

Tableau 2. Corrélation entre le pourcentage de la maladie sur collet et la croissance mycélienne à 20° et 25°

Variables	IM collet	Croissance mycélienne à 20°	Croissance mycélienne à 25°
IM collet	1,00	0,20	0,30
Croissance mycélienne à 20°	0,20	1,00	0,24
Croissance mycélienne à 25°	0,30	0,24	1,00

Annexe 7. Analyses statistiques de la confrontation directe entre Ta13 et *F. culmorum*

Tableau 1. Analyse de la variance de taux de croissance des colonies de *F. culmorum*

Effets	SC	DDL	MC	F	p
ord. origine	80049,38	1	80049,38	119978,1	0,000000
isol	149,96	2	74,98	112,4	0,000018
Erreur	4,00	6	0,67		

Tableau 2. Classement des isolats selon le test LSD au seuil de 5%

isolats	I%	groupes homogènes	
FC.13.11	88,47		B
FC.04.11	97,04	A	
FC.09.11	97,35	A	

Annexe 8. Analyses statistiques pour confrontation indirecte entre Ta13 et *F. culmorum***Tableau 1.** Analyse de la variance du pourcentage de réduction I% des colonies de *F. culmorum*

Effets	SC	DDL	MC	F	P
ord. origine	45616,42	1	45616,42	33029,05	0,000000
isol	1741,16	2	870,58	630,35	0,000000
Erreur	8,29	6	1,38		

Tableau 2. Classement des isolats selon le test LSD au seuil de 5%

isolats	I%	groupes homogènes		
FC.09.11	51,93256	A		
FC.13.11	77,89657		B	
FC.04.11	84,00750			C

Annexe 9. Analyses statistiques du test de l'effet du génotype du blé sur l'efficacité du *T. atroviride***Tableau 1.** Analyse de la variance entre les génotypes du blé pour les deux traitements (plantes inoculées par le pathogène et les plantes inoculées par le pathogène et Ta13)

Effets	SC	DDL	MC	F	P
ord. origine	173,4094	1	173,4094	56,54791	0,000000
traitement	50,7755	1	50,7755	16,55762	0,000216
Erreur	122,6637	40	3,0666		

Tableau 2. Classement des variétés de blé pour la lutte par Ta13 selon le test LSD au seuil de 5%

Variété	IM	groupes homogènes	
WAHA	0,46	a	
HIDHAB	0,80	a	b
BOUSALEM	0,83	a	b
AIN ABID	0,88	a	b
GTA	0,98	a	b
VITRON	1,10	a	b
ARZ	1,48	a	b

Tableau 3 : Classement des variétés de blé pour le témoin inoculé selon le test LSD au seuil de 5%

Variété	IM	groupes homogènes	
AIN ABID	1,1	a	b
VITRON	1,6	a	b
HIDHAB	2,1	a	b
WAHA	2,3	a	b
ARZ	2,3	a	b
bousalem	2,7	a	b
GTA	2,9		b