



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la
Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Microbiologie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

**Spécialité : Microbiologie, Option : Biotechnologie des Mycètes : Fermentation et production de
substances fongiques**

Intitulé :

**Approche de lutte contre les maladies fongiques du blé : étude de
l'efficacité de trois molécules antifongiques (*in-vitro* et *in situ*) et l'effet
antagoniste de certains microorganismes fongiques (*in-vitro*)".**

Présenté et soutenu par : MAHFOUD Amina & LASBAHANI Abdelhakim

Le : 23/06/2015

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mme MIHOUBI	(Professeur- UFM Constantine).
Rapporteur : MR. OUFROUKH AMAR	(DOCTEUR- INRA, Constantine).
Tuteur : Mme HARRAT WAHIBA	(CHERCHEUSE- INRA, Constantine).
Examineur : Melle ABDELAZIZ	(MAA- UFM Constantine).

*Année universitaire
2014 - 2015*

Remerciements

Je remercie, avant tout " ALLAH "

Je tiens à exprimer particulièrement mes sincères remerciements

à

MR, OUFROUKH Amar

d'avoir accepté de m'encadrer, et pour ses conseils et ses orientations, ainsi que son soutien moral et scientifique.

Mes vifs remerciements vont à

Mme HARRATE Wahiba, Soisane, Mme Djamaa et Mme Sihem

Voulu présider le jury de ce mémoire **Mme Mihobi et Abdelaziz**

wided, aussi pour leur conseil de valeur, quelle trouve là, mon

profond respect J'adresse mes remerciements au

Mme Yousafe Ali mounia

Et J'adresse mes profonds remerciements à tous ceux qui de près

ou de loin, m'ont aidé à la réalisation de ce travail.

**MAHFOUD.A
LASBAHANIA**

Dédicace

Je dédie ce travail :

*A ma très chère Mère **Fatima Azahra***

*A mon très chère Père **Abderrachid***

*A ma chère grand-mère (**Masouda**)*

*A ma sœur **Soumia***

*A mon frère **Nourddine***

A tous ma famille

A mes très chère amies

*« **Khanfouf Khadija** » et « **Boukahil Sara** »*

*A mes adorable camarades : **Kolli Narimen, Chaib Ras Sara, Chebira Imene, Fergani Khadidja, Labiode Fouzia, Lakhal Romayessa, Nekache Saliha, Zatout Rokaya et Merrouche Hadjer...***

MAHFOUD Amina.

3.2.1.5. Lutte biologique in vitro.....	23
3.2.2. PARTIE IN SITU	24
3.2.2.1. Préparation de l'inoculum	24
3.2.2.2. Inoculation in situ	25
3.2.2.3. Lutte chimique	25
4. RESULTAT ET DISCUSSIONS	26
4.1. Etude au laboratoire	26
4.1.1. Isolement et identification des pathogènes (Fusariose, helminthosporiose et septoriose)	26
4.1.2. Lutte chimique (In vitro)	28
4.1.3. Lutte biologique.....	29
4.1.3.1. Lutte biologique de <i>Fusarium</i> sp.....	29
4.1.3.2. Lutte biologique de <i>Drechslera tritici-repentis</i>	33
4.2 Lutte chimique in situ	37
Discussion.....	39
5. CONCLUSION	40
Références bibliographique	
Annexes.	

Liste des figures

N°	Figure	Page
1	Production et superficie occupées par les principales céréales dans le monde en 2010.	2
2	Morphologie de l'épi et de la fleur de blé.	4
3	Cycle végétal du blé.	7
4	Symptômes de la fusariose du blé.	10
5	Cycle de développement de fusariose de l'épi.	11
6	A : Stade initial de l'helminthosporiose du blé due à <i>P. tritici-repentis</i> ; B : Symptôme de la tache bronzée causée par <i>P. tritici-repentis</i> sur feuille de blé à un stade avancé	12
7	Cycle de développement de Helminthosporiose	13
8	Symptômes de la tache septorienne causée par <i>Septoria tritici</i> .	14
9	Cycle biologique de <i>Mycosphaerella graminicola</i> (anamorphe : <i>Septoria tritici</i>).	15
10	Mécanismes d'action des agents de lutte biologique.	18
11	Isolement du <i>Fusarium</i> (à partir du collet) et de <i>Pyrenophora tritici-repentis</i> à partir des feuilles).	20
12	Méthode d'isolement de <i>Septoria tritici</i> .	21
13	Purification de fusariose sur milieu PDA.	21
14	Préparation des milieux (PDA + Formulations anti fongiques) pour la lutte chimique <i>in vitro</i> .	22
15	Méthode de confrontation directe <i>in vitro</i> .	23
16	Dispositif en bloc aléatoire complet.	24
17	Inoculation <i>in situ</i> des micro parcelles.	25
18	Aspect morphologique et microscopique du <i>Fusarium sp.</i>	26
19	Aspect morphologique et microscopique du <i>Drechslera tritici-repentis</i> .	27
20	Aspect morphologique et microscopique de <i>Septoria tritici</i> .	27
21	Aspect des boîtes e la lutte chimique <i>in vitro</i> : témoin plus les trois répétitions.	28
22	Effet de l'Epoxiconazole sur le <i>Fusarium sp.</i>	28
23	Effet de l'Epoxiconazole sur le <i>D. tritici-repentis</i> .	29
24	Effet de l'antagoniste <i>Trichoderma harzianum</i> sur l'agent pathogène <i>Fusarium sp.</i>	30
25	Effet de l'antagoniste <i>Pythium sp</i> sur l'agent pathogène <i>Fusarium sp.</i>	31
26	Effet de l'antagoniste <i>Trichoderma</i> et <i>Pythium sp</i> sur l'agent pathogène <i>Fusarium sp.</i>	31
27	Effet de l'antagoniste <i>Aspergillus fumigatus</i> sur l'agent pathogène <i>Fusarium sp</i>	32
28	Effet de l'antagoniste <i>Aspergillus Niger</i> sur l'agent pathogène <i>Fusarium sp.</i>	33
29	Effet de l'antagoniste <i>Aspergillus Niger</i> et <i>Aspergillus f.</i> sur l'agent pathogène <i>Fusarium sp.</i>	33
30	Effet de l'antagoniste <i>Trichoderma harzianum</i> sur l'agent pathogène <i>D.tritici-repentis</i> .	34

31	Effet de l'antagoniste <i>Pythium sp</i> sur l'agent pathogène <i>D.tritici-repentis</i> .	35
32	Effet de l'antagoniste <i>Trichoderma et Pythium sp</i> sur l'agent pathogène <i>D.tritici-repentis</i>	35
33	Effet de l'antagoniste <i>Aspergillus fumigatus</i> sur l'agent pathogène <i>D.tritici-repentis</i> .	36
34	Effet de l'antagoniste <i>Aspergillus n.</i> sur l'agent pathogène <i>D.tritici-repentis</i> .	37
35	Effet de l'antagoniste <i>Aspergillus n. et Aspergillus f.</i> sur l'agent pathogène <i>D.tritici-repentis</i> .	37
36	(A) Symptômes de septoriose sur feuille de blé dur. (B) Symptômes de tan spot sur feuille de blé tendre.	38
37	(A) Symptômes de septoriose sur feuille de blé dur. (B) Symptômes de tan spot sur feuille de blé tendre.	38

Liste des tableaux

N°	Tableaux	Page
01	Consommation moyenne (kg/ha/an) algérienne de céréales, entre 1961-2005.	3
02	Formulations antifongiques et concentrations	22
03	Nombre de plants infectés en fonction des maladies	38

1. INTRODUCTION

Il est reconnu que les céréales comme le blé, le riz et le maïs constituent l'alimentation de base de la majorité des populations.

Le blé est l'une des premières plantes introduites en culture, en raison de nombreux qualités favorables à l'alimentation humaine (*DE BUYSER, 2001*).

Au cours des dernières années, la production mondiale des céréales a augmenté de façon considérable, cependant, devant une population toujours croissante, cette production doit accroître afin d'en satisfaire les besoins.

Sur le plan spatial, les céréales occupent une large partie de la sole agricole totale et s'étendent sur des superficies qui représentent jusqu'à 30 % des terres cultivables (*CHEBBI et al, 2004*). En Algérie, les blés et l'orge sont les trois céréales qui occupent la majorité des superficies des productions céréalières, jusqu'à 90 % (*JOUBE et al., 2000*).

Les rendements obtenus à travers les années ne connaissent pas ou peu d'évolution positive : 14,2 q/ha de blé dur et 14,9 q/ha de blé tendre en 2003 ; 15,2 q/ha de blé dur et 14,7 q/ha de blé tendre en 2006 ; tandis qu'en 2007 la diminution est considérable avec 12,9 q/ha pour le blé dur et 12,5 q/ha pour le blé tendre (*MADR, 2008*).

Malgré l'importance relative des superficies emblavées, la production céréalière algérienne reste insuffisante comparativement aux potentialités productives et des besoins du pays. Ceci est dû en partie aux conditions difficiles du milieu de production et à la faiblesse du potentiel génétique du matériel végétal utilisé (*HACHEMI et al., 1978*), mais aussi et surtout à la prévalence de plusieurs stress biotiques tels que les maladies cryptogamiques qui contribuent en grande partie à la perte de rendement variant en fonction de l'ampleur des incidences et sévérités d'attaque de ces différents pathogènes.

Parmi les principales maladies foliaires observées sur le blé, *la tache septorienne* causée par *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schröt. In Cohn (anamorphe : *Septoria tritici* Roberge in Desmaz.), *la maladie de la tache bronzée* (Tan spot),

causée par *Pyrenophoratrifici- repentis* (Died.) Drechsler (anamorphe : *Drechsleratrifici- repentis* (Died.) Shoemaker) et la fusariose (*Fusarium sp.*) représentent des affections prédominantes dans la région de Constantine.

Les pertes de rendements engendrées par *M. graminicola* peuvent atteindre 30 % durant les années pluvieuses, et en particulier lorsque les pluies printanières persistent, après l'émergence de la feuille drapeau (*DANON et al., 1982*).

La maladie de la tache bronzée est également largement distribuée dans les régions productrices de blé en Algérie (*SAYOUD et al., 1999*). Tout comme la septoriose, les pertes de rendement dans le monde causées par cette maladie sont comprises entre 3 et 50 % (*CIUFFETTI et al., 1999*).

En Algérie, bien qu'il n'existe pas encore de statistiques d'estimation de ces pertes, ces aspects sont certainement beaucoup plus prononcés. Ainsi l'objet du travail de ce mémoire constitue à l'évaluation de deux méthodes de lutte contre ces principales maladies du blé à savoir la lutte biologique, en testant l'effet de quelques antagonistes sur le développement des pathogènes étudiés *in vitro* ; et la lutte chimique en testant *in vivo* et *in vitro* l'effet de quelques formulations fongicides sur le développement des principales maladies fongiques du blé.

Aperçu bibliographique

2 .APERÇU BIBLIOGRAPHIQUE

2.1. GENERALITES SUR LE BLE

2.1.1. HISTORIQUE

Historiquement le blé est l'une des premières céréales cultivées dans le monde. Au point de vue quantitatif, c'est la troisième céréale la plus cultivée avec environ 600 millions de tonnes par an (*CLERGET, 2011*).

Les premiers blés ont été cultivés il ya plus de 10000 ans par les tout premiers agriculteurs dans la région du Proche-Orient. Différentes espèces vont apparaitre au fil du temps. La plus connue de toutes : le blé qui sera cultivé 8000 ans avant notre blé va se répandre dans toute L'Europe et l'inde (*ANONYME, 2005*).

A la fin du XVIIIe siècle, le blé a été exporté en Amérique du Nord par les anglais et est rapidement adopté par les civilisations présentes comme matière première de base pour la fabrication du pain, en raison de sa composition en gluten supérieure aux autres céréales (*MONNEVEUX, 1991*).

Le terme de blé vient probablement du gaulois *blato*(à l'origine du vieux français *blaie, blee, blaiier, blaver*, d'où le verbe *emblaver*, qui signifie *ensemencer en blé*) et désigne les grains qui, broyés, fournissent de la farine, pour des bouillies (polenta), des crêpes ou du pain.

A travers les siècles et les générations, le grain de blé a conservé toutes ses valeurs et reste un élément essentiel à notre alimentation (*HAMEL, 2010*). Aujourd'hui le blé fait partie de notre quotidien, présent dans de nombreuses compositions (*ZEITOUNE, 2011*).

2.1.2. IMPORTANCE DU BLE DANS LE MONDE

Les céréales, le blé en particulier occupe une place importante dans la production agricole et constitue la nourriture de base pour 35% de la production mondiale (HAMEL, 2010). Le blé arrive juste derrière le riz et le maïs si l'on considère les tonnages produits (fig. 1) (JACQUEMIN, 2012).

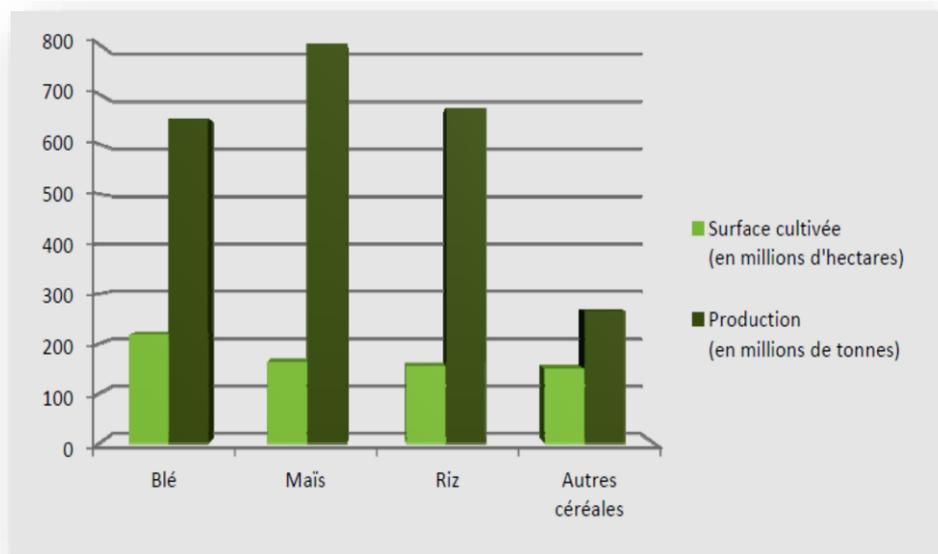


Figure 1 : Production et superficie occupées par les principales céréales dans le monde en 2010 (JACQUEMIN, 2012).

En Méditerranée, la France est le premier producteur de blé. En 1996, elle a produit 36 millions de tonnes. Elle a également enregistré les plus hauts rendements, pour le blé également, avec 7 tonnes/ha. Des améliorations de rendements ont été obtenues un peu partout en Méditerranée et en Arabie Saoudite. Les superficies céréalières sont en légère régression, les plus importantes emblavures céréalières sont celles de la Turquie avec 14 millions d'hectares, de la France avec 8,8 millions d'hectares, de l'Espagne avec 6,7 millions d'hectares et enfin le Maroc avec 6 millions d'hectares (FRITAS, 2012).

La production mondiale du blé a été de 650,9 millions de tonnes en 2009 (*ZAHRI et al., 2014*).

Actuellement, l'Algérie est un grand importateur de blé et se trouve dépendante du marché international. Cette situation risque de se prolonger à plusieurs années, faute de rendements insuffisants et des besoins de consommation sans cesse croissants (**Tab.1**) devant une forte évolution démographique (*NADJEM, 2011*).

Tableau 01. Consommation moyenne (kg/ha/an) algérienne de céréales, entre 1961-2005 (*NADJEM, 2012*).

Périodes	1961	1970	1980	1990	2000	2003	2005
Consommation	110	120	182	193	190	201	215

2.1.3. ELEMENT DE BOTANIQUE

2.1.3.1. Position systématique

Le blé est une monocotylédone de la famille des *Poaceae* appartenant au genre *Triticum*. Cette plante annuelle produit un fruit sec indéhiscent, le caryopse. Le blé tendre *Triticum aestivum* et le blé dur *Triticum durum* sont les deux espèces les plus cultivées dans le monde (*DEBITON, 2010*).

2.1.3.2. Caractères botaniques

Le blé est caractérisé par des critères morphologiques particuliers (chaume – épillet). En Algérie, deux espèces sont essentiellement cultivées. Le blé dur *Triticum turgidum* var. *Durum* possédant $4n=28$ chromosomes, dont l'aire d'extension est surtout constituée de zones arides et semi-arides, Le blé tendre *Triticuma estivum* var *aestivum* possédant $2n = 42$ chromosomes dont l'adaptation agrotéchnique est très large (*FRITAS, 2012*).

2.1.3.3. Morphologie du blé

L'appareil reproducteur des graminées est aussi spécifique. Il est constitué par des fleurs nombreuses, petites et peu visibles qui ont, au lieu de pétales, des enveloppes membranaires non colorées. Elles sont groupées en épis situés à l'extrémité des chaumes. Après fécondation, l'ovaire de ces fleurs se transforme en une semence ou "grain" qui a la particularité d'être à la fois un fruit et une graine. Ils se sont soudés l'un à l'autre au cours du développement. On appelle cette semence particulière un caryopse (Fig.2) (*MOSINIAK et al, 2006*).

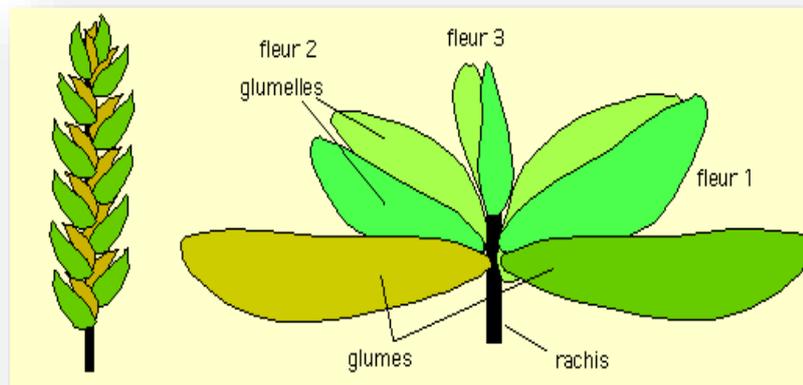


Figure 2 : Morphologie de l'épi et de la fleur de blé (*MOSINIAK et al., 2006*).

2.1.3.4. Physiologie et cycle de développement du blé

Qu'elles soient vivaces ou annuelles toutes les Poacées ont un rythme de végétation et de fructification annuel. Dans ce cycle annuel une série d'étapes séparées par des stades repères, permettent de diviser en deux périodes la vie des céréales.

Durant le cycle annuel du blé, une succession d'étapes s'effectuent, ces dernières sont : période végétatif et période reproductrice (*ZEITOUNE, 2011*).

2.1.3.5. Période végétatif

Elle se caractérise par un développement strictement herbacé et s'étend du semis jusqu'à fin tallage. Selon (*CHERFIA, 2010*) se divise en deux phases :

- Une phase germination – levée

Les conditions requises étant réalisées (température, humidité, etc.), le grain de blé va germer. Quelques jours plus tard apparaît la première manifestation importante de la jeune plante en développement, une sorte d'acte de naissance : l'épointement de la radicule (la jeune racine déjà présente dans l'embryon) (*CLAIRE, 2013*).

La germination de la graine se caractérise par l'émergence du coléorhize donnant naissance à des racines séminales et de la coléoptile qui protège la sortie de la première feuille fonctionnelle. La levée se fait réellement dès la sortie des feuilles à la surface du sol (*CHERFIA, 2010*).

- Une phase levée – tallage

La production de talles commence à l'issue du développement de la troisième feuille (*CHERFIA, 2010*). Du stade 3 feuilles « épi » 1 cm, ce sont des tiges latérale appelée talle qui sont des « épis potentielles ». A un même niveau de la base de la tige il se formera une touffe herbacée et commencera alors la période dite de « montaison » (*Anonyme, 2005*).

La fin du tallage représente la fin de la période végétative, elle marque le début de la phase reproductive, conditionnée par la photopériode et la vernalisation qui autorisent l'élongation des entre-nœuds (*CHERFIA, 2010*).

2.1.3.6. La période reproductrice

- Une phase montaison – gonflement

Mes tiges s'allongent et mes feuilles supérieures sortent ; j'ai alors de gros besoins en eau et en azote. Pour tous ces éléments, et pour la lumière, il y a compétition entre mes tiges ; les plus faibles meurent. Mes racines ne progressent plus en profondeur mais se ramifient (*ALLIÈS et al, 2004*). La montaison s'achève à la fin de l'émission de la dernière feuille et des manifestations du gonflement que provoquent les épis dans la gaine (*CHERFIA, 2010*).

- Une phase épiaison – floraison

Cette phase correspond à l'épiaison (apparition des épis à l'extérieur), puis à la fécondation (ouverture des sacs polliniques), à la germination du pollen et à la fécondation de l'ovule. Cependant, la floraison consiste en l'éclatement des anthères qui libèrent le pollen ; les filets qui les portent s'allongent, cette opération entraîne à travers les glumelles entrouvertes, les sacs polliniques desséchés, à l'extérieur flotte alors tout autour de l'épi comme de petites fleurs blanches c'est l'ensemble de ces petites fleurs qui fait dire que « l'épi est fleuri » (*HENNOUNI, 2012*).

- Maturation du grain

La phase de maturation succède au stade pâteux (45% d'humidité). Elle correspond à la phase au cours de laquelle le grain va perdre progressivement son humidité en passant par divers stades (*NADJEM, 2012*). Elle débute à la fin du palier hydrique marqué par la stabilité de la teneur en eau du grain pendant 10 à 15 jours. Au-delà de cette période, le grain ne perdra que l'excès d'eau qu'il contient et passera progressivement aux stades « rayable à l'angle » (20% d'humidité) puis, « cassant sous la dent » (15-16% d'humidité) (*HENNOUNI, 2012*).

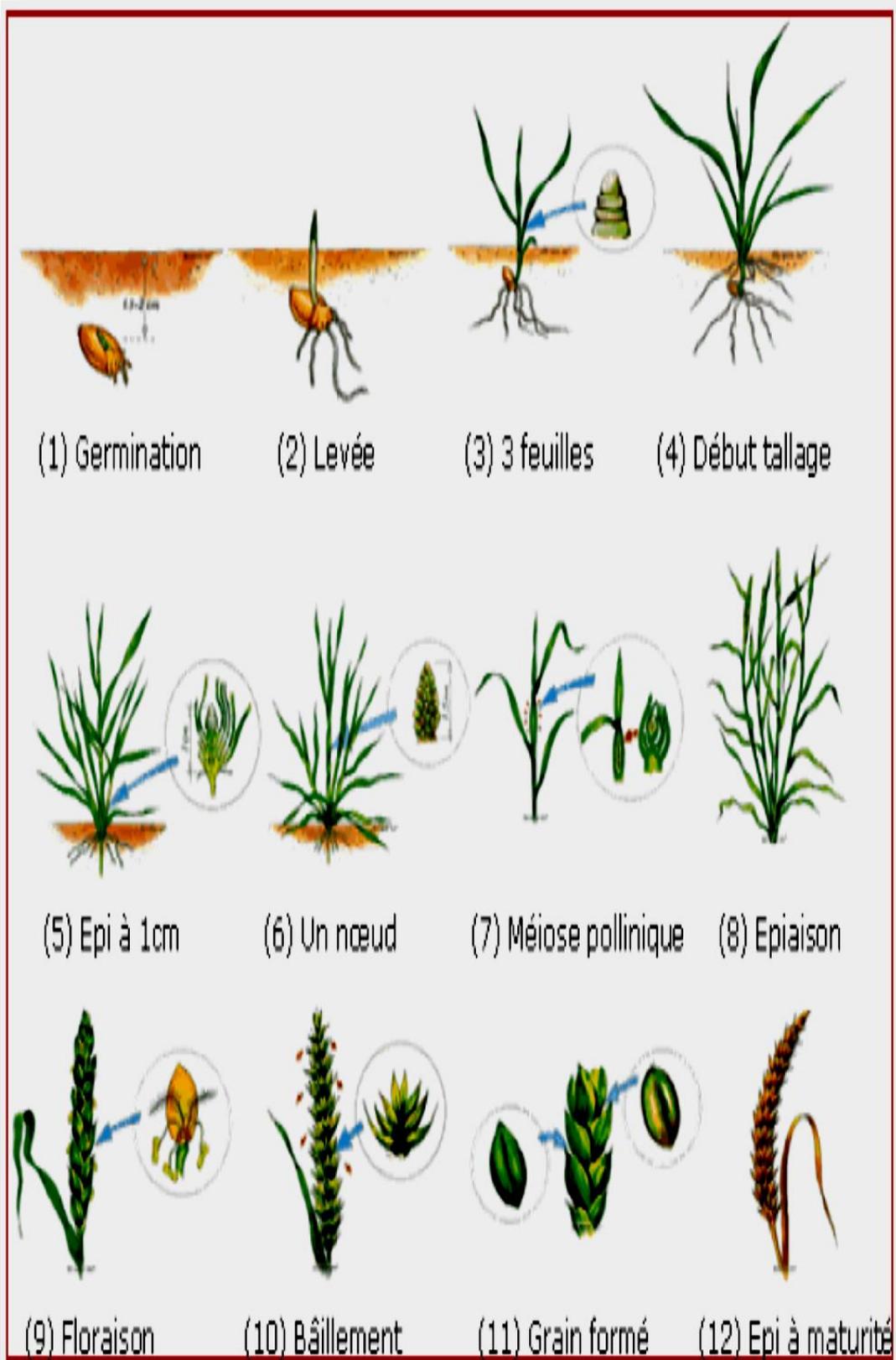


Figure 3 : Cycle végétal du blé selon (FRITAS, 2012).

2.1.4. EXIGENCES AGRO-ECOLOGIQUES

➤ Exigences en eau

L'eau est un facteur limitant de la croissance du blé. Ce dernier exige l'humidité permanente durant tout le cycle de développement. Les besoins en eau sont estimés à environ 800 mm. En zone aride, les besoins sont plus élevés au vu des conditions climatiques défavorables. C'est de la phase épi 1 Cm à la floraison que les besoins en eau sont les plus importants. La période critique en eau se situe 20 jours avant l'épiaison jusqu'à 30 à 35 jours après la floraison (*LAIB, 2011*).

➤ Exigences en températures

Elle doit être comprise entre - 6°C et +20°C. L'idéal étant un temps chaud avant la croissance et des conditions d'ensoleillement au cours des étapes ultimes (*ZEITOUN, 2011*).

➤ Exigences en sols

Le blé est une plante herbacée qui se développe dans les meilleures conditions dans des sols à texture limono-argileuse fine stable constitué d'une richesse suffisante en colloïdes et nécessite une bonne profondeur (*CHELLALI B., 2007*). Une profondeur de 12 à 25 cm pour les terres patentes (limoneuses en générale) ou 20 à 25 cm pour les autres terres (*LAIB, 2011*).

➤ Exigences en photopériode

Le blé nécessite une durée d'éclairement d'environ 12 heures/jours pour que les épis commencent à monter dans les tiges. Au-dessous de cette valeur, il n'y a pas de formation primordial d'épillets et les plantes continueront à différencier des organes végétatifs (*SIMON et al, 1989*).

2.2. PRINCIPALES MALADIES FONGIQUES DE BLE

Le blé peut être attaqué par de nombreuses maladies fongiques à différents stades de son développement (*MADREF et al., 2001*).

2.2.1. FUSARIOSE :

Il existe de nombreuses espèces du genre *Fusarium* qui affectent les céréales. Ces champignons forment un complexe de maladies qui infectent les grains, et les plants adultes. Généralement, l'agent pathogène transmis par les semences, *Microdochium nivale* (autrefois appelé *Fusarium nivale*) est également inclus dans ce groupe de champignons.

M. nivale est le principal agent pathogène du groupe ; il provoque la fonte des semis, qui entraîne la mort des pousses et un éclaircissage. D'autres espèces causent une série de symptômes, notamment des lésions brunes à la base des tiges (*CLEMENT, 1981*).

➤ L'agent pathogène :

Deux groupes provoquant les mêmes symptômes sur épi selon (*ARSENIUK et al., 2013*).

- ***Fusarium Roseum***: *F.graminearum*, *F.culmorum* et *F.avenaceum*.
- ***Microdochium nivale***

➤ Les symptômes de la fusariose du blé :

Les lésions causées par la fusariose apparaissent souvent à la base de la tige, dans la gaine des feuilles que les racines coronales déchirent lors de leur sortie. Cette infection peut ensuite s'étendre à la gaine de la feuille, une propagation qui se manifeste par la présence de longues stries brunes à la base de la tige (*FEILLET, 2000*).



Figure 4 : Symptômes de la fusarium du blé (A) Plantes du blé infecté par la fusariose ; (B) Fusariose à la base de la tige.

L'infection entraîne souvent le blanchiment de tout ou partie de l'épi. Ce symptôme est observé lorsque les épis sont infectés aux premiers stades de floraison. Les infections plus tardives peuvent provoquer l'infection des grains, sans blanchiment notable des épis. La phase de blanchiment des épis de cette maladie du blé peut provoquer une perte de rendement, mais la principale préoccupation est la production potentielle de mycotoxines dans les grains. Les mycotoxines sont des substances toxiques pour l'homme et l'animal. Leur concentration dans les grains, la farine et les produits à base de farine destinés à l'alimentation humaine et animale est limitée par la législation européenne (MONNEVEUX, 2002).

➤ **Processus infectieux du *Fusarium***

Sur les parcelles de blé, les grains sont la principale source du *Fusarium*. Toutefois, le champignon peut également survivre sur les débris du sol. Lors des périodes de forte hygrométrie pendant la floraison et la formation des grains, les spores sont dispersées par éclaboussures des parties inférieures des plants, ce qui provoque le blanchiment des épis et une infection par les grains. Au cours de ces mêmes périodes, l'infection par les grains peut sérieusement compromettre le développement de la culture, sauf si les grains sont traités par un fongicide dirigé contre *Fusarium* (CLEMENT, 1981).

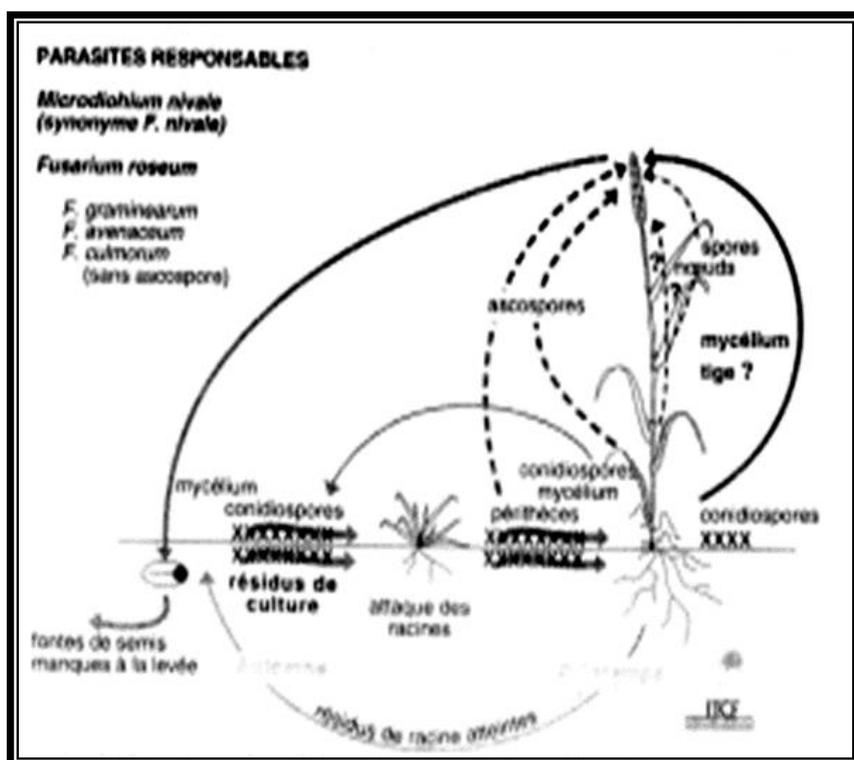


Figure 5 :Cycle de développement de fusariose de l'épi(CARON, 1993).

2.2.2. HELMINTHOSPORIOSE (TAN SPOT):

Le Tan spot est largement distribué dans les régions productrices de blé. Les attaques sont importantes plus particulièrement au nord du pays. Les pertes de rendement causées par cette maladie sont importantes et peuvent atteindre 30% (ELIARD, 1979).

➤ Agent pathogène :

Pyrenophora tritici-repentis (*Drechslera tritici-repentis*). D'après leur virulence sur un groupe de lignées différentielles de blé, huit races du champignon sont présentement connues (LAMARI et al., 2005).

➤ Symptômes :

Helminthosporiose elliptiques, uniformément brun foncé, 2 à 10 mm de longueur et pouvant être bordées d'un halo jaune. Les taches peuvent s'allonger et être délimitées par les nervures mais les lésions n'auront jamais l'apparence de longues stries étroites comme la rayure réticulée (GATE, 1995).

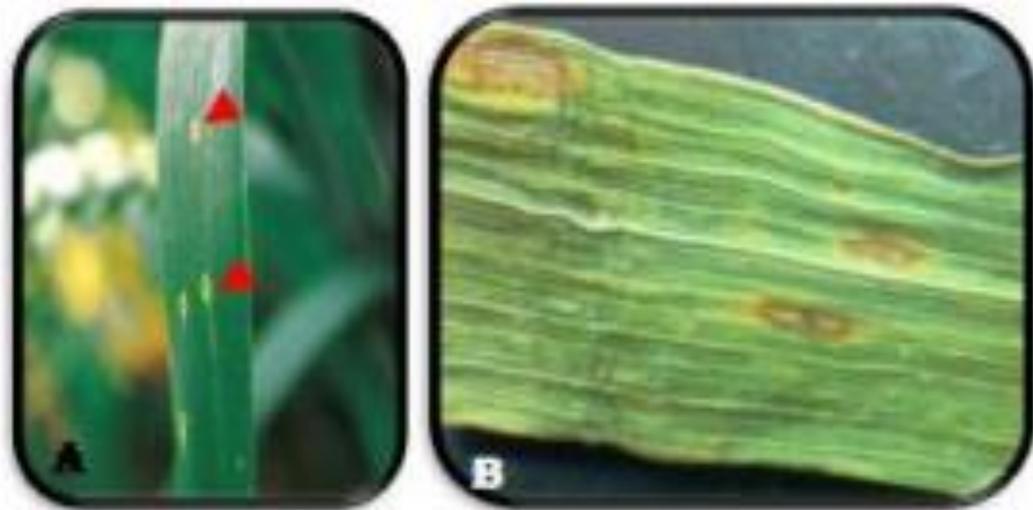


Figure 6: A : Stade initial de l'helminthosporiose du blé due à *P. tritici-repentis* ; B : Symptôme de la tache bronzée causée par *P. tritici-repentis* sur feuille de blé à un stade avancé

➤ **Processus infectieux du *Pyrenophora tritici-repentis*:**

Régulièrement présente sur feuilles, les premiers symptômes se manifestent par de minuscules points de chlorose qui évoluent vers des nécroses de couleur brun foncé. Des stries brunes sont observées sur toute la longueur de la feuille. C'est à partir du stade gonflement et pendant l'épiaison que la maladie réalise sa phase épidémique. En cas de forte infestation, les épis seront attaqués, l'helminthosporiose pourra être véhiculée par la semence. Le temps doux est favorable. Autour de 20°C, le mycélium se développe avec une durée d'incubation courte (de 2 à 4 jours) (*HARE, 1998*). Les facteurs agronomiques favorisant sont les mêmes que ceux des autres maladies cryptogamiques du blé (semis précoces, excès d'azote, présence de repousses).

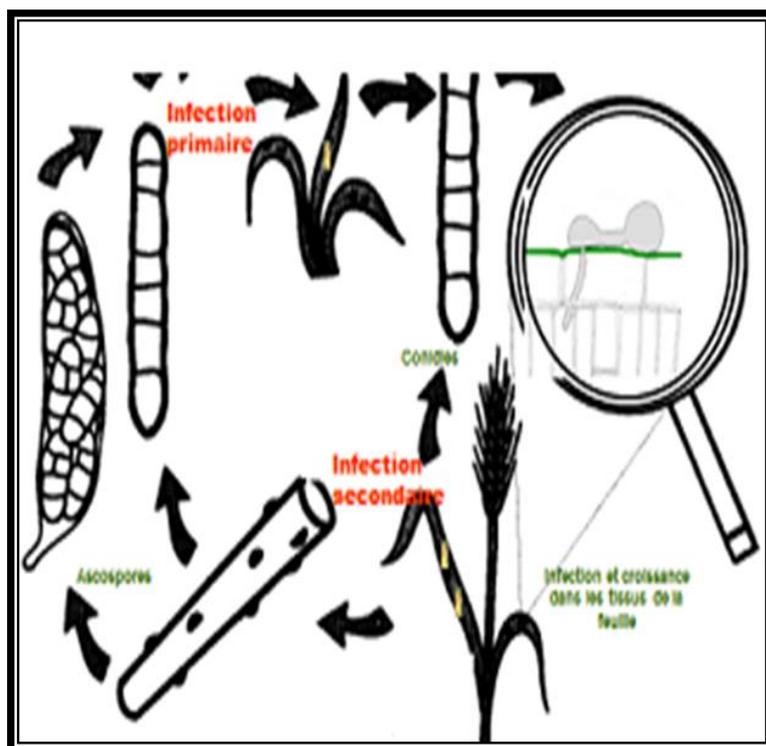


Figure 7: Cycle de développement de Helminthosporiose(SAYOUD, 2008).

2.2.3. TACHE SEPTORIENNE DU BLE

La tache septorienne est une maladie foliaire du blé dur et tendre, causée par *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schröt. In Cohn dont l'anamorphe est *Septoria tritici* Desm. Roberge in Desm., causant des pertes majeures des rendements à travers le monde (COWGER *et al.*, 2000 ; EYAL *et al.*, 1987).

La classification de *M. graminicola* selon (PALMER *et al.*, 2002), est comme suit :

Formes	<i>M. graminicola</i>
Règne	<i>Fungi</i>
Phylum	<i>Ascomyota</i>
Classe	<i>Loculoascomycetes</i> (ascomycètes filamenteux)
Ordre	<i>Dothideales</i> (Capnodiales)
Famille	<i>Mycosphaerellaceae</i>
Genre	<i>Mycosphaerella</i>
Espèce	<i>Mycosphaerellagraminicola</i>

➤ **Symptomatologie**

La septoriose attaque principalement le feuillage, et s'identifie par des nécroses allongées et délimitées par les nervures (*DUNCAN et al., 2000 ; SAYOUD et al., 1999*). Les taches de couleur vert clair, puis jaune, deviennent brunes à leur périphérie, tandis que le centre se dessèche en raison de la mort des tissus ; les nécroses sont très souvent allongées, parsemées de très nombreux points noirs (les pycnides) (*RAPILLY et al., 1971*).

Les pycnides sont formées exclusivement à l'intérieur des cavités substomatales et ainsi paraissent rangées parallèlement aux nervures vasculaires du limbe (*PALMER et al., 2002*). Les symptômes commencent généralement à se manifester sur les feuilles du bas, particulièrement celles qui sont en contact avec le sol (*SAYOUD et al., 1999*).



Figure 8 : Symptômes de la tache septorienne causée par *Septoriatriitici*.

➤ **Processus infectieux de la septoriose**

Les pycnidiospores de *M. graminicola* germent après 12 h de contact avec la surface de la feuille, en présence d'eau libre (*CUNFER, 1999*). Le tube germinatif se développe aléatoirement sur la feuille, la pénétration se fait préférentiellement par les stomates ouverts ou fermés (*COHEN et al., 1993 ; HILU et al., 1957*). La formation des pycnides sur les feuilles infectées par *M. graminicolase* produit uniquement en conjonction avec les stomates ; l'arrangement linéaire des pycnides suit l'emplacement linéaire des stomates tout au long des nervures. Selon (*KEMA et*

al., 1996), la forme de la pycnide paraît être déterminée par le contour de la chambre sub-stomatale dans laquelle elle est formée.

Une fois à l'intérieur de la feuille, le champignon colonise les tissus intercellulaires du mésophylle, sans former des haustoria (*PALMER et al., 2002*). Le nombre des pénétrations est environ le même, mais la croissance des hyphes est beaucoup plus élevée chez les cultivars sensibles, ce qui aboutit à des chloroses puis nécroses plus importantes (*COHEN et al., 1993; HILU et al., 1957*).

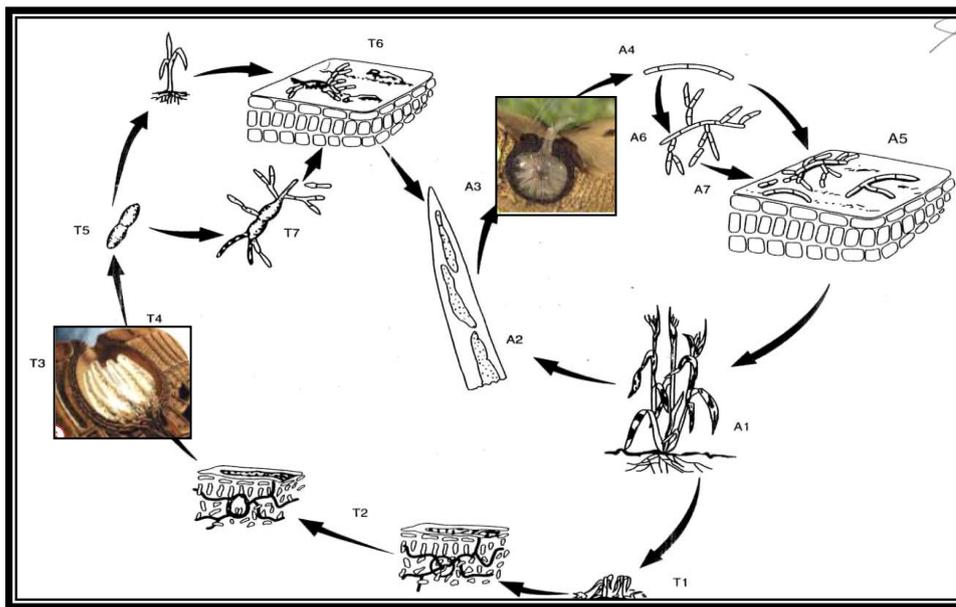


Figure 9: Cycle biologique de *Mycosphaerella graminicola* (anamorphe : *Septoria tritici*), (T : forme sexuée ; A : forme asexuée) selon (*MADARIAGA, 1993 ; VERREET et al., 2002*).

2.3. METHODES DE LUTTE

La lutte contre les maladies cryptogamiques du blé vise à minimiser et retarder le développement des maladies, afin d'éviter qu'elles n'atteignent pas les feuilles supérieures qui contribuent à plus de 50 % au remplissage du grain (*LACROIX, 2002*).

Les méthodes de lutte peuvent être chimiques, culturales ou génétiques, mais il est préférable d'intégrer ces différentes méthodes dans un seul programme, ce qui reviendra moins cher pour l'agriculteur (*EYAL, 1999*).

2.3.1.Lutte culturale

Pour atténuer la sévérité des maladies, les chercheurs recommandent l'application des pratiques culturales et les rotations avec des cultures nettoyantes (*SHIPTON et al., 1971 ;KING et al., 1983*)ont noté que pendant longtemps, il a été recommandé de brûler les résidus de culture. Actuellement ce n'est plus le cas, car il arrive que des températures atteintes par cette action ne soient pas assez efficaces pour éliminer tous les débris et laissent de ce fait suffisamment de restes infectés pour maintenir l'inoculum à une autre culture de blé (*EYAL, 1981*).

2.3.2. Lutte génétique

La sélection pour la résistance génétique aux maladies fongiques du blé reste la méthode de lutte rapportée comme la plus efficace et la moins coûteuse (*RAPILLY, 1991*). En effet l'utilisation de cultivars résistants réduit la conservation du pathogène dans les chaumes et dans les graines (*KRUPINSKY, 1999*).

2.3.3. Lutte chimique

Avec l'apparition des pesticides de synthèse, il y environ 50 ans, certains ont imaginé que les ennemis des cultures seraient battus en brèche et éliminés. De toute évidence, cela ne s'est pas produit. Toutefois, l'augmentation de la quantité et de la qualité des denrées agricoles produites n'est certainement pas étrangère à l'utilisation des pesticides, et les agricultures ayant accès aux pesticides de synthèse sont rarement victimes d'infections dévastatrices (*YEZLI, 2011*).

Les principales matières actives utilisées seules ou en association

- **Epoxiconazole**, matière active qui appartient au groupe chimique des triazoles.
- **Spiroxamine**, inhibiteur de la biosynthèse de stérols ayant un effet fongicide et une activité systémique (*SANTE CANADA, 2015*).
- **Tébuconazole**, composé chimique appartenant à la famille des triazoles. Il est utilisé pour ses propriétés anti-fongiques comme substance active de produits phytosanitaires et biocides (*FOUILLEN, 2011*).
- **Triadimenol**, fongicide systémique avec l'action protectrice, curative et éradiquant. Absorbé par les racines et les feuilles, avec la translocation prêle dans de jeunes tissus croissants, mais moins de translocation prêle dans des tissus plus anciens et boisés.
- **Propiconazole**, mis au point en 1979 par Janssen Pharmaceutica, de la famille des triazoles.
- **Cyproconazole**, appartient à la famille des triazoles (*FOUILLEN, 2011*).

2.3.4. Lutte biologique

✓ 2.4.1. Définition

La lutte biologique peut être définie comme étant l'introduction d'un ennemi naturel à un ravageur/pathogène donné pour réduire les dommages causés par ce dernier. Les ennemis naturels ainsi que les ravageurs/pathogènes sont de plusieurs natures: plantes, insectes, nématodes, champignons, bactéries, virus, etc.

Un biopesticide est composé d'un organisme vivant (Plante, nématode, bactérie, champignon ou virus) ou d'un produit dérivé de cet organisme, qui est utilisé pour supprimer ou réprimer un ravageur/pathogène. Plusieurs biopesticides ont pour principes actifs des microorganismes antagonistes. Les microorganismes peuvent exercer une activité antagoniste selon différents mécanismes incluant: la compétition, les interactions directes cellule à cellule, l'antibiose, la dégradation des signaux de quorum sensing (QS), et les actions sur la résistance de l'hôte (*BOJANOWSKI, 2011*) (Fig.10).

Parmi les champignons antagonistes les plus utilisés dans la lutte biologique contre les maladies cryptogamiques, nous citons les genres : *Trichoderma*, *pythium*, *Aspergillus*...etc.

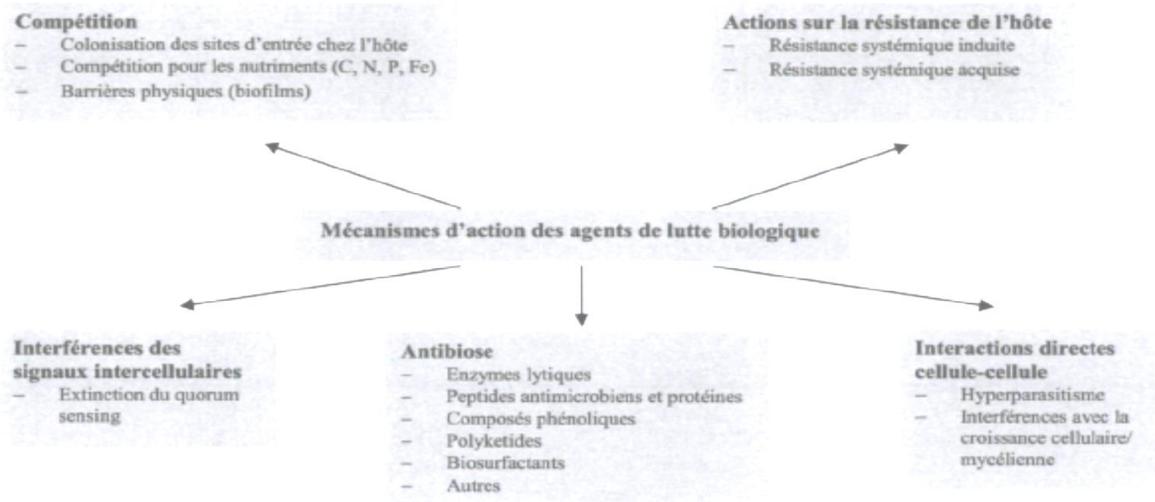


Figure 10: Mécanismes d'action des agents de lutte biologique (BOJANOWSKI, 2011).

Matériel et Méthodes

3. MATERIEL ET METHODE

Notre travail est composé de deux parties :

- Partie réalisée au laboratoire, qui consiste à isoler les principaux pathogènes du blé et à évaluer la capacité inhibitrice de quelques antagonistes fongiques sur le développement des pathogènes isolés. Les isolats obtenus ont servi à l'étude de l'effet de quelques formulations fongicides *in vitro*.
- La deuxième partie consiste à évaluer l'effet des formulations antifongiques testées *in vitro* et *in situ* sur le développement des principales maladies qui touchent le blé dans la région.

3.1.MATERIEL

3.1.1.Matériel fongique

Le matériel fongique a été obtenu par isolement des pathogènes à partir de matériel végétal infecté issu des prospections de l'INRA/URC, les isolats obtenus sont : *Pyrenophora tritici-repentis*, *Fusarium sp* et *Septoria tritici*.

Concernant l'essai confortation lutte biologique, les antagonistes utilisés sont obtenus de la collection de l'INRA/URC et sont : *Aspergillus Niger*, *Aspergillus Fumigatus*, *pythium sp* et *Trichoderma Harzianum*.

3.1.2. Matériel végétale

Deux variétés de blé ont été utilisées pour l'essai *in situ*: blé dur (Vitron) et blé tendre (HD1220).

3.2. METHODES

3.2.1. Partie laboratoire

3.2.1.1. Isolement des pathogènes (Fusariose, helminthosporium et septoriose) :

Les méthodes utilisées sont des techniques conventionnelles adoptées par l'INRAA Constantine.

Les isolements ont été réalisés à partir des fragments (des feuilles pour le Tan spot et la septoriose), ainsi que du collet plus les premiers nœuds pour la fusariose à partir de plants de blé présentant des symptômes caractéristiques des maladies.

Des petits fragments sont coupés et désinfectés à l'eau de Javel à 2% (1 minute) puis rincés trois fois à l'eau distillée stérile (1 minute à chaque fois). Les fragments séchés sont par la suite mis dans des boîtes de Pétri contenant du milieu PDA (Potato Dextrose Agar) pour la fusariose et l'helminthosporiose et en chambre humide pour la septoriose.

L'incubation des boîtes PDA est de 2 à 4 jours, tandis que la chambre humide est incubée 24h pour l'émission des cirrhes. Le prélèvement de ces derniers est réalisé en conditions stériles sous binoculaire et à l'aide d'une pipette Pasteur stérile. Les cirrhes sont déposés sur milieu YMA (Yeast Malt Agar).



Figure11: Isolement du *Fusarium* (à partir du collet) et de *Pyrenophora tritici repens* à partir des feuilles).

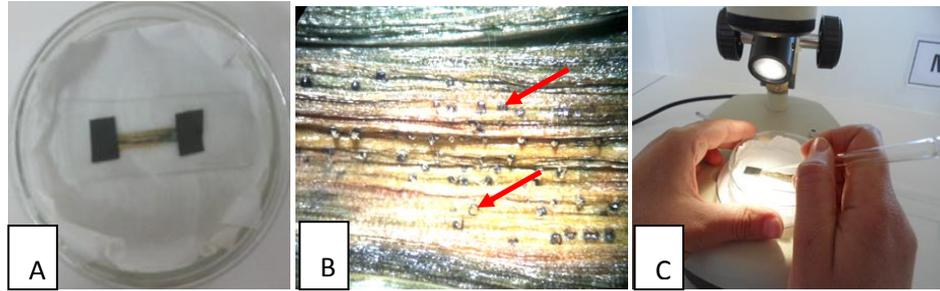


Figure12 : Méthode d'isolement de *Septoria tritici* (A) Méthode de la chambre humide ; (B) Cirrhes sécrétés par les pycnides ; (C) Extraction des cirrhes à l'aide sous binoculaire.

3.2.1.2. Purification

Pour obtenir des isolats purs, plusieurs repiquages ont été effectués pour séparer les pathogènes des contaminations autour, sur le milieu du PDA.



Figure13 : Purification de fusariose sur milieu PDA.

3.2.1.3. Identifications

L'identification des isolats obtenus de chaque pathogène est réalisée par l'observation macroscopique (aspect des colonies) et par l'observation microscopique (aspect du mycélium et des spores).

Le Pyrenophora a nécessité une culture sur milieu V8 pour avoir une sporulation.

3.2.1.4. Lutte chimique *in vitro* :

Les formulations utilisées dans cet essai ainsi que les concentrations utilisées sont mentionnées dans le tableau 2 :

Tableau 2: Formulations antifongiques et concentrations voir annexe 2

Produits	Matières actives	Concentrations
01	250g/l Speroxamine 167g/l Tubuconazole 43g/l Triadimenol.	0,8 l/ha
02	125 g/l Epoxiconazole.	1l/ha
03	250g/l propiconazol 80g/l cyproconazole	0,5 l/ha



Figure14 : Préparation des milieux (PDA + Formulations anti fongiques) pour la lutte chimique *in vitro*.

Deux pathogènes sont utilisés dans cet essai (*Pyrenophora tritici repentis* et *Fusarium sp.*) à raison de deux isolats par pathogène. Chaque formulation est répétée trois fois plus le témoin sans fongicide.

Les repiquages sont réalisés sur un milieu PDA contenant les différents fongicides. Les boîtes sont par la suite incubées sous des conditions de lumières de 16h et une température de 20°C.

Les mesures de la croissance mycélienne sont réalisées sur une période de 10 jours.

3.2.1.5. Lutte biologique *in vitro*:

La méthode de confrontation consiste à mettre le pathogène et l'agent antagoniste dans une même boîte avec une distance de 3 cm entre les deux, l'incubation est faite sous des conditions de lumières de 16h et une température de 20°C(Fig.15).

Les mesures de la croissance mycélienne sont réalisées sur une période de 10 jours.

Les pathogènes utilisés sont *Pyrenophora tritici repentis* et *Fusarium sp.* à raison de 1 isolat par pathogène avec les antagonistes : *Trichoderma harzianum*, *Pythium sp*, *Aspergillus Fimugatus* et *Aspergillus Niger*.

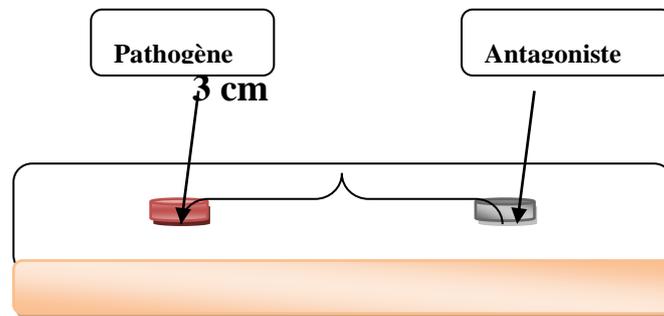


Figure 15 : Méthode de confrontation directe *in vitro*.

3.2.2. PARTIE IN SITU

L'essai *in situ* est réalisé sous un dispositif de bloc aléatoire complet à trois répétitions. Deux espèces de blé sont choisies à cause de leur sensibilité aux maladies fongiques (Vitron et HD1220). L'essai a été réalisé selon un dispositif en blocs aléatoire complet avec trois répétitions (Fig.16).

Les pathogènes inoculés sont *Pyrenophora tritici-repentis*, *Fusarium sp* et *Septoria tritici*.

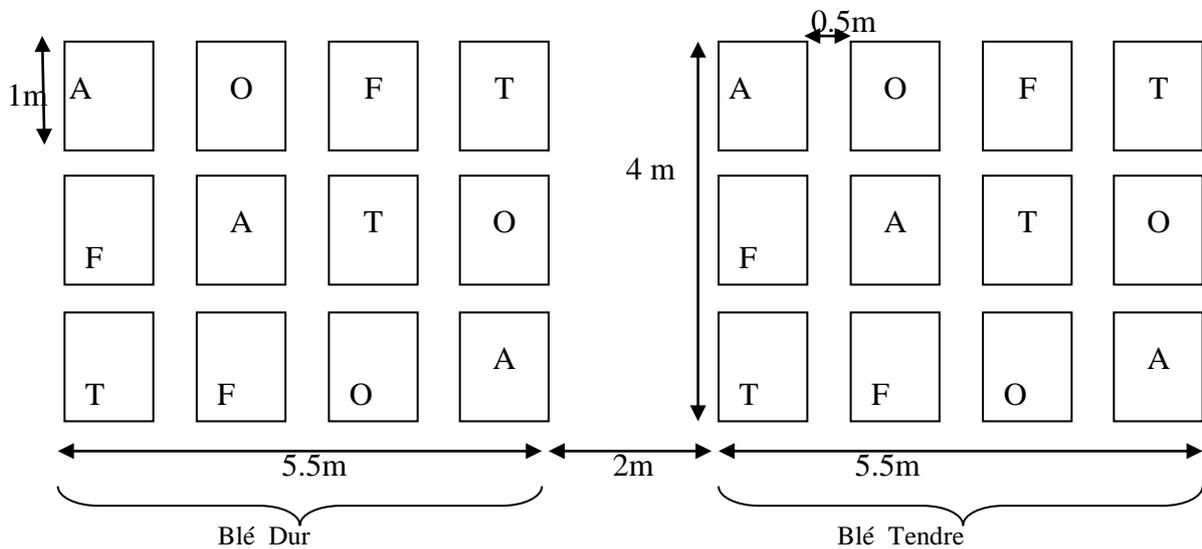


Figure16 : Dispositif en bloc aléatoire complet. (A) Propiconazole+ Cyproconazole (O) Epoxiconazole (F) Spiroxamine + Tubuconazole + Triadimenol (T) Témoins.

3.2.2.1. Préparation de l'inoculum

L'inoculum est préparé de la manière suivante : les spores des pathogènes sont récupérés par raclage des boîtes contenant les pathogènes âgés de 10 jours et recouvert de 10 ml d'eau distillée stérile. La suspension obtenue est ensuite récupérée dans une fiole contenant 200 ml d'eau distillée stérile. Une goutte de Tween 20 a été ajoutée pour favoriser l'adhérence, puis agiter avec l'agitateur.

3.2.2.2. Inoculation *in situ*

L'inoculation des plants a été réalisée au stade début tallage de la culture. Nous avons procédé à l'humidification des plants afin de créer une atmosphère favorable au développement des pathogènes.

Les paramètres étudiés dans cet essai consistent à dénombrer le nombre de feuilles touchées par plant pour chaque maladie.



Figure 17: Inoculation *in situ* des microparcelles.

3.2.2.3. Lutte chimique

Après l'apparition des symptômes des maladies, nous avons procédé à la lutte chimique en utilisant les mêmes produits utilisés dans la partie *in vitro*, selon le dispositif de la figure 16.

Après l'application des formulations antifongiques, l'évolution de la maladie a été suivie sur le terrain pendant 1 mois.

**Résultat
et
Discussions**

4. RESULTAT ET DISCUSSIONS

Afin de faire ressortir l'effet des antagonistes (*in vitro*) et des formulations (*in vitro* et *in situ*) sur le développement des principaux pathogènes du blé, nous avons obtenus les résultats qui suivent.

4.1. Etude au laboratoire

4.1.1. Isolement et identification des pathogènes (fusariose, helminthosporiose et septoriose)

L'observation morphologique et microscopique des cultures obtenus des isollements à partir de fragment de plants infectés démontre que les isolats obtenus sont caractéristiques des principaux pathogènes du blé à savoir *Fusarium sp*, *Drechslera tritici-repentis* et *Septoria tritici*.

a) *Fusarium sp.* :

L'isolement a révélé des colonies avec mycélium blanchâtre à rosâtre aérien et cotonneux. Après purification l'observation microscopique a révélé des spores sous forme courte et amincie aux deux extrémités présentent 2 à 3 cloisons (Fig.18) (*CHAMPION, 1997*), indique une description similaire à celle obtenue.

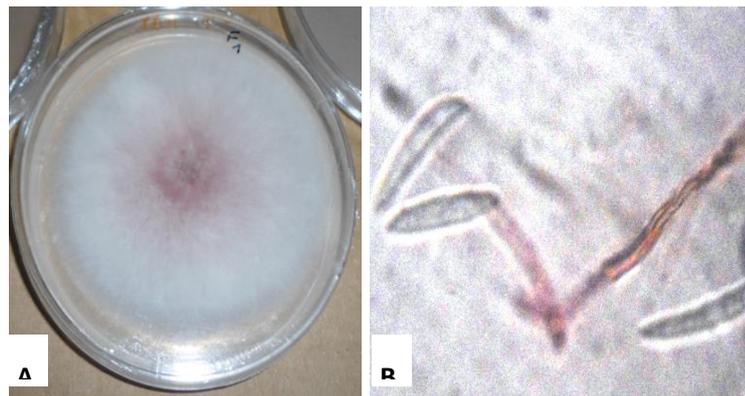


Figure18 : Aspect morphologique et microscopique du *Fusarium sp.* (A) Aspect morphologique de *Fusarium sp.* (B) Spores de *Fusarium sp.*

b) Drechslera tritici-repentis

Les colonies obtenues ont une coloration foncée, gris verdâtre striées et peu élevée. Les conidies obtenues sur milieu V8 présentent une forme cylindrique et légèrement effilées (tête de serpent), de couleur jaune pâle (Fig.19). Ces résultats correspondent à ceux de (CHAMPION, 1997).

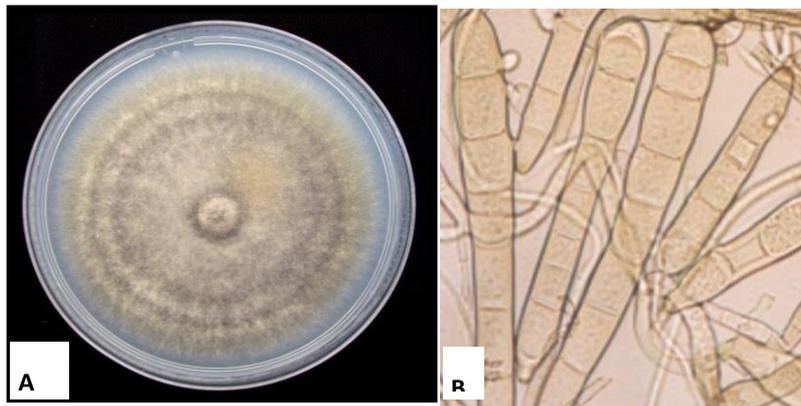


Figure19 : Aspect morphologique et microscopique du *Drechslera tritici-repentis*. (A) Aspect morphologique de *D.tritici-repentis*. (B) Spores de *D.tritici-repentis*.

c) Septoria tritici :

Les colonies obtenues sont de couleur rosâtre sous forme de crème bactérienne, les pycnidiospores observées sous le microscope, après 10 jours d'incubation, les hyalines, étroites, courbes et filiformes (Fig.20). Ces résultats sont similaires à ceux de (EYAL, 1999).

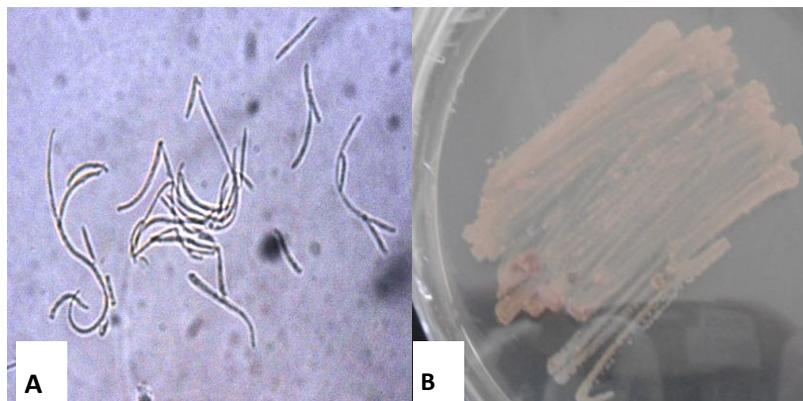


Figure 20 : Aspect morphologique et microscopique de *Septoria tritici* (A) Pycnidiospores de *S.tritici* ; (B) Aspect du stroma de *S.tritici*.

4.1.2. Lutte chimique (*In vitro*):

Le test d'efficacité des formulations antifongiques a montré le pouvoir inhibiteur des formulations étudiées. La formulation (125 g/l Epoxiconazole) est la moins efficace par rapport aux deux autres formulations qui ont inhibé carément le développement du pathogène (250g/l Speroxamine, 167g/l Tubuconazole et 43g/l Triadimenol ; 250g/l propiconazol et 80g/l cyproconazole). Nous remarquons que les associations sont plus efficace contre les pathogènes étudiés que une matière active seule (Fig.21, Fig. 22 et Fig. 23).

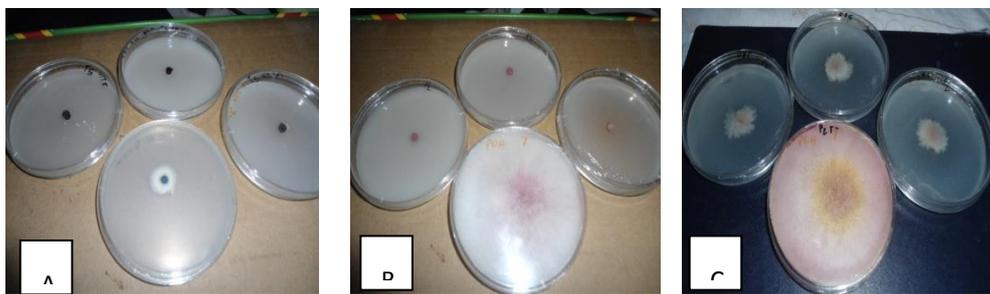


Figure 21 : Aspect des boites e la lutte chimique *in vitro* : témoin plus les trois répétitions. (A)Formulation (plusieurs matières actives) efficace à 100% sur *D.tritici-repentis* après 3 jours d'incubation. (B)Formulation (plusieurs matières actives) efficace à 100% sur *Fusariumsp.*après 10 jours d'incubation. (C) Effet de l'Epoxiconazole sur le *fusarium sp.*

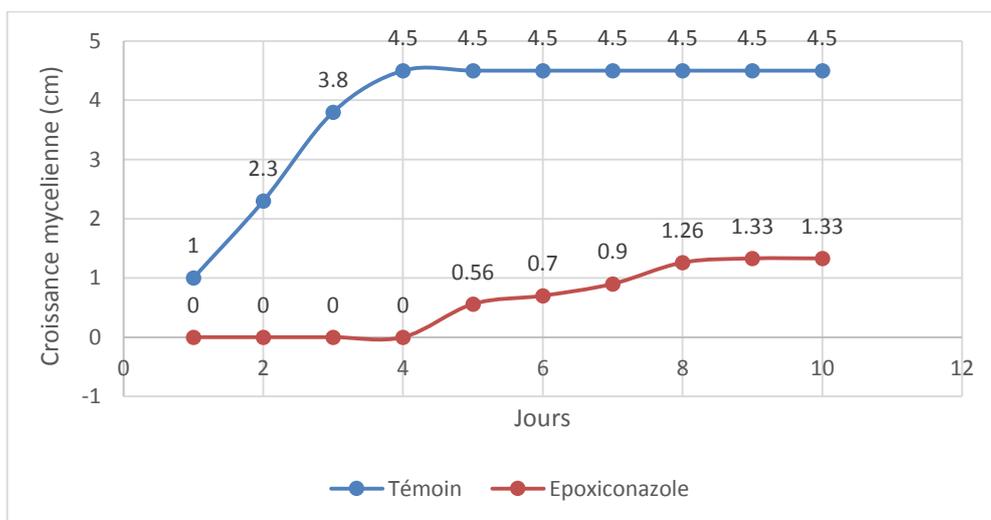


Figure 22 : Effet de l'Epoxiconazole sur le *Fusarium sp.*

4.1.3. Lutte biologique :

La confrontation directe du *Fusarium sp.* et du *Drechslera tritici-repentis* avec les antagonistes *Trichoderma harzianum*, *Pythium sp.*, *Aspergillus fumigatus* et *Aspergillus niger*, a révélé des différences significatives des effets inhibiteurs de ces différents antagonistes.

4.1.3.1. Lutte biologique de *Fusarium sp.*

a. Confrontation directe du *Fusarium sp.* et *Trichoderma harzianum*.

La croissance mycélienne du pathogène *Fusarium sp.* est de 0,55 cm à la fin du 10^{ème} jour d'incubation elle est très réduite par rapport au témoin (4,5 cm).

En ce qui concerne l'agent antagoniste *Trichoderma harzianum*, la croissance à la fin de l'incubation est de 6,3 cm.

Le repiquage simultané de *Trichoderma harzianum* et du *Fusarium sp.* montre une croissance plus rapide de l'antagoniste par rapport au pathogène étudié (Fig.24 et fig.26 « A ») (Annexe 3, Tab n°2).

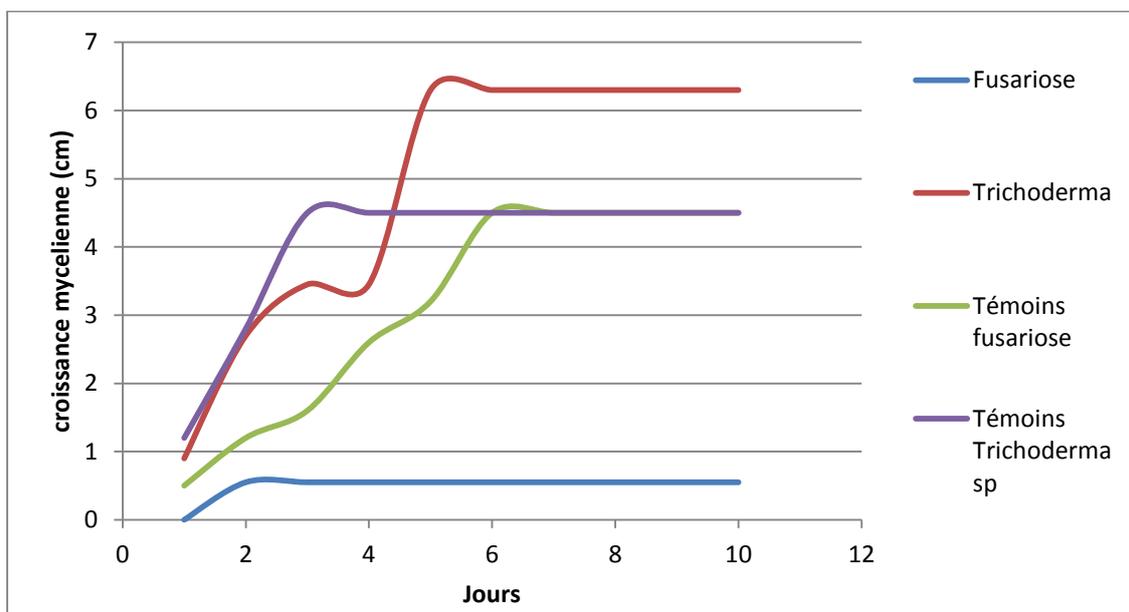


Figure 24 : Effet de l'antagoniste *Trichoderma harzianum*.

sur l'agent pathogène *Fusarium sp.*

b. Confrontation directe du *Fusarium sp.* Et *Pythium sp.*

La croissance mycélienne du pathogène *Fusarium sp* est de 2,15 cm à la fin du 10^{ème} jour d'incubation elle est très réduite par rapport au témoin (4,5 cm).

En ce qui concerne l'agent antagoniste *Pythium sp*, la croissance à la fin de l'incubation est de 6,25 cm.

Le repiquage simultané de *Pythium sp* et du *Fusarium sp* montre une croissance plus rapide de l'antagoniste par rapport au pathogène étudié (Fig.25 et Fig. 26 « B ») (Annexe 3, Tab n°3).

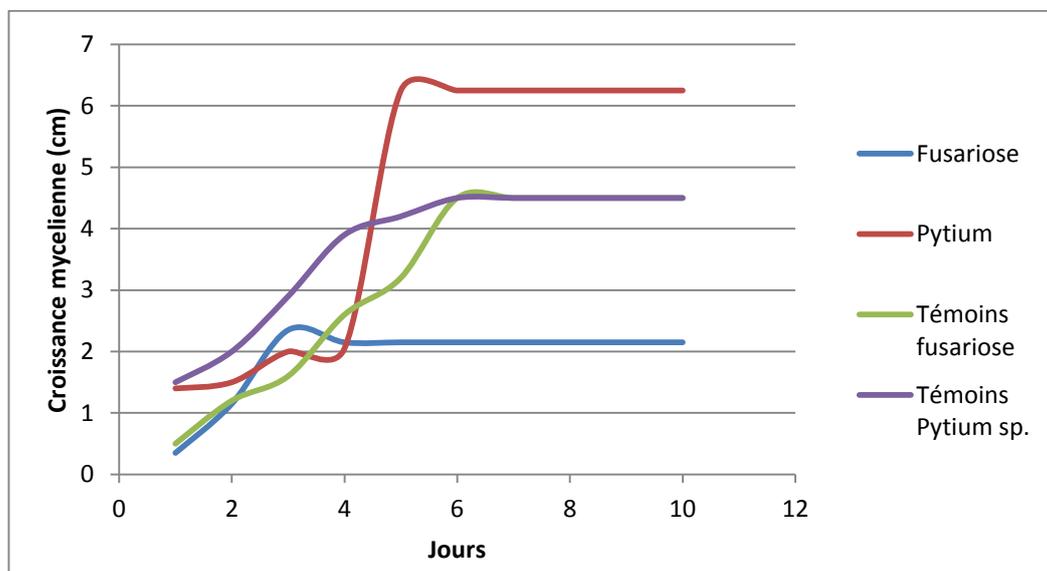


Figure 25 : Effet de l'antagoniste *Pythium sp* sur l'agent pathogène *Fusarium sp*.

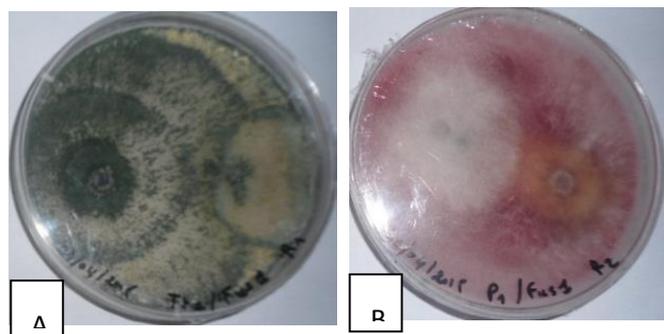


Figure26 : Effet de l'antagoniste *Trichoderma* et *Pythium sp.* sur l'agent pathogène *Fusarium sp.* (A) Confrontation directe avec *Trichoderma harzianum*. (B) Confrontation directe avec *Pythium sp.*

c. Confrontation directe du *Fusarium sp* et *Aspergillus fumigatus*

La croissance mycélienne du pathogène *Fusarium sp* est de 6,3 cm à la fin du 10^{ème} jour d'incubation elle est un peu plus élevée que celle du témoin (6 cm).

En ce qui concerne l'agent antagoniste *Aspergillus fumigatus*, la croissance à la fin de l'incubation est de 1,3 cm.

Le repiquage simultané de l'*Aspergillus fumigatus* et du *Fusarium sp* montre une croissance plus rapide du pathogène par rapport à l'antagoniste étudié, nous remarquons que l'antagoniste a eu plus un effet stimulateur que inhibiteur sur le pathogène (Fig.27 et Fig.29 « B ») (Annexe 3; Tab 4).

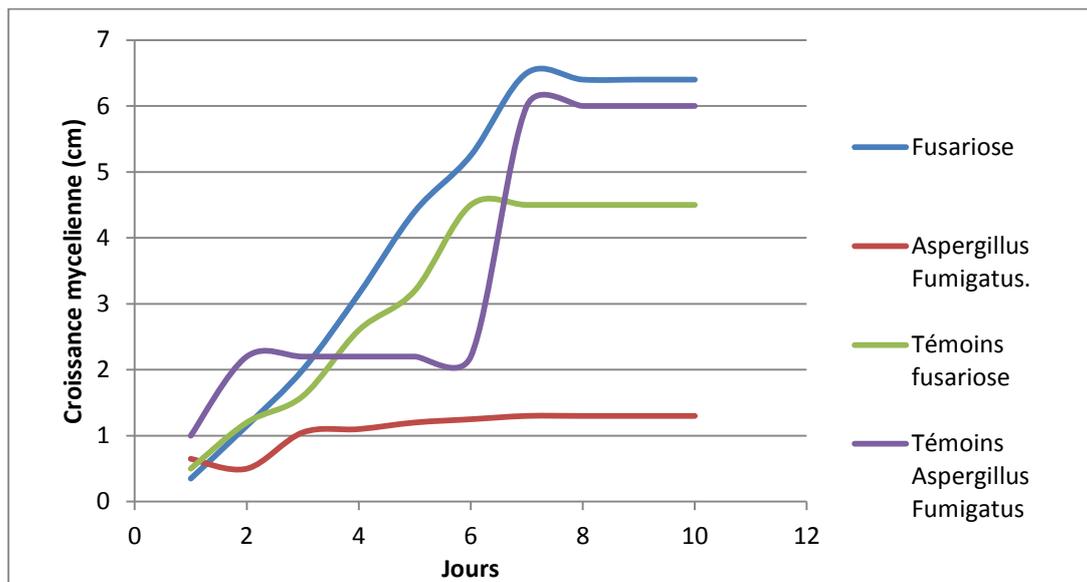


Figure 27 : Effet de l'antagoniste *Aspergillus fumigatus* sur l'agent pathogène *Fusarium sp*.

d. Confrontation directe du *Fusarium sp* et *Aspergillus Niger*

La croissance mycélienne du pathogène *Fusarium sp* est de 2,05 cm à la fin du 10^{ème} jour d'incubation elle est très réduite par rapport au témoin (4,5 cm).

En ce qui concerne l'agent antagoniste *Aspergillus Niger*, la croissance à la fin de l'incubation est de 3,65 cm.

Le repiquage simultané de l'*Aspergillus Niger* et du *Fusarium sp* montre une croissance modérément plus rapide de l'antagoniste par rapport au pathogène étudié (Fig.28 et Fig.29 « A ») (Annexe 3 ; Tab 1).

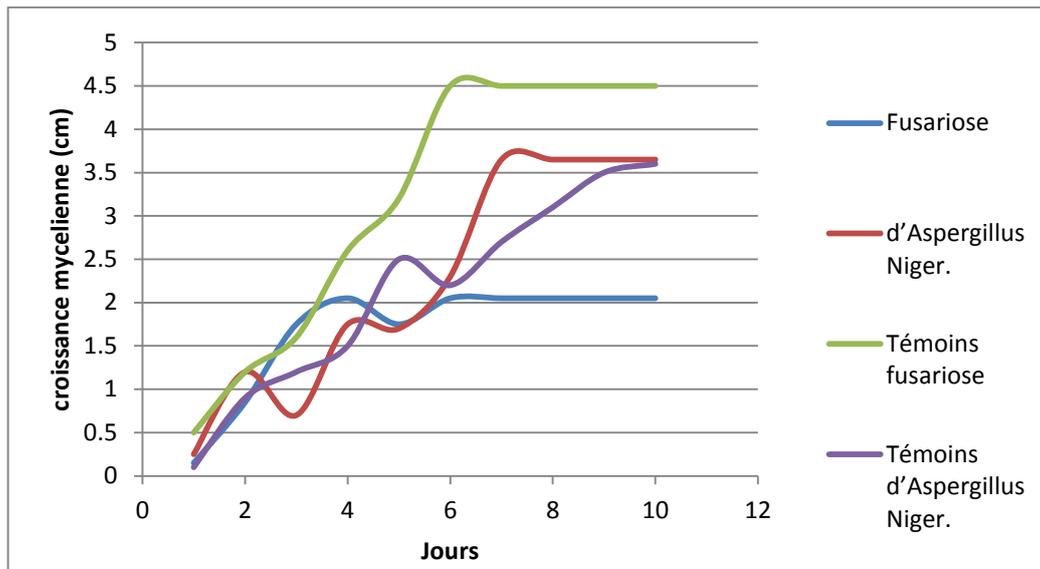


Figure 28 : Effet de l'antagoniste *Aspergillus Niger* sur l'agent pathogène *Fusarium sp.*

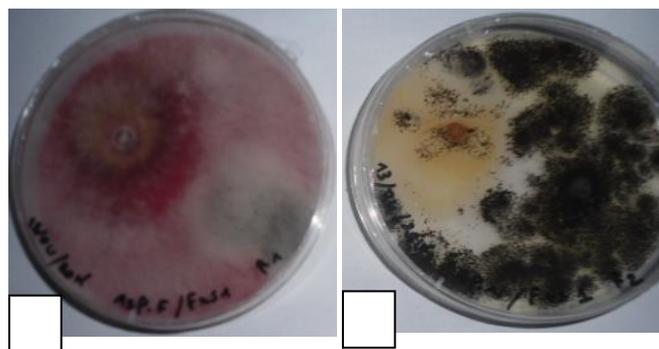


Figure 29 : Effet de l'antagoniste *Aspergillus Niger* et *Aspergillus fumigatus* sur l'agent pathogène *Fusarium sp.* (A) Confrontation directe avec *Aspergillus Niger*. (B) Confrontation directe avec *Aspergillus fumigatus*.

4.1.3.2. Lutte biologique de *Drechslera tritici-repentis*.

a. Confrontation directe du *Drechslera tritici-repentis* et *Trichoderma harzianum*.

La croissance mycélienne du pathogène *Drechslera tritici-repentis* est de 1cm à la fin du 10^{ème} jour d'incubation elle est très réduite par rapport au témoin (4,1 cm).

En ce qui concerne l'agent antagoniste *Trichoderma harzianum* la croissance à la fin de l'incubation est de 6 cm.

Le repiquage simultané de *Trichoderma harzianum* et du *Drechslera tritici-repentis* montre une croissance plus rapide de l'antagoniste par rapport au pathogène étudié (Fig.30 et Fig.32 « A ») (Annexe 3 ; Tab7).

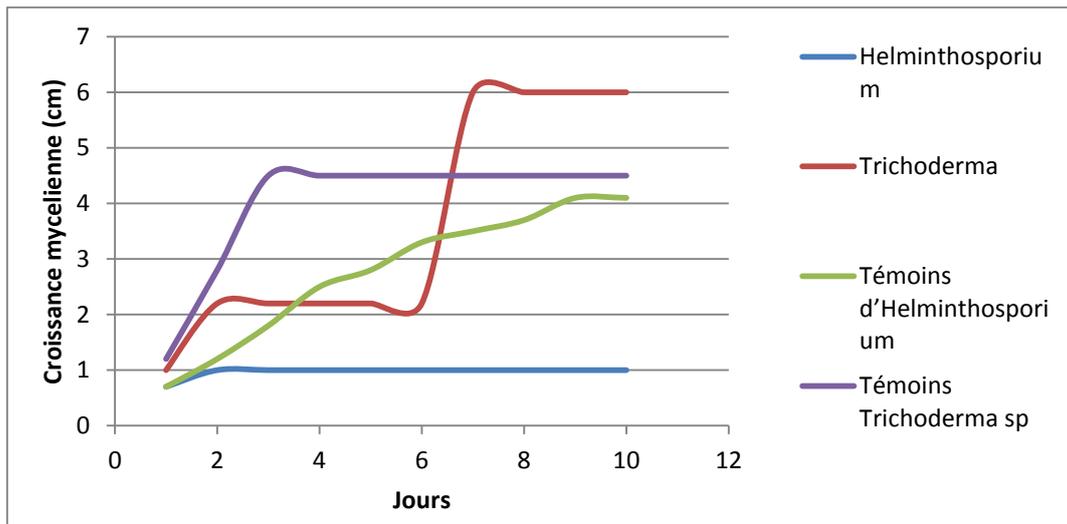


Figure 30 : Effet de l'antagoniste *Trichoderma harzianum* sur l'agent pathogène *D.tritici-repentis*.

b. Confrontation directe du *Drechslera tritici-repentis* et *Pythium sp*.

La croissance mycélienne du pathogène *Drechslera tritici-repentis* est de 2,5 cm à la fin du 10^{ème} jour d'incubation elle est très réduite par rapport au témoin (4,1 cm).

En ce qui concerne l'agent antagoniste *Pythium sp* la croissance à la fin de l'incubation est de 1,8 cm.

Le repiquage simultané de *Pythium sp* et du *Drechslera tritici-repentis* montre une croissance plus rapide du pathogène par rapport à l'antagoniste étudié (Fig.31 « B ») (Annexe 3 Tab 8).

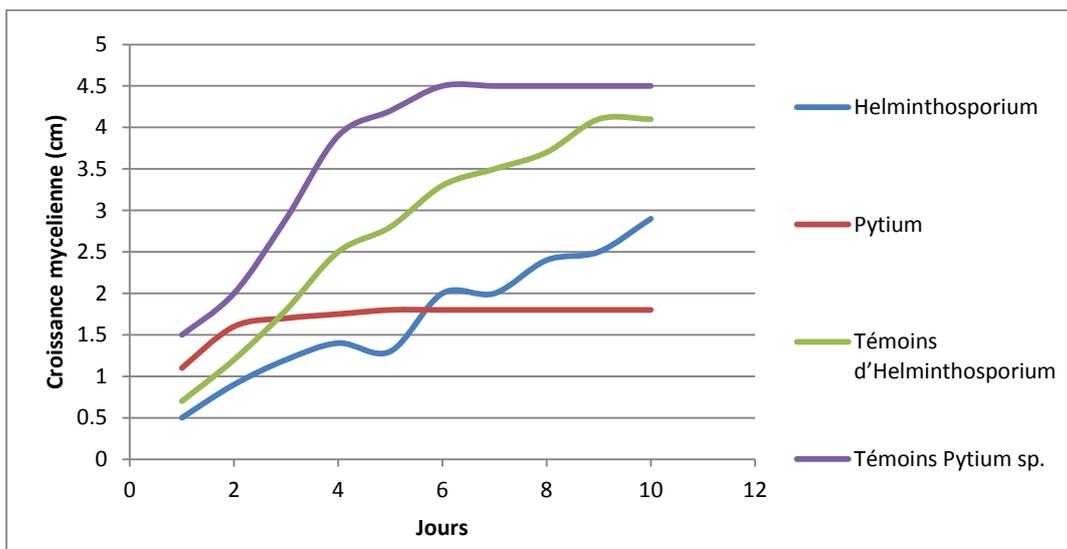


Figure 31 : Effet de l'antagoniste *Pythium sp* sur l'agent pathogène *D.tritici-repentis*.

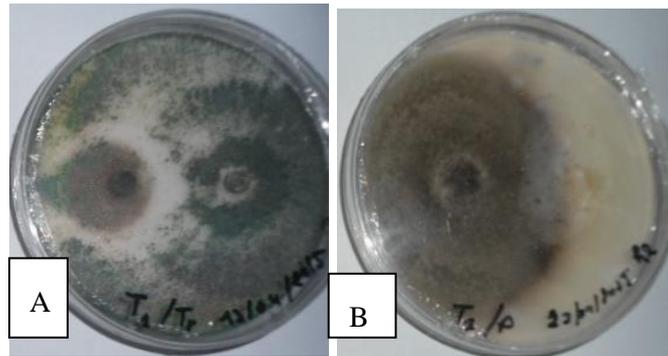


Figure 32 : Effet de l'antagoniste *Trichoderma* et *Pythium sp* sur l'agent pathogène *D.tritici-repentis* (A) Confrontation directe avec *Trichoderma harzianum* (B) Confrontation directe avec *Pythium sp*.

c. Confrontation directe du *Drechslera tritici-repentis* et *Aspergillus fumigatus*

La croissance mycélienne du pathogène *Drechslera tritici-repentis* est de 2,4 cm à la fin du 10^{ème} jour d'incubation elle est très réduite par rapport au témoin (4,1 cm).

En ce qui concerne l'agent antagoniste *Aspergillus fumigatus*, la croissance à la fin de l'incubation est de 1,1 cm.

Le repiquage simultané d'*Aspergillus fumigatus* et du *Drechslera tritici-repentis* montre une croissance plus rapide du pathogène par rapport à l'antagoniste étudié (Fig.33 et Fig.36 « D ») (Annexe 3 ; Tab 5).

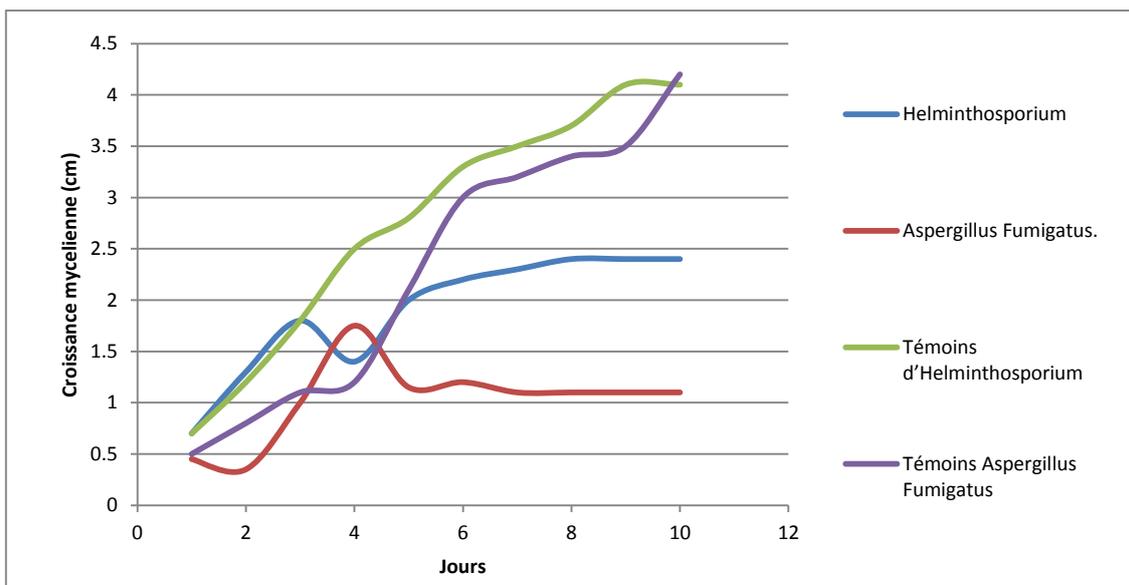


Figure 33 : Effet de l'antagoniste *Aspergillus fumigatus* sur l'agent pathogène *D.tritici-repentis*.

d. Confrontation directe du *Drechslera tritici-repentis* et *Aspergillus Niger*

La croissance mycélienne du pathogène *Drechslera tritici-repentis* est de 1,7 cm à la fin du 10^{ème} jour d'incubation elle est très réduite par rapport au témoin (4,1 cm).

En ce qui concerne l'agent antagoniste *Aspergillus Niger.*, la croissance à la fin de l'incubation est de 5,95 cm.

Le repiquage simultané d'*Aspergillus Niger* et du *Drechslera tritici-repentis* montre une croissance plus rapide de l'antagoniste par rapport au pathogène étudié (Fig.34 et Fig.36 « C ») (Annexe 3 ; Tab 6).

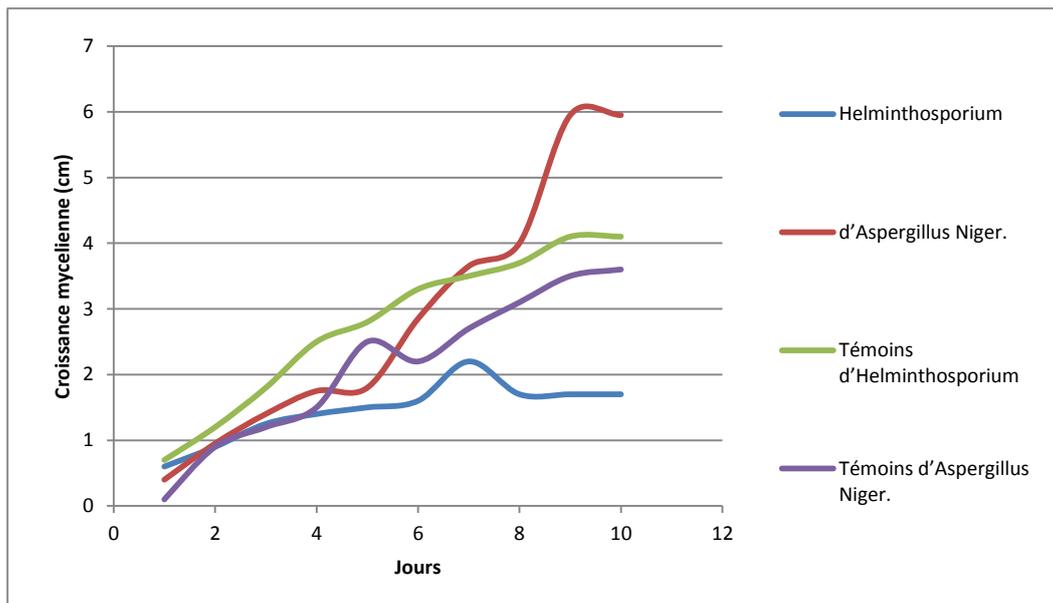


Figure 34 : Effet de l'antagoniste *Aspergillus niger.* sur l'agent pathogène *D.tritici-repentis.*

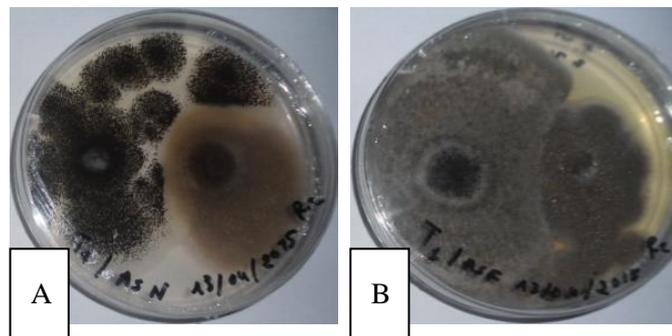


Figure 35 : Effet de l'antagoniste *Aspergillus n.* et *Aspergillus fumigatus* sur l'agent pathogène *D.tritici-repentis* (A) Confrontation directe avec *Aspergillus Niger* (B) Confrontation directe avec *Aspergillus fumigatus*.

4.2 Lutte chimique *in situ* :

Après l'inoculation des micro-parcelles par les différents pathogènes (*fusarium sp*, *Drechslera tritici-repentis* et *Septoria tritici*), les symptômes des différentes maladies engendrées ont été dénombrés (Tab.3 ; Fig.36 et Fig.37).

Tableau3 : Nombre de plants infectés en fonction des maladies :

Maladies	Moyenne du nombre de plants touchés par microparcelle	
	BD	BT
Tan spot	7	3
Septoriose	8	5
Fusariose	15	7

Après l'application des formulations antifongiques, le développement des maladies fongiques a été estompé, ce qui correspond aux résultats obtenus *in vitro*. La dose d'époxiconazole adoptée est efficace sur le terrain.

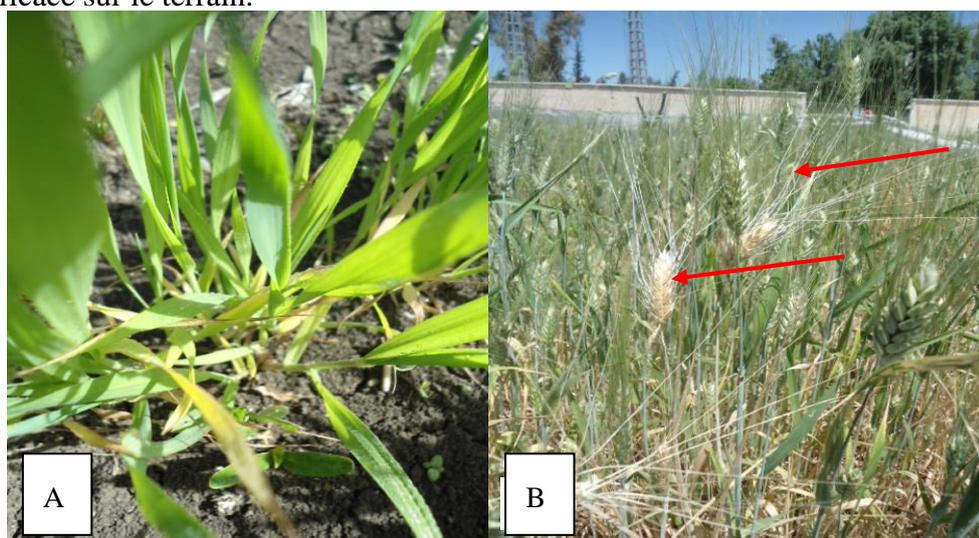


Figure 36 : symptômes de fusariose au stade plantule (A) et au stade remplissage des grains (B) (épis stériles).



Figure 37 : (A) Symptômes de septoriose sur feuille de blé dur. (B) Symptômes de tan spot sur feuille de blé tendre.

Discussion

La technique de confrontation directe nous a permis d'évaluer l'effet de plusieurs antagonistes sur le développement de deux pathogènes (*Fusarium sp* et *Pyrenophora tritici-repentis*).

Le *Trichoderma* et l'*Aspergillus Niger* sont ceux qui inhibent le plus la croissance de ces deux pathogènes. Suivi du *Pythium* qui a un effet inhibiteur sur le développement du *D. tritici-repentis* seulement.

Les travaux de (**DAAMI et al., 2001**) ; qui ont testé *Trichoderma harzianum* a comme agent de lutte biologique contre quelque espèce de *Fusarium* ont obtenu un résultat similaire à ceux obtenus dans ce travail.

Les résultats de la confrontation des deux pathogènes avec la *Pythium* correspondent à ceux de (**BOUNEGHOU, 2011**) qui a démontré que le *Pythium sp*, réduit significativement la croissance du *Fusarium roseum*.

Selon (**HAJLAOUI et al., 2001**), le *Pythium* a la capacité d'inhiber la croissance mycélienne des champignons phytopathogènes.

L'*Aspergillus n.* possède une capacité d'arrêt à distance du développement des pathogènes avec formation d'une zone d'inhibition entre les colonies confrontées avec une largeur variable selon le pathogène et l'isolat (**SMITH et PATEMAN, 1977**).

Le test d'efficacité, *in vitro* et *in situ*, de plusieurs formulations antifongiques contre les principales maladies du blé à savoir le Tan spot, la fusariose et la tache septorienne, a révélé une grande efficacité des formulations composées de plusieurs matières actives, tandis que la formulation qui comporte une seule matière active qui modérément efficace *in vitro* et cela peut s'étendre au champs par le phénomène de résistance aux fongicides que les souches de pathogènes développent au bout de plusieurs pulvérisations de la même matière active (**ARVALIS, 2014**).

Conclusion et perspectives

En Algérie, la culture du blé occupe une place importante parmi les céréales. Elle fait partie de nos mœurs et constitue l'alimentation de base de notre population. Cependant, cette culture est exposée aux infections naturelles pouvant conduire rapidement à la dégradation de la qualité et de la quantité des rendements.

Les maladies cryptogamiques du blé telles que la fusariose, le Tan spot et la septoriose restent des principales causes de pertes de rendement en Algérie.

Une attention particulière doit être prêtée pour lutter contre ces maladies avec les différentes méthodes qui existent.

La technique de confrontation directe *in vitro*, nous a permis d'évaluer l'effet de plusieurs antagonistes sur le développement de deux pathogènes (*Fusarium sp.* et *Pyrenophora tritici-repentis*).

Le *Trichoderma harzianum* et l'*Aspergillus niger* ont eu un effet inhibiteur sévère sur le *Fusarium sp.* et le *Drechslera tritici-repentis*. Tandis que le *Pythium sp.* a eu un effet inhibiteur sur le *Fusarium* mais il n'a eu aucun effet sur le *D. tritici-repentis*. L'*Aspergillus fumigatus* n'a eu aucun effet sur les deux pathogènes étudiés.

Les formulations chimiques antifongiques testées (125 g/l Epoxiconazole, 250 g/l Sproxamine, 167 g/l Tubuconazole et 43 g/l Triadimenol ; 250 g/l propiconazole et 80 g/l cyproconazole), ont eu un effet inhibiteur total sur le développement des maladies fongiques testées en plein champs.

Les résultats obtenus au laboratoire correspondent à ceux obtenus en plein champ. Néanmoins, la matière active Epoxiconazole a eu un effet modérément inhibiteur par rapport aux autres formulations composées de plusieurs matières actives au niveau du test *in vitro*. Cela peut engendrer une résistance aux fongicides à long terme des souches de pathogènes.

Ce travail contribue à la connaissance de la protection du blé contre les maladies cryptogamiques. Il serait intéressant de poursuivre ce travail en étudiant les mécanismes qui confèrent aux antagonistes leur pouvoir inhibiteur et avoir la

possibilité de les introduire dans un programme de lutte intégrée des cultures dans le but de diminuer l'utilisation des produits chimiques.

Références

1. Alain A ; Françoise D, Jean-Michel F ; Gillot Christophe L ; Paul L ; Thierry P et l'ensemble des adhérents de l'ABDD. (2004). *Les bases de la culture*. Fiche technique blé dur. Arvalis. 3pages.
2. ANONYME, 2002- EPP0 Standards Good plant protection practice. Bull. 25 pages.
3. ANONYME, 2005. Photologie des plantes. 16 pages.
4. ANONYME, 2005.Céréales du monde. Fiche animation. Service jeunes publics agropolis-muséum, 7page.
5. ARVALIS, 2014. la gestion de la résistance aux fongicides utilisés pour lutter contre les maladies des céréales à pailles. INRA, ANSES, ARVALIS – Institut du végétal. 15 pages.
6. BOJANOWSKI Angélique, 2011. Molécules antifongiques et activité Antagoniste de deux souches de *Pseudomonas* envers *Helminthosporium solani*, agent responsable de la tache argentée de la pomme de terre. Thèse pour l'obtention du grade de maître ès sciences (M.Sc.). l'Université Laval dans le cadre du programme de maîtrise en biologie végétale.70 pages.
7. BOULCH et FRANQUE MANGNE, 1999 Contribution à l'étude écologique des Chrysomélidés (Coléoptères) de la région de Sétif. Thèse de Magister, Dép. Bol. Université Ferhat Abbas, Sétif,
8. BOUNEGHOU samia batoul , 2011. L'effet inhibiteur de *Pythium sp.* sur la croissance mycélienne de *Fusarium roseum* et d'*Alternaria alternata*. thèse de master en microbiologie. Université Mentouri Constantine. 50 Pages.
9. CHAMPION R., 1997. Identifier les champignons transmis par les semences. Eds. INRA, Paris. 398 pages.
10. CHEBBI H.E. et LACHAAL L., 2004. L'agriculture et la sécurité alimentaire: une étude comparative des pays du Maghreb. *Revue méditerranéenne d'économie agriculture et environnement* 3 (3). Eds. IAM, Bari. pp : 4-11.
11. Chellali B. 2007. Marché mondial des céréales : L A l g é r i e assure sa sécurité alimentaire.
12. CHERFIA Radia, Etude de la variabilité morpho-physiologique et moléculaire d'une collection de blé dur algérien (*Triticum durum* Desf.).these de Magistère en Biotechnologies végétales. Université Mentouri, Constantine. 118 pages.
13. CLAIRE Casnin, Jean-François MADRE, Hervé LEVESQUE, 2013.Le Blé, une plante modèle pour étudier la biologie végétale au lycée. L'Ifé-ENS de Lyon.47 pages.

14. CLEMENT-GRANDCOURT et PRAT., 1970- Les céréales. Collection d'enseignement agricole. 2ème Ed. PP351-360.
15. CLERGET Yves. *BIODIVERSITÉ DES CÉRÉALES Origine et évolution*, 2011,16 pages.
16. COHEN L. et EYAL Z., 1993. The histology of processes associated with the infection of resistant and susceptible wheat cultivars with *Septoria tritici*. *Plant Pathol.* 42, pp: 737-743.
17. CUNFER B.M. et UENG P.P., 1999. Taxonomy and identification of *Septotria* and *Stagonospora* species on small-grain cereals. *Ann. Rev. Phytopathol.* 37, pp: 267-284.
18. DANON T., SACKS J.M. et EYAL Z., 1982. The relationships among plant stature, maturity class and susceptibility to *Septoria* leaf blotch of wheat. *Phytopathology.* 72, pp : 1037-1042.
19. De Buyser et Henry Y. J. 2001. L'origine des blés. In : Belin.Pour la science (Ed.). De la graine à la plante. Ed. Belin, Paris, pp. 69-72.
20. DEBITON Clement ,2010. Identification des critères du grain de blé (*Triticum aestivum* L.) favorables _a la production de bioéthanol par l'étude d'un ensemble de cultivars et par l'analyse proteomique de lignées isogéniques waxy. Thèse pour l'obtention du grade de docteur d'université en physiologie et génétique moléculaires. université d'auvergne, 276pages.
21. DECOIN S., 1999- Evolution des produits de protection depuis deux ans : Nouvelles familles, promesses tenues *Phytoma* déf. Vég. 1999, 521p, PP28-33.
22. DUNCAN K. et HOWARD R., 2000. Cytological analysis of wheat infection by the leaf blotch pathogen *Mycosphaerella graminicola*. *Mycol. Res.* 104 (9), pp: 1074-1082.
23. DUPONT, 1982- Hemi cellulosic polymers from cell walls of beeswing wheat bran: Part I.
24. EYAL Z., 1981. Integrated control of *Septoria tritici* of wheat. *Plant Dis.* 65, pp: 763-768.
25. EYAL Z., SCHAREN A.L., PRESCOTT J.M. et GINKEL V.M., 1987. The septoria diseases of wheat. Concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico. 52 pages.
26. FARIH A., Ben Ali A. et JRIFI A., 1996. Détermination de l'efficacité de plusieurs fongicides dans la lutte contre la septoriose de blé en irrigué. *Proceedings du*

symposium régional sur les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires. 11-14 Novembre, Rabat (Maroc). pp : 327-330.

27. FOUILLEN migne, 2011. Cyproconazole. Normes de qualité environnementale. 6 Pages.
28. FOUILLEN migne, 2011. Epoxiconazole. Normes de qualité environnementale. 6 Pages.
29. FOUILLEN migne, 2011. Propiconazole. Normes de qualité environnementale. 6 Pages.
30. FOUILLEN migne, 2011. Tebuconazole. Normes de qualité environnementale. 4 Pages.
31. FRANQUE MANGNE, 1999 Les céréales à paille : origine, histoire, économie, sélection. Software – Groupe ITM, Paris
32. FRITAS Saïd, 2012 Etude bioécologique du complexe des insectes liés aux cultures céréalières dans la région de Batna (Algérie).thèse de Magister en Ecologie et biologie des populations. Université Abou Bakr Belkaid, Tlemcen, 115pages.
33. HAJLAOUI M.R., Hamza N., Gargouri S. & Guermech A., 2001, Apparition en Tunisie de *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici*, agent de la pourriture des racines et du collet de la tomate. OEPP/EPPO Bulletin, 31, 505-507
34. HAMEL Lyliya, 2010. Appréciation de la variabilité génétique des blés durs et des blés apparentés par les marqueurs biochimiques. Thèse de Magister en génomique et techniques avancées des végétaux. Université Constantine 1. 83 pages.
35. HARIRI, 1999- Mosaiques sur blé: mise en évidence d'un nouveau virus. Phytoma - La Défense des Végétaux, no. 519p, PP21-22.
36. HENNOUNI Nacera, 2012. Evaluation du métabolisme respiratoire et enzymatique des racines de blé dur (*Triticum durum* Desf) issues de plantes infectées par les maladies cryptogamiques et de plantes traitées avec un fongicide (ARTEA EC 330). Thèse de doctorat en Toxicologie Cellulaire. Université Badji Mokhtar, Annaba. 142 pages.
37. HIBAR (K.), DAAMI-REMADI (M.), KHIAREDDINE (H.), EL MAHJOUB (M.) - Effet inhibiteur *in vitro* et *in vivo* du *Trichoderma harzianum* sur *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. - *Biotechnol. Agron.Soc. Environ.*, 2005, 9(3), 163-171.
38. HILU H.M. et BEVER W.M., 1957. Inoculation, oversummering, and susceptible-pathogen relationship of on *Triticum* species. *Phytopathology*. 47, pp: 474-480.

39. JACQUEMIN Leslie ,2012 . Production d'hémicelluloses de pailles et de sons de blé à une échelle pilote Etude des performances techniques et évaluation environnementale d'un agro-procédé. Thèse de doctorat en Sciences des Agroressources. Institut National Polytechnique de Toulouse (INP Toulouse). 345 pages.
40. JOUVE A., BELGHAZI S. et KHEFFACHE Y., 2000. La filière céréalière dans les pays du Maghreb : constante des enjeux, évolution des politiques. *Ciheam-Options méditerranéennes*. 14 (Série B), pp: 170-192.
41. KEMA G.H.J., RIJKENBERG F.H.J., SHAW M.W. et BAAYEN R.P., 1996 a. Histology of the pathogenesis of *Mycosphaerella graminicola* in wheat. *Phytopathology*. 86, pp: 777-786.
42. KING J.E., COOK R. et MELVILLE S.C., 1983. A review of Septoria disease of wheat and barley. *Ann. Appl. Bio.* 103, pp: 345-373.
43. KRUPINSKY J.M., 1999. Influence of cultural practices on Septoria / Stagonospora diseases. Proceeding of the 5th international Septoria Workshop. Septoria and Stagonospora diseases of cereals: a compilation of global research. 20-24 September. CIMMYT, Mexico. pp: 105-110.
44. LACROIX, 2002. Maladies des céréales et de la luzerne : diagnostique, dépistage et prévention. 24 pages.
45. LAIB Saad, 2011. Contribution à l'étude de l'influence des types et doses d'engrais phosphatés sur le prélèvement du potassium par une culture de blé dur dans la région d'El Goléa. Thèse de Diplôme D'ingénieur d'Etat en Agronomie Saharienne. Université kasdi merbah. Ouargla. 104 pages.
46. MADARIAGA R., 1993. Epidemologia de *Mycosphaerella graminicola* en Chile. Proceeding of *Septoria* Workshop. CIMMYT, Mexico. pp: 17-23.
47. MADREF et DERE, 2001. Les maladies de blé : identification, facteurs de développement et méthode de lutte. 4 pages,
48. Monneveux P., 1991. Quelles stratégies pour l'amélioration génétique de la tolérance au déficit hydriques des céréales d'hiver. *I n* : l'amélioration des plantes pour l'adaptation aux milieux arides. AUPELF-UREF. Ed. John Libbey. Eurotest .pp: 165- 186.
49. NADJEM Kamel, 2012. contribution a l'étude des effets du semis direct sur l'efficience d'utilisation de l'eau et le comportement variétal de la culture de blé en

- région semi-aride. thèse de Magister en Production Végétale et Agriculture de Conservation. Université Ferhat Abbas Sétif, 131 pages.
50. OUFROUKH F. et HAMADI M., 1993- Maladies et ravageur des céréales. In benchabane K.D. et Ould-Mekgloufi L. 1998. Evaluation phénologique de quelques variétés d'orge (*hordeum vulgare* L.) et leur sensibilité vis-à-vis de *drechslera graminea* Rab.Mém. Ing Agro.INA.El-harrach. PP59-62.
51. PALMER C. et SKINNER W., 2002. *Mycosphaerella graminicola*: Latent infection, crop devastation and genomics. *Mol. plant pathol.* 3 (2), pp: 63-70.
52. RAPILLY F., 1991. L'épidémiologie en pathologie végétale des mycoses aériennes. Eds. INRA, Paris. 337 pages.
53. RAPILLY F., LEMAIRE J.M. et CASSINI R., 1971. Les principales maladies cryptogamiques des céréales. Eds. I.N.R.A, Paris.310 pages.
54. SAYOUD R., EZZAHIRI B. et BOUZNAD Z., 1999. *Les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires au Maghreb*. Eds. I.T.G.C., Alger. 64 pages.
55. SHIPTON W., BOYD W., ROSEILLE A. et SHAREN B., 1971.The common Septoria diseases of wheat. *Bot. Rev.* 27, pp: 331-334.
56. Simon H., Codaccion P. et Lecoecur X., 1989. Produire des céréales à paille. Agriculture d'aujourd'hui. Eds.Lavoisier, Paris. 346 pages.
57. SMITH et PATEMAN, 1977. A Large Cluster of Highly Expressed Genes Is Dispensable for Growth and Development in *Aspergillus nidulan*.page 66-71.
58. YEZLI Wassim, 2010. ÉTUDE MORPHOLOGIQUE, POUVOIR PATHOGÈNE ET ACTIVITÉ PROTÉOLYTIQUE CHEZ *Fusarium oxysporum* f. sp. *Albedinis*. These de Magister en Microbiologie Appliquée Option : Phytatrie et Phytopharmacie. UNIVERSITÉ D'ORAN. 53 Pages.
59. ZAHRI Samir, FARIH Ali et DOUIRA Allal, 2014. Statut des principales maladies cryptogamiques foliaires du blé au Maroc en 2013. Université Ibn Tofaïl. Journal of Applied Biosciences 77:6543 – 6549, 7 pages, ISSN 1997–5902.
60. ZEITOUN Rawan ,2011. Procédés de fractionnement de la matière végétale Application à la production des polysaccharides du son et de la paille de blé. Thèse en vue de l'obtention du doctorat de l'université de Toulouse en science des agro-ressources. L'université de Toulouse.291 pages.

Documents Internet

- MOSINIAK Michèle, PRAT Roger et CLAUDE ROLAND Jean, 2006. De blé ou pain. Université Pierre et Marie Curie.
<http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/blepain/1ble/11plant/plante.htm>.

SANTE CANADA, 2015. Projet de décision d'homologation PRD2015-14, Spiroxamine.

www.sc-hc.gc.ca.

- VERREET J.A. et KLINK H., 2002. The biology of fungal pathogens: Fungal pathogens and diseases of cereals. Eds. APS Press, Minneapolis (USA). 5pages.

www.agrireseau.qc.ca/lab/documents/maladies.pdf.

Annexes

ANNEXE 1

Milieu PDA (potato dextrose agar)

La composition de ce milieu en g/l

Pomme de terre	200g
Glucose	20g
Agar	20g

Milieu YMA (Yeast Malt Agar)

2g extrait malt	10g
2g levure	10g

Milieu gélosé V8 (V8 Agar, milieu nutritif)

La composition chimique théorique de ce milieu en g/l d'eau purifiée est

Glucose	10g
L-asparagine monohydrate	2g
Phosphate de potassium monopotassique	0.5g
Chlorure de potassium	0.25g
Chlorure de fer	0.01g
Eau	900ml

ANNEXE 2

Listes des matériels

Bicher.

Boites de pétri.

Autoclave.

Balance.

Etuve.

Flacons.

Pipettes pasteur.

Lames et lamelles.

Eau distillée.

Tween 20.

Pince.

Agitateur.

Biomagnétique.

Spatule.

ANNEXE 3

Tableau n° 1: la croissance mycélienne en mm de *fusariose* et *Aspergillus niger* en fonction du temps.

La croissance mycélienne en mm				
Les isolats Les jours	Agent antagoniste <i>Aspergillus niger</i>	Témoin <i>Aspergillus niger</i>	AgentPathogène <i>fusariose</i>	Témoin <i>fusariose</i>
1	02.5	05	01.5	05
2	12	12	08.5	12
3	07	18	17.5	16
4	17.5	25	20.5	26
5	23	28	20.5	32
6	36.5	33	17.5	45
7	36.5	35	20.5	45
8	36.5	37	20.5	45
9	36.5	41	20.5	45
10	36.5	41	36.5	45

Tableau n° 2: la croissance mycélienne en mm de *fusariose* et *Trichoderma harzianum* en fonction du temps.

La croissance mycélienne en mm				
Les isolats Les jours	Agent antagoniste <i>Trichoderma harzianum</i>	Témoin <i>Trichoderma harzianum</i>	AgentPathogène <i>fusariose</i>	Témoin <i>fusariose</i>
1	10	12	07	05
2	22	28	10	12
3	22	45	10	16
4	22	45	10	26
5	22	45	10	32
6	22	45	10	45
7	60	45	10	45
8	60	45	10	45
9	60	45	10	45
10	60	45	10	45

Tableau n° 3: la croissance mycélienne en mm de *fusariose* et *Pythium sp* en fonction du temps.

La croissance mycélienne en mm				
Les isolats Les jours	Agent antagoniste <i>Pythium sp</i>	Témoin <i>Pythium sp</i>	AgentPathogène <i>fusariose</i>	Témoin <i>fusariose</i>
1	14	15	03.5	05
2	20	20	11.5	12
3	12	29	23.5	16
4	20.5	39	21.5	26
5	21.5	42	21.5	32
6	20.5	45	62.5	45
7	21.5	45	21.5	45
8	21.5	45	62.5	45
9	21.5	45	62.5	45
10	21.5	45	62.5	45

Tableau n° 4: la croissance mycélienne en mm de *fusariose* et *Aspergillus fumugatus* en fonction du temps.

La croissance mycélienne en mm				
Les isolats Les jours	Agent antagoniste <i>Aspergillus Fumugatus</i>	Témoin <i>Aspergillus Fumugatus</i>	AgentPathogène <i>fusariose</i>	Témoin <i>fusariose</i>
1	04.5	05	06.5	05
2	08	08	11.5	12
3	10.5	11	20	16
4	11	12	31.5	26
5	12.5	21	315	32
6	12.5	30	52.5	45
7	12.5	32	64	45
8	12.5	34	64	45
9	13	35	64	45
10	13	42	64	45

Tableau n° 5: la croissance mycélienne en mm de *Drechsleratritici-repentis* et *Aspergillus fumugatus* en fonction du temps.

La croissance mycélienne en mm				
Les isolats Les jours	Agent antagoniste <i>Aspergillus Fumugatus</i>	Témoin <i>Aspergillus Fumugatus</i>	AgentPathogène <u><i>Drechsleratr itici-repentis</i></u>	Témoin <u><i>Drechsleratr itici-repentis</i></u>
1	4.5	05	07	07
2	3.5	08	13	12
3	10	11	18	18
4	11.5	12	20	25
5	12	21	22	28
6	11	3.	23	35
7	11	32	24	35
8	11	34	24	37
9	11	35	24	41
10	11	42	24	41

Tableau n° 6: la croissance mycélienne en mm de *Drechsleratritici-repentis* et *Aspergillus niger* en fonction du temps.

La croissance mycélienne en mm				
Les isolats Les jours	Agent antagoniste <i>Aspergillus Niger</i>	Témoin <i>Aspergillus Niger</i>	AgentPathogène <u><i>Drechsleratr itici-repentis</i></u>	Témoin <u><i>Drechsleratr itici-repentis</i></u>
1	04	01	06	07
2	09.5	09	09	12
3	14	12	12.5	18
4	17	15	14	25
5	18	25	15	28
6	28.5	27	16	35
7	39.5	28	22	35
8	40	31	17	37
9	59.5	35	17	41
10	59.5	36	17	41

Tableau n° 7: la croissance mycélienne en mm de *Drechsleratritici-repentis* et *Trichoderma harzianum* en fonction du temps.

La croissance mycélienne en mm				
Les isolats Les jours	Agent antagoniste <i>Trichoderma</i>	Témoin <i>Trichoderma harzianum</i>	AgentPathogène <u><i>Drechsleratritici-repentis</i></u>	Témoin <u><i>Drechsleratritici-repentis</i></u>
1	1	12	07	07
2	22	28	10	12
3	22	45	10	18
4	22	45	10	25
5	22	45	10	28
6	22	45	10	35
7	60	45	10	35
8	60	45	10	37
9	60	45	10	41
10	60	45	10	41

Tableau n° 8: la croissance mycélienne en mm de *Drechsleratritici-repentis* et *Pythium sp* en fonction du temps.

La croissance mycélienne en mm				
Les isolats Les jours	Agent antagoniste <i>Pythiumsp</i>	Témoin <i>Pythiumsp</i>	AgentPathogène <u><i>Drechsleratritici-repentis</i></u>	Témoin <u><i>Drechsleratritici-repentis</i></u>
1	11	15	05	07
2	16	20	09	12
3	17	29	12	18
4	17.5	39	14	25
5	18	42	11.3	28
6	18	45	20	35
7	18	45	20	35
8	18	45	24	37
9	18	45	25	41
10	18	45	29	41

Tableau n °9 : Croissancemycélienne (cm) de fusariose (F1etF2) en fonction du temps et des défèrent concentration des fongicides.

<i>Fusariose 1</i>	Témoin	[] 085	[] 066	[] 042
1	1	0	0	0
2	2,3	0	0	0
3	3,8	0	0	0
4	4,5	0	0	0
5	4,5	0.56	0	0
6	4,5	0.7	0	0
7	4,5	0.9	0	0
8	4,5	1.26	0	0
9	4,5	1.33	0	0
10	4,5	1.33	0	0
<i>Fusariose 2</i>	Témoigne	[] 0,85	[] 0,66	[] 0,42
1	1	0	0	0
2	2,3	0	0	0
3	4	0	0	0
4	4,5	0	0	0
5	4,5	0	0	0
6	4,5	1.06	0	0
7	4,5	1.16	0	0
8	4,5	1.53	0	0
9	4,5	1.76	0	0
10	4,5	2.2	0	0

ABSTRACT

Fungal diseases of wheat such as Fusarium wilt, Tan spot and Septoria remain major causes of loss of performance in Algeria. Particular attention should be paid to combating these diseases with the different methods that exist. *Trichoderma harzianum* and *Aspergillus Niger* had a severe inhibitory effect on *Fusarium* sp. and *Drechslera tritici repentis*. While the *Pythium* sp. had an inhibitory effect on *Fusarium* but it had no effect on *D. tritici repentis*. *Aspergillus fumigatus* had no effect on the two pathogens studied.

The antifungal chemical formulations tested had a total inhibitory effect on the development of fungal diseases tested in open fields. The active substance Epoxiconazole had one moderately inhibitory effect over other formulations consisting of several active materials at the level of the test in vitro.

Keywords: Wheat, disease, antifungal molecules, antagonist, fungal microorganism

الملخص:

لا تزال أمراض القمح الفطرية مثل الفوزاريوم ، السبتيوريوز ، الهامنتوسبوريوز تعد من الأسباب الرئيسية لفقدان العائد في الجزائر. ويجب إيلاء اهتمام خاص لمكافحة هذه الأمراض بأساليب مختلفة موجودة.

الترايكوديرما والرشاشيات النيجر كان لدينا تأثير سلبي شديد على الفوزاريوم ومرض الهلمنتوسبوريوم، في حين أن البيتيوم لها تأثير كابح بشكل خاص على الفوزاريوم ولكن ليس لديها أي تأثير على الهلمنتوسبوريوم. على عكس رشاشيات الفمقاتوس التي ليس لها تأثير على كلا المرضين.

التركيبات الكيميائية المضادة المختبرة على الفطريات لها تأثير سلبي على تطور المرض على النباتات في الحقول .

المادة النشطة Epoxiconazole لها تأثير كابح بشكل معتدل مقارنة مع غيرها من الصيغ التي تضم العديد من المواد الفعالة في الاختبار المخبري.

الكلمات المفتاحية: القمح، الأمراض، والجزيئات المضادة للفطريات، الكائنات الحية الدقيقة الفطرية عدائية.

Nom : MAHFOUD Prénom : Amina Nom : LASBAHANI Prénom : Abdelhakim	Date de soutenance 23/06/2015
Diplôme de master	
<u>Intitulée</u> Approche de lutte contre les maladies fongiques du blé : étude de l'efficacité de trois molécules antifongiques (<i>in-vitro</i> et <i>in situ</i>) et l'effet antagoniste de certains microorganismes fongiques (<i>in-vitro</i>)"	
<p>Résumé :</p> <p>Les maladies cryptogamiques du blé telles que la fusariose, le Tan spot et la septoriose restent des principales causes de pertes de rendement en Algérie. Une attention particulière doit être prêtée pour lutter contre ces maladies avec les différentes méthodes qui existent. Le <i>Trichoderma harzianum</i> et l'<i>Aspergillus niger</i> ont eu un effet inhibiteur sévère sur le <i>Fusarium</i> sp. et le <i>Drechslera tritici-repentis</i>. Tandis que le <i>Pythium</i> sp a eu un effet inhibiteur sur le <i>Fusarium</i> mais il n'a eu aucun effet sur le <i>D. tritici repentis</i>. L'<i>Aspergillus fumigatus</i> n'a eu aucun effet sur les deux pathogènes étudiés.</p> <p>Les formulations chimiques antifongiques testées ont eu un effet inhibiteur total sur le développement des maladies fongiques testées en plein champs. La matière active Epoxiconazole a eu un effet modérément inhibiteur par rapport aux autres formulations composées de plusieurs matières actives au niveau du test <i>in vitro</i>.</p>	
<p>Mots clés : le blé, les maladies, molécules antifongique, antagoniste, microorganisme fongique</p>	
<p>Devant le jury :</p> <p>Président du jury : Mme MIHOUBI (Professeur- UFM Constantine).</p> <p>Rapporteur : MR. OUFROUKH AMAR (DOCTEUR- INRA, Constantine).</p> <p>Tuteur : Mme HARRAT WAHIBA (CHERCHEUSE-INRA, Constantine)</p> <p>Examineur : Melle ABDELAZIZ (MAA- UFM Constantine).</p>	