

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université des Frères Mentouri Constantine 1**



**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**  
**Département de Biochimie et de Biologie Moléculaire et Cellulaire**

N° d'ordre.....

N° de série.....

## **Mémoire**

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Biochimie

Option : Biochimie de la Nutrition

**Evaluation de la résistance variétale de huit  
cultivars de blé dur (*Triticum durum*) à l'égard  
de l'agent pathogène *Fusarium culmorum*  
responsable de la fusariose du blé**

Soutenu le 03/09/2020

**Présenté par :**

- HAMNI Bouchra
- MOUSSA Rania

**Devant le jury :**

- Président du jury : Prof. KHELIFI Douadi. (UFMC1)
- Examineur : Dr BECHKRI Sakina. (UFMC1)
- Encadreur : Dr BELLIL Inès. UFMC1

**Année universitaire 2019/2020**

## *Remerciement*

Je rends Grâce a dieu ; le clément ; le  
miséricordieux  
Louanges au prophète Mohamed

✓ Nos premiers remerciements vont à notre professeur Madame « BELLIL Ines » de la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'université des Frères Mentouri Constantine 1 ; d'avoir accepté de diriger et d'orienter ce travail de recherche ; nous la remercions aussi pour son accueil ; son aide et ses conseils très précieux dans l'exploitation des résultats.

Il est agréable d'exprimer notre pleine gratitude pour votre simplicité et votre générosité preuve de votre qualité humaine et scientifique.

✓ Nous tenons à exprimer nos remerciements au professeur « KHELIFI Douadi » de la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'université des Frères Mentouri Constantine 1 qui a accepté d'évaluer ce travail et de présider ce jury, qu'il soit ici remercié de l'intérêt qu'il a porté à ce travail.

✓ Nous tenons à remercier Docteur BECHKRI Sakina d'avoir accepté de faire partie du jury et d'examiner notre travail.

✓ Nos remerciements également à Mr. BOUANAKA Hamza Doctorant de l'université des Frères Mentouri Constantine 1 pour son aide durant toutes les étapes de la réalisation de ce travail. Nous lui témoignons ici toute mes admirations et mes gratitudes.

✓ Nos remerciements s'adressent à tous les enseignants du département de Biochimie pour leurs aides et encouragements au cours de nos études.

Nos remerciements vont à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

## *Dédicace*

*Avec mes sentiments de gratitude les plus profonds, Je dédie ce modeste travail :*

*A mes très chers parents : Larbi et Nadjet sans eux je n'est pas pu être ce que je suis, en reconnaissance de leurs efforts, leurs amours leurs soutiens et leurs encouragements durant toutes mes études et mes recherches. Je pris Dieu pour qu'il vous accorde santé et une longue vie.*

*A Mes sœurs : Chahla ; Chourouk ; Chaima et Zeineb, et mes frères Imad ; Chouaïb ; Amir ; Chihel et Issam pour votre amour, Votre soutien et votre confiance, Je vous remercie de tout cœur.*

*A mon binôme Rania, qui est partagée avec moi tous les moments de joie et de bonheur, je vous remercie pour votre amitié et votre soutien, sans elles ce travail n'aurait pas été accompli.*

*A mon amie Ikram pour ton fidèle amitié et les bons moments passés ensemble tout au long de mes études et en dehors.*

*A tout les membres de ma famille Hamni et a tout personnes qui m'ont encouragé ou aidé au long de mes études.*

*A tout mes collègues de la promotion de Master II Biochimie de la nutrition de faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'Université des Frères Mentouri Constantine 1 et je leur souhaite beaucoup de réussite.*

*Merci pour tout, pour vos encouragements et soutien.*

*Bouchra*

## *Dédicace*

*Au nom de dieu Je dédie ce modeste  
mémoire à mes parents :  
papitou djamel  
mamita handa  
qui ont su me Soutenir tout long de mes  
études, parfois me réconforter dans les  
moments Difficiles,  
et qui sans eux je n'aurai pu effectuer  
ce Travail. A toute mes frères :  
ayat et nazih  
A tous mes amis et mes collègues.*

*Rania*

# Table de matières

**Liste des abréviations**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

**Introduction ..... 1**

## **Partie I : Etude bibliographique**

### **Chapitre 1: Généralité sur le blé dur**

I. Historique de blé dur.....	5
II. Morphologie et histologie du grain de blé .....	6
1- Morphologie .....	6
1-1-système racinaire .....	6
1-2-système aerien.....	6
1-2-1- La tige et les feuilles .....	6
1-2-2-L'inflorescence .....	6
1-2-3-Le grain .....	6
1-3- Appareil radriculaire .....	6
1-4- Tige et feuille .....	7
1-5- Epi.....	7
1-6- Epillets .....	7
2- Histologie .....	8
2-1- Les enveloppes.....	8
2-2- Le germe .....	9
2-3- L'albumen.....	9
III. Cycle de développement .....	9
1- La période végétative.....	9
1-1- La germination.....	9
1-2- Le tallage .....	10
2- La période reproductrice.....	11
2-1- Phase montaison .....	11

2-2- Phase d'épiaison et de fécondation.....	11
2-3- La maturation du grain .....	11
IV. Exigence du blé .....	12
1- La température .....	12
2- L'eau .....	12
3- Eclaircissement .....	12
V. Classification du blé dur.....	12
1- Classification botanique .....	12
2- Classification génétique .....	13
VI. Composition chimique du grain de blé dur .....	13

## Chapitre 2: Maladies cryptogamiques

I. Généralité sur les maladies cryptogamiques.....	14
II. Les principales maladies fongiques du blé en Algérie .....	14
III. La Fusariose.....	15
1- Dégâts de la fusariose .....	16
1-1- Fonte de semis (Seedling blight).....	16
1-2- Pourriture des racines (Root rot ou common root rot) .....	16
1-3- Pourriture du pied (Foot rot ou dry lard foot rot).....	16
2- Conditions favorables au développement de la maladie.....	17
2-1- Les facteurs climatiques .....	17
2-2- Les facteurs agronomiques .....	17
2-3- Les facteurs physiologiques .....	17
IV. Les champignons du genre <i>Fusarium</i> .....	17
1- Epidémiologie.....	17
2- Biologie des champignons de genre <i>Fusarium</i> .....	18
2-1- Cycle biologique .....	18
2-2- L'infection .....	19
3- Aspects morphologique .....	19
4- Taxonomie .....	20
5- Identification.....	20
6- Potentiel toxigène .....	21
7- Pouvoir pathogène .....	21
8- Classification de l'espèce <i>Fusarium culmorum</i> .....	21

## **Chapitre 3 :La résistance chez le blé au pathogène**

I.	Mécanisme de résistance chez les plantes .....	23
II.	Les mécanismes de défense .....	24
	1-Les barrières mécaniques.....	24
	2-Les barrières biochimiques .....	24
III.	Les moyens de lutte contre les maladies cryptogamiques du blé .....	25
	1- La lutte culturale.....	25
	2- La lutte agronomique .....	25
	3- La lutte génétique .....	25
	4- La lutte intégrée.....	25
	5- La lutte biologique .....	26
	6- La lutte physique .....	26
	7- La lutte chimique.....	26
IV.	La résistance variétale.....	26

## **Partie II : Etude Expérimentale**

### **Chapitre 1 : Matériel et méthodes**

1-	Matériel biologique .....	28
	1-1- Variétés de blé dur .....	28
	1-2- Agent pathogène .....	30
2-	Méthodologie .....	30
	2-1- <i>Test in vitro</i> : tubes à essai.....	30
	2-1-1- Préparation des tubes .....	30
	2-1-2- Préparation des disques de champignon .....	30
	2-1-3- Préparation des grains de blé .....	31
	2-1-4- Période de développement .....	31
	2-2- <i>Test in vivo</i> : pots en plastique .....	31
	2-2-1- Préparation des pots .....	31
	2-2-2- Préparation des grains de blé .....	31
	2-2-3- Préparation de l'agent pathogène et l'inoculation .....	31
	2-3- Observation et lecture de l'indice de maladie .....	32

## Chapitre 2 : Résultats et discussion

1- Les classes de sévérité de la maladie sur le coléoptile.....	33
2- Résultats de test <i>in vitro</i> : tubes à essai.....	34
2-1- Croissance du coléoptile dans le groupe des témoins .....	34
2-2- Croissance du coléoptile dans le groupe des plantes inoculées.....	35
2-3- Comparaison de la croissance du coléoptile chez les variétés de blé dur témoins et inoculées .....	36
2-4- Pourcentage du retard de croissance du coléoptile chez les variétés Etudiées .....	37
2-5- L'indice de maladie chez les variétés étudiées.....	38
2-6- Corrélation entre le retard de croissance du coléoptile et l'indice de maladie .....	39
3- Résultats de test <i>in vivo</i> : pots en plastique.....	40
3-1- Analyses des plantules de blé dur infectées par classe de sévérité.....	40
3-2- Analyse des classes de sévérité de maladie du coléoptile par variété .....	42
3-3- Fréquence des classes de sévérité de la maladie du coléoptile.....	44
3-4- L'indice de maladie .....	44
3-5- Corrélation entre l'indice de maladie évalué <i>in vivo</i> et <i>in vitro</i> .....	46
4- Evaluation de la résistance variétale .....	47
<b>Conclusion.....</b>	<b>49</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>53</b>

## Résumés

## Liste des abréviations

<b>APG :</b>	<b>A</b> ngiosperm <b>P</b> hylogeny <b>G</b> roup
<b>BD :</b>	<b>B</b> lé <b>d</b> ur
<b>CCPI :</b>	<b>C</b> roissance du <b>C</b> oléoptile dans la <b>P</b> lante <b>I</b> noculée
<b>CIC :</b>	<b>C</b> onseil <b>I</b> nternational des <b>C</b> éréales
<b>DON :</b>	<b>D</b> éoxynivalénol
<b>Fr :</b>	<b>F</b> ot root
<b>Fc :</b>	<i>Fusarium culmorum</i>
<b>INPV :</b>	<b>I</b> nstitut <b>N</b> ational de <b>P</b> rotection des <b>V</b> égétaux
<b>IM :</b>	<b>I</b> ndice de <b>M</b> aladie
<b>ITGC :</b>	<b>I</b> nstitut <b>T</b> echnique des <b>G</b> randes <b>C</b> ultures
<b>MQ :</b>	<b>M</b> illion de <b>Q</b> uintaux
<b>MT :</b>	<b>M</b> illion de <b>T</b> onne
<b>NIV :</b>	<b>N</b> ivanol
<b>Ni :</b>	<b>N</b> ombre de plantes dans la classe de sévérité <b>i</b>
<b>Nt :</b>	<b>N</b> ombre <b>t</b> otal de plantes observées par lignée
<b>Si :</b>	<b>N</b> uméro de la classe de sévérité
<b>PDA :</b>	<b>P</b> otato <b>D</b> extrose <b>A</b> gar
<b>PMG :</b>	<b>P</b> oids de <b>M</b> ille <b>G</b> rains
<b>Qx/ha :</b>	<b>Q</b> uintaux par <b>H</b> ectare
<b>RC :</b>	<b>R</b> etard de <b>C</b> roissance
<b>Rr :</b>	<b>R</b> oot rot
<b>Sb :</b>	<b>S</b> eedling <b>b</b> light

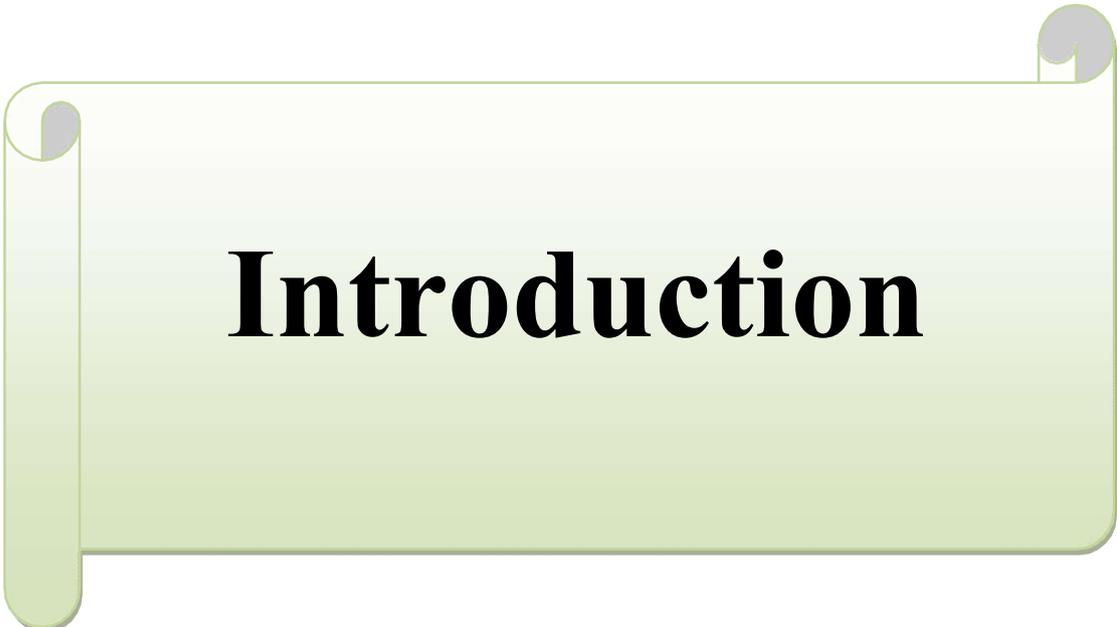
## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Classification botanique du blé dur Cronquist (1981).....	12
<b>Tableau 2:</b> Classification botanique du blé dur APG III (2009) .....	13
<b>Tableau 3:</b> Distribution histologique des principaux constituants de blé.	13
<b>Tableau 4:</b> Les principales maladies fongiques du blé en Algérie .....	15
<b>Tableau 5:</b> Classification de l'espèce <i>Fusarium culmorum</i> .....	22
<b>Tableau 6 :</b> Variétés de blé dur étudiées .....	28
<b>Tableau 7 :</b> Les classes de sévérité de la maladie sur le coléoptile .....	33
<b>Tableau 8 :</b> Paramètres analysés chez les variétés de blé dur étudiées en tubes à essai sous conditions de chambre de culture.....	34
<b>Tableau 9 :</b> Paramètres analysés chez les variétés de blé dur étudiées dans les pots en plastique sous les conditions de la serre .....	40
<b>Tableau 10 :</b> Classement des variétés selon leur résistance et/ou sensibilité à l'agent pathogène <i>fusarium culmorum</i> dans chaque test réalisé.....	47

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Origine du blé dur (BD) .....	5
<b>Figure 2:</b> Photo descriptive d'épillet et fleur de blé.....	7
<b>Figure 3:</b> Histologie du grain de blé .....	8
<b>Figure 4:</b> Couches cellulaires du grain de blé.....	8
<b>Figure 5:</b> Le cycle de développement du blé .....	10
<b>Figure 6 :</b> Les phases de la période reproductrice .....	11
<b>Figure 7:</b> Exemples de maladies cryptogamiques.....	14
<b>Figure 8 :</b> Spore de <i>Fusarium graminearum</i> .....	18
<b>Figure 9 :</b> Cycle biologique de <i>Fusarium</i> sur céréales.....	19
<b>Figure 10 :</b> Terminologie pour décrire la morphologie du genre <i>Fusarium</i> ..	20
<b>Figure 11 :</b> Croissance du coléoptile chez les variétés de blé dur étudiées ...	35
<b>Figure 12 :</b> Comparaison de la croissance du coléoptile chez les groupes de variétés de blé dur étudiées .....	36
<b>Figure 13 :</b> Pourcentages du retard de croissance de la coléoptile enregistrée chez les variétés de blé dur étudiées .....	37
<b>Figure 14 :</b> Pourcentages de l'indice de maladie enregistrés chez les variétés de blé dur étudiées.....	38
<b>Figure 15 :</b> Corrélation entre le retard de croissance du coléoptile et l'indice e maladie .....	39

<b>Figure 16 :</b> Différentes classe de sévérité et nombre de plantules infectées par classe .....	41
<b>Figure 17 :</b> Nombre de plantules infectés par classe et variété de blé dur étudiée. ....	43
<b>Figure 18 :</b> Fréquences des classes de sévérité de la maladie du coléoptile (toutes variétés confondues).....	44
<b>Figure 19 :</b> Pourcentages de l'indice de maladie enregistrés chez les variétés de blé dur étudiées.....	45
<b>Figure 20 :</b> Corrélation entre l'indice e maladie <i>in vivo</i> et <i>in vitro</i> .....	46



# **Introduction**

## Introduction

---

Les céréales cultivées depuis des milliers d'années, constituent la base de notre alimentation et jouent la carte de la diversité. De l'Europe à l'Asie, en passant par l'Afrique et l'Amérique, les hommes du monde entier en ont développé de nombreuses variétés. Elles seront sans doute amenées à jouer un rôle fondamental face aux défis démographiques et environnementaux du siècle (Selmi., 2000).

Les céréales constituent environ 30% des sources énergétiques alimentaires dans les pays développés, contre plus de 50% dans les pays en voie de développement, atteignant parfois 90 % dans certains pays d'Afrique (Selmi., 2000).

La filière céréalière constitue une des principales filières de la production agricole en Algérie. Les produits céréaliers occupent une place stratégique dans le système alimentaire et dans l'économie nationale. Cette caractéristique est perçue d'une manière claire à travers toutes les phases de la filière (Selmi., 2000).

Les blés constituent la première ressource alimentaire de l'humanité, et la principale source de protéines. Ils fournissent également une ressource privilégiée pour l'alimentation animale et de multiples applications industrielles. La presque totalité de la nutrition de la population mondiale est fournie par les aliments en grains dont 95% sont produits par les principales cultures céréalières (Bonjean et Picard., 1991).

Le blé dur représente environ 8% des superficies cultivées en blés dans le monde dont 70% sont localisées dans les pays du bassin méditerranéen. La Turquie, la Syrie, la Grèce, l'Italie, l'Espagne, et les pays d'Afrique du nord, sont en effet, parmi les principaux producteurs (Monneveux, 2002). Par ailleurs, le blé dur occupe une place centrale dans l'économie Algérienne. En 2012, on a atteint une production de blé de 51,2 MQ contre une production mondiale de 690 MT (CIC., 2000).

En agriculture, les maladies fongiques sont l'une des contraintes les plus importantes pour la production de blé. Parmi ces maladies, on retrouve un cas particulier, la fusariose, qui affecte les rendements mais aussi la qualité sanitaire de la récolte par la présence de toxines dans les grains. Cette maladie endémique, est provoquée par un complexe d'espèces de champignons phytopathogènes, le « complexe fusarien », à large spectre d'hôtes (Leonard et Bushnell., 2003).

## Introduction

---

Elle regroupe les genres *Microdochium* et *Fusarium*, qui comptent 19 espèces capables d'induire la fusariose. Les souches du genre *Microdochium* ne sont pas toxigènes. En revanche, les espèces de *Fusarium* sont capables de produire une large gamme de mycotoxines de la famille des trichothécènes, dont les plus courantes sont le Déoxynivalénol (DON) et le Nivalénol (NIV) (Brennan *et al.*, 2003).

Ainsi le blé dur (*Triticum durum Desf*) est susceptible d'être attaqué par ces maladies cryptogamiques au niveau des racines (piétin-échaudage), des tiges (piétin-verse), des feuilles (rouilles, septoriose, oïdium) et des épis (septoriose, fusariose). Elles peuvent occasionner des pertes substantielles aussi bien en rendement jusqu'à 30% (Eyal *et al.*, 1987), qu'en qualité des grains par la présence de mycotoxines fusariennes (De Proft et Duvivier, 2012). Le développement de ces maladies est favorisé par les méthodes culturales pratiquées telles que, la monoculture intensive, les débris et les restes des cultures, ainsi que les variétés sensibles (Eyal *et al.*, 1987., Viaux, 1999., Anonyme b, 2012).

Pour lutter contre ces maladies, les plantes ont élaboré un véritable « système immunitaire » capable de déceler un danger, que ce dernier soit de nature biotique (microorganisme pathogène, insecte ravageur) ou abiotique (pluie, grêle, gel, vent). En l'absence des lymphocytes et anticorps que l'on retrouve dans le système immunitaire humain, le « système phytoimmunitaire » se distingue par la variété des molécules de défense qu'il produit en réponse à un stress. Cette stratégie défensive, activée par l'agression, conduit à des modifications considérables de l'activité métabolique des cellules végétales, se traduisant par une cascade d'événements destinés à restreindre la progression des agents infectieux et à réduire les dommages causés par des blessures (Benhamou et Rey., 2012).

En effet, la résistance aux maladies chez les plantes est constituée de plusieurs niveaux d'interaction tous basés sur la reconnaissance des agents pathogènes par les plantes. Cette reconnaissance nécessite des mécanismes sophistiqués et permet aussi bien à la plante qu'à l'agent pathogène de rester dans une course à l'armement qui se traduit par un dialogue évolutif complexe.

Dans cette optique et afin de mieux comprendre l'évolution et le fonctionnement de la résistance chez le blé, l'objectif de notre mémoire sera donc d'étudier la résistance à la fusariose chez des variétés de blé dur cultivées dans l'Est Algérien afin de caractériser leur

## **Introduction**

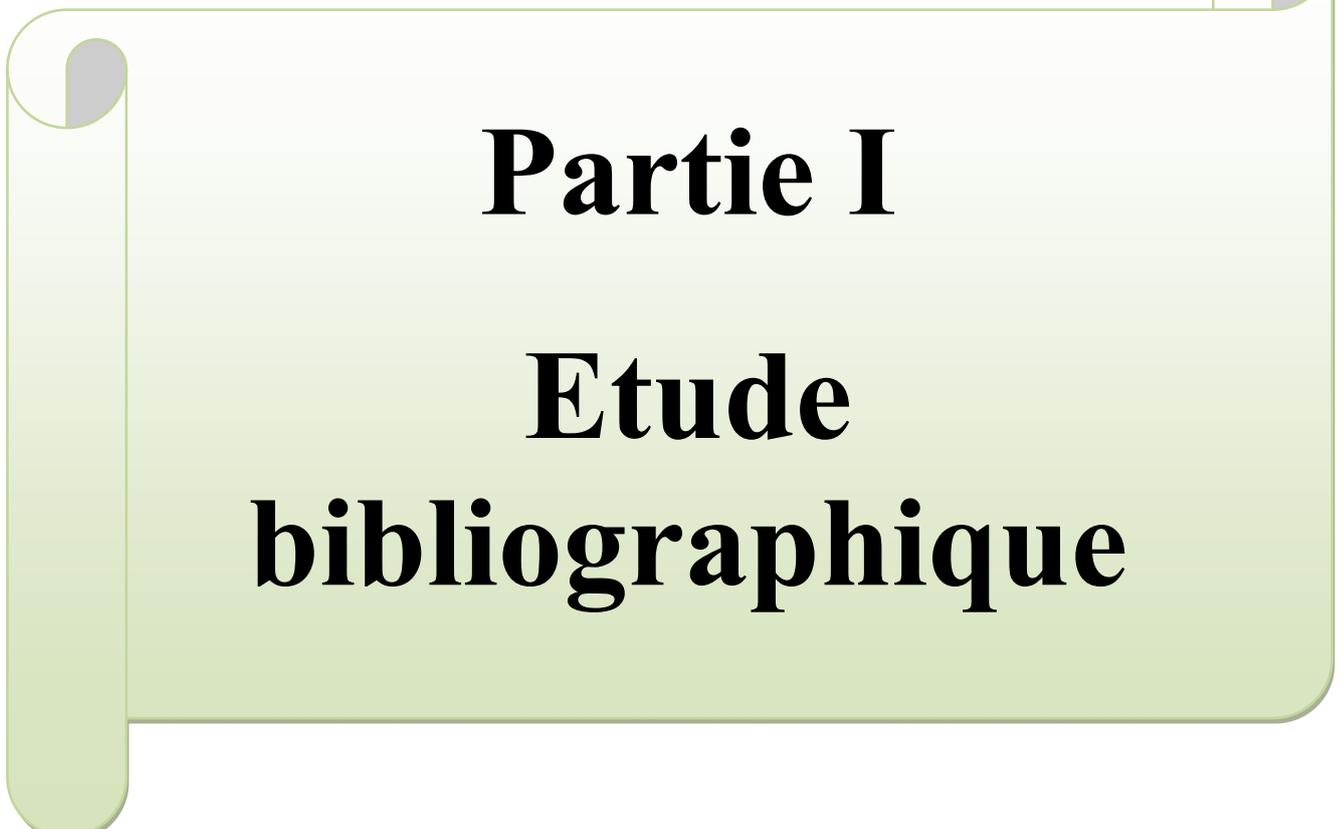
---

tolérance à la maladie qui fera partie des critères de choix pour les agriculteurs car aujourd'hui, peu de variétés de blé sont résistantes à la fusariose.

Ce travail est réalisé au niveau du laboratoire de Génétique Biochimie et Biotechnologie Végétale de l'université Frères Mentouri Constantine 1.

La première partie de ce mémoire est une étude bibliographique comportant des généralités sur le blé dur, une présentation des maladies cryptogamiques, ainsi qu'une description de la résistance des plantes dont le blé aux agents pathogènes.

La deuxième partie est une étude expérimentale qui comporte deux chapitres, le premier chapitre est consacré aux matériel et méthodes utilisés dans les différents tests, et le deuxième chapitre présente les résultats et leur interprétation. Une conclusion et des perspectives sont enfin données.



**Partie I**

**Etude**

**bibliographique**

## Chapitre 1: Généralité sur le blé dur

## I. Historique sur le blé dur

La culture des céréales a permis l'essor des grandes civilisations, car elle a constitué l'une des premières activités agricoles. En effet, il ya plus de trois millions d'années, l'homme préhistorique était nomade, pratiquait la chasse et la cueillette des fruits pour assurer sa nourriture.

Le blé est l'une de ces céréales connue depuis l'antiquité. Sa culture remontée au mésolithique vers 7000 avant Jésus-Christ. Le blé dur provient des territoires de la Turquie, de la Syrie, de l'Iraq et de l'Iran (Nedjah., 2015).

Le blé dur est un allo tétraploïde de génome AABB, avec un total de 28 chromosomes ( $2n = 4x = 28$ ) (Feldman et Sears., 1981).

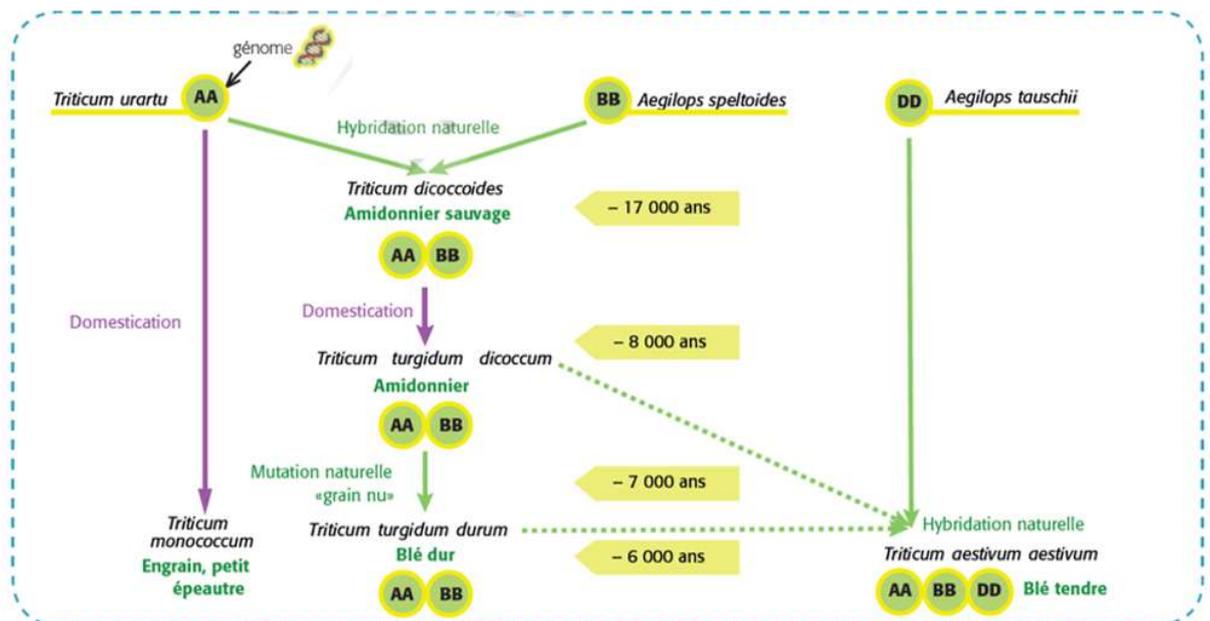


Figure 1. Origine du blé dur (BD).

**II. Morphologie et histologie du grain de blé****1. Morphologie****1.1. Système racinaire**

Selon (Belaid., 1996) toute céréale dispose, au cours de son développement, de deux systèmes racinaires successifs :

- Le système racinaire primaire, fonctionnel de la germination au début tallage, ce système est constitué d'une racine principale ne restant pas longtemps fonctionnelle et est remplacé par un système de racines adventices (prenant naissance sur la tige) qui assureront la nutrition et le développement de la plante.
- Le système racinaire secondaire ou tallage (ou système coronaire) apparaît au moment où la plante émet des talles ; il est de type fasciculé et assez développé.

**1.2. Système aérien****1.2.1. La tige et les feuilles**

La tige creuse ou chaume, dont les entre-nœuds ne se sont allongés qu'à la montaison, porte des feuilles engainantes à nervures parallèles (Belaid., 1996 et Soltner., 2005).

**1.2.2. L'inflorescence**

Le rachis, ou axe de l'épi, porte 15 à 25 épillets constitués chacun de 3 à 4 fleurs. La disposition de celle-ci fait ressortir une caractéristique d'une grande importance: le blé est une plante autogame ou à autofécondation, c'est-à-dire que la fécondation a lieu à l'intérieur des glumelles, avant que les étamines n'apparaissent à l'extérieur. De ce fait, la conservation de la pureté variétale sera parfaite d'une génération à l'autre (Soltner., 2005).

**1.2.3. Le grain**

Le grain est un caryopse ou fruit sec indéhiscant dont les parois sont soudées à celles de la graine (Belaid., 1996 et Soltner., 2005).

**1.3. Appareil racinaire**

L'appareil racinaire du type fasciculé peu développé. 55% du poids total des racines se trouve entre 0 et 25 cm de profondeur, 17,5% entre 25 et 50 cm, 14,9% entre 50 et 75%, 12% au-delà. En terre très profond (sols de limon), les racines descendent jusqu'à 1,50 mètre (Hacini., 2014).

### 1.4. Tige et feuille

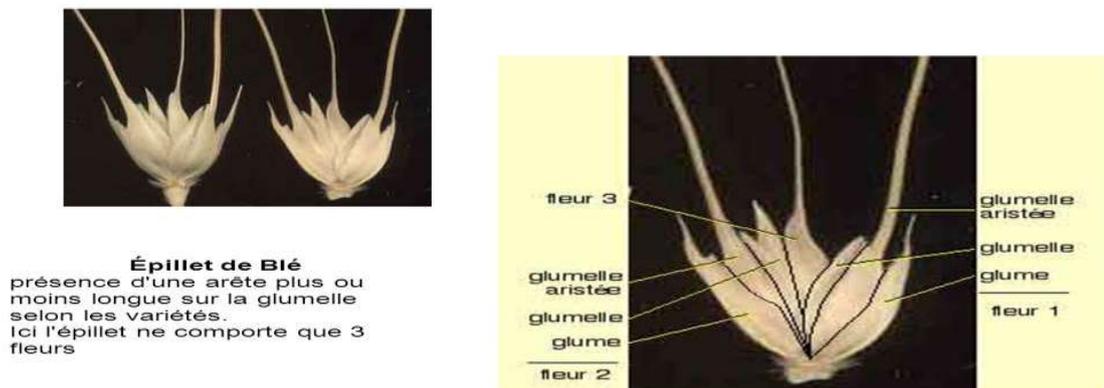
La tige ne commence vraiment à prendre son caractère de tige qu'au début de la phase végétative, la tige en quelque sorte télescopée à partir d'un massif cellulaire qui forme le plateau de tallage. La tige elle-même ou chaume s'allonge considérablement à la montaison, et porte 7 ou 8 feuilles rubanées, engainantes sur toute la longueur d'un entre nœud. Les feuilles ont des nervures parallèles et sont terminées en pointe (Hacini., 2014).

### 1.5. Épi

Épi est issu du bourgeon terminal du plateau de tallage. Lorsque le développement de la tige est terminé, l'épi apparaît enveloppé dans la dernière feuille, L'épi comporte une tige pleine ou rachis coudée et étranglée à intervalles réguliers et portant alternativement à droite et à gauche un épillet (Hacini., 2014).

### 1.6. Épillets

Épillets ne comportent pas de pédoncule, il est attaché directement sur le rachis. Les épillets nombreux (jusqu'à vingt-cinq). Ils représentent Petits groupes de fleurs, insérés sur l'axe de l'épi. Il est protégé à sa base par deux glumes (bractées), les fleurs sont protégées par des glumelles et des glumellules. Après la fécondation, la fleur donne naissance à un fruit unique, le caryopse ou grain, qui comporte un embryon ou germe plaqué sur les réserves (figure 2) (Hacini., 2014).



**Figure2. Photo descriptive d'épillet et fleur de blé (Hacini., 2014).**

## 2. Histologie

Le grain de blé est constitué de 3 grandes parties : le germe, l'albumen et les enveloppes. (Figure 3). Il est constitué majoritairement d'amidon qui représente environ 70% de la matière sèche du grain et qui est situé dans l'albumen. Les protéines représentent entre 10 et 15% de la matière sèche et se retrouvent dans tous les tissus du grain de blé avec une concentration plus importante dans le germe et la couche à aleurone (Pomeranz,1988). Les pentosanes (polysaccharides non amylacés) représentent quant à eux entre 2 et 3% de la matière sèche et sont les principaux constituants des parois cellulaires de l'albumen (70 à 80%).

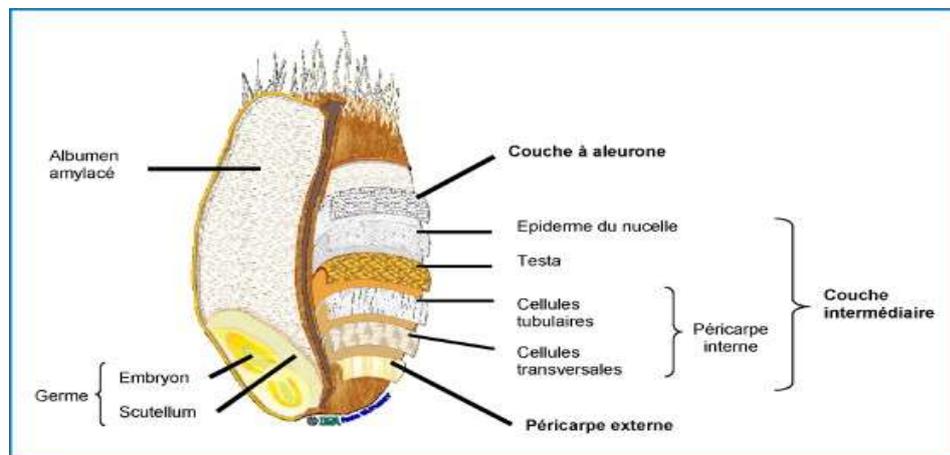


Figure 3. Histologie du grain de blé (Surget et Barron., 2005).

### 2.1. Les enveloppes

Sont constituées de quatre tissus : le péricarpe externe, le péricarpe interne, la testa et la couche nucellaire ou bande hyaline (qui correspond à l'épiderme du nucelle). Ces enveloppes et la couche à aleurone sont composées principalement de polysaccharides (arabinoxylanes, xyloglucanes et cellulose) mais aussi d'acides phénoliques, lignine et de protéines (principalement albumines globulines localisées dans la couche à aleurone) (Figure 4).

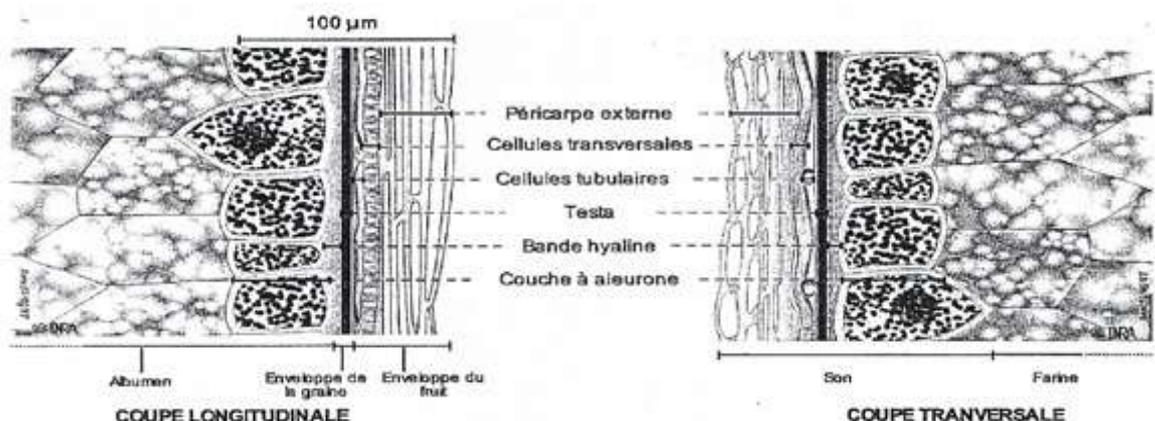


Figure 4. Couches cellulaires du grain de blé (Surget et Barron., 2005).

### 2.2. Le germe

Le germe provient de la fusion des gamètes mâles et femelles. Il est constitué d'une part, de l'axe embryonnaire qui donnera la tigelle, le mésocotyle et la radicule et d'autre part du scutellum qui donnera le cotylédon (Evers et Millar, 2002., Surget et Barron, 2005). Le germe est la partie du grain où le taux d'humidité et la concentration en lipides sont les plus importantes (Pomeranz, 1988). Les protéines dans le germe sont des albumines et globulines et représentent environ 35% de la matière sèche (Osborne., 1924).

### 2.3. L'albumen

L'albumen constitue le plus important compartiment du grain et représente environ 80% de son poids (Pomeranz., 1988). Il correspond au tissu de réserve.

L'albumen est la partie du grain qui présente le plus d'intérêt du point de vue de l'utilisation. En effet, les protéines de réserve qui le constituent ont la capacité de former en présence d'eau des liaisons covalentes, hydrogènes et des interactions notamment de type hydrophobe aboutissant sous l'action du pétrissage à un réseau glutineux qui possède des propriétés viscoélastiques aux multiples usages. De plus, il est également constitué d'amidon qui est d'intérêt pour de nouveaux usages comme la production de biocarburant (Osborne., 1924).

## III. Le cycle de développement

Le cycle de développement du blé est constitué d'une série d'étapes séparées par des stades repérés, permettant de diviser en deux périodes la vie des céréales. Une période végétative durant laquelle, la plante ne se différencie que des feuilles et des racines ; une période reproductrice dominée par l'apparition de l'épi et la formation du grain (Soltner., 2005).

### 1. La période végétative

Elle se caractérise par un développement strictement herbacé et s'étend du semis jusqu'à la fin de tallage (figure 5).

#### 1.1. La germination

La germination de la graine se caractérise par l'émergence du coléorhize donnant naissance à des racines séminales et la date de la levée est définie par l'apparition de la première feuille qui traverse le coléoptile, gaine rigide et protectrice enveloppant la première feuille. La levée se fait réellement dès la sortie des feuilles à la surface du sol (Soltner., 2005).

Au sein d'un peuplement, la levée est atteinte lorsque la majorité des lignes de semis est visible (Gate., 1995). Les principaux facteurs édaphiques qui interviennent dans la réalisation de cette phase sont, la chaleur, l'aération et l'humidité (Eliard., 1979).

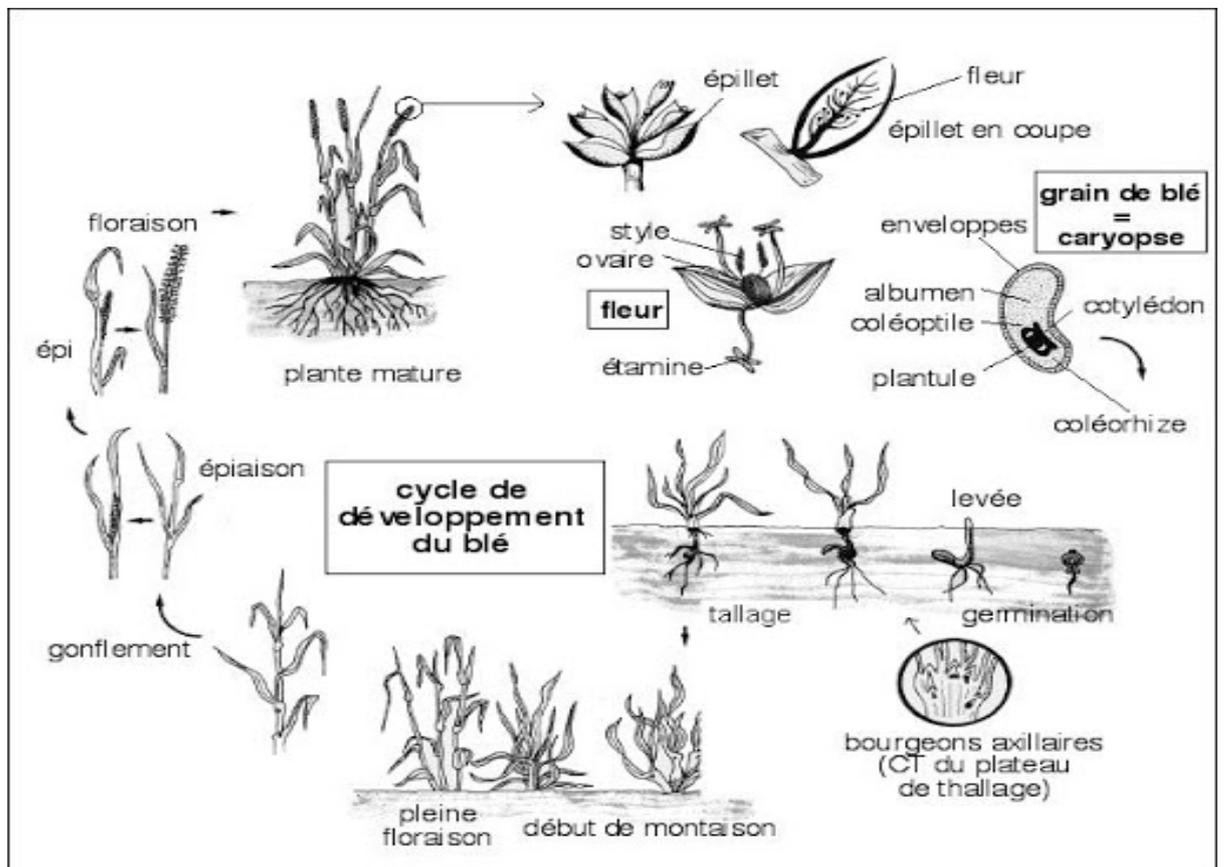


Figure 5. Le cycle de développement du blé (Stouff., 2002).

### 1.2. Le tallage

Lorsque la plante possède 3 à 4 feuilles, une nouvelle tige, la talle primaire, apparaît à l'aisselle de la feuille la plus âgée. Après l'émission de la première talle, la plante va émettre des talles primaires, qui prennent naissance à l'aisselle du maître-brin (tige principale), puis, lorsque le maître-brin a 6 feuilles au moins, des talles secondaires dont les bourgeons seront alors situés à l'aisselle des feuilles des talles primaires. Le tallage herbacé s'arrête dès l'évolution de l'apex de la formation d'ébauches de feuilles à celle d'ébauches florales (futurs épillets) qui sont suffisamment avancées (Gate et Giban., 2003).

## 2. La période reproductrice

Elle comprend la formation et la croissance de l'épi (figure 6).

### 2.1. Phase montaison

Au cours de cette phase, un certain nombre de talles herbacées vont évoluer vers des tiges couronnées d'épis, tandis que d'autres commencent à régresser. La croissance en taille et en matière sèche est alors active. Cette phase se termine au moment de la différenciation des stigmates. La durée de cette phase est de 29 à 30 jours (Clément-Grandcourt et Prat., 1971).

### 2.2. Phase d'épiaison et de fécondation

Elle est marquée par la méiose pollinique, l'éclatement de la graine avec l'émergence de l'épi. C'est au cours de cette phase que s'achève la formation des organes floraux et s'effectue la fécondation (Soltner., 2005). La vitesse de croissance de la plante est maximale. Cette phase correspond à l'élaboration d'une grande quantité de la matière sèche, cette phase dépend étroitement de la nutrition minérale et de la transpiration qui influence le nombre final de grains par épi (Masale, 1980 et Soltner., 2005).

### 2.3. La maturation du grain

Au cours de cette phase, l'embryon se développe et l'albumen se charge de substances de réserve. On observe une augmentation du volume du poids des graines. La phase se termine par le stade laiteux. En suite, le poids frais des grains continue à augmenter alors que celui des tiges et des feuilles diminue. La phase se termine par le stade pâteux. Puis les grains deviennent durs et leur couleur devient jaunâtre (Boufnar-Zaghoune et Zaghouane., 2006).

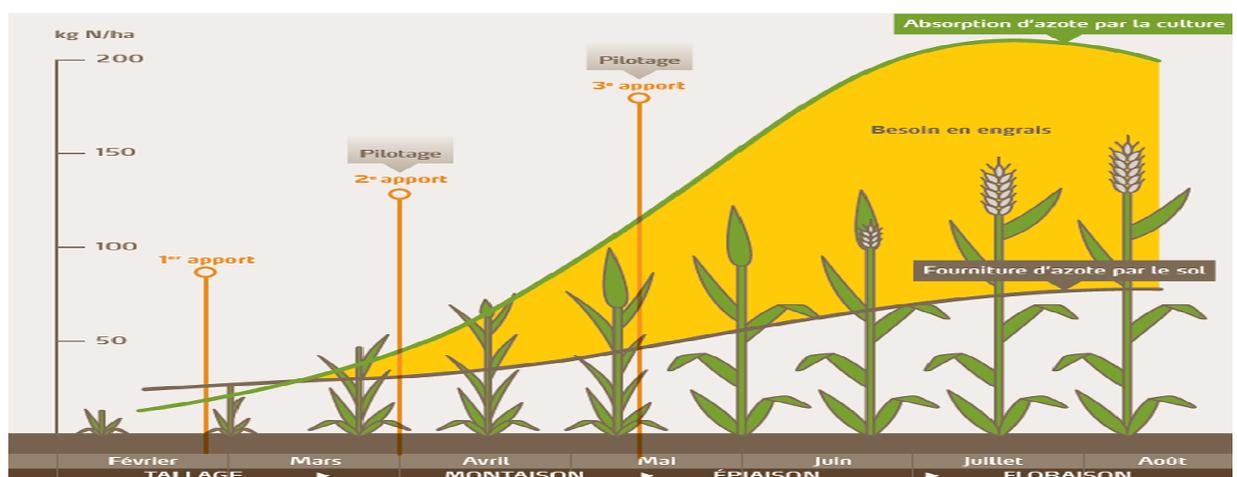


Figure 6. Les phases de la période reproductrice.

#### IV. Exigences du blé

##### 1. Température

Une température supérieure à 0°C est exigée pour la germination des céréales. Un abaissement de la température pendant l'hiver est nécessaire aux variétés non alternatives dites « d'hiver » et par la suite, la température conditionne la nitrification et l'activité végétative du blé au cours du tallage et de la montaison. Enfin, l'intensité de l'évapotranspiration peut amener l'échaudage (Soltner., 2005).

##### 2. Eau

Jusqu'à la fin du tallage, les besoins en eau sont relativement faibles. De plus, l'humidité excessive du sol est néfaste à l'installation du système racinaire en profondeur. Par contre, au cours de la phase de montaison et jusqu'à la floraison les besoins en eau de la culture sont considérables et peuvent s'évaluer à 180 mm (mars et mai). Après la floraison, le blé devient très résistant à la sécheresse (Soltner., 2005).

##### 3. Eclaircissement

Une certaine durée du jour (photopériodisme) est nécessaire pour la réalisation du stade B précédant la montaison. L'intensité lumineuse, et l'aération, agissent directement sur l'intensité de la photosynthèse, dont dépend à la fois la résistance des tiges à la verse et le rendement (Soltner., 2005).

#### V. Classification du blé dur

##### 1. Classification botanique

D'après la classification de Cronquist (1981) et APG III (2009), le blé dur est une monocotylédone classée de la manière suivante:

**Tableau 1. Classification botanique du blé dur Cronquist (1981).**

Règne	Plantae
Sous-règne	Tracheobionta
Classe	Liliopsida
Sous-classe	Commelinidae
Ordre	Cyperales
Famille	<i>Gramineae</i>
Tribu	<i>Triticeae</i>
Genre	<i>Triticum</i>
Espèce	<i>Triticum turgidum</i>
Sous-espèce	<i>Triticum turgidum</i> subsp. <i>durum</i> (Desf)
Synonymes	<i>Triticum durum</i>

Tableau 2. Classification botanique du blé dur APG III (2009).

Ordre	Poales
Famille	Poaceae

## 2. Classification génétique

Certains sont diploïdes (ils ont deux jeux de chromosomes) et partagent le génome appelé AA. D'autres sont tétraploïdes (quatre jeux de chromosomes) et de formule AA BB. Un groupe est hexacorde (six jeux de chromosomes) et de formule AA BB DD. Enfin, des blés endémiques de Géorgie forment une série parallèle, avec les génomes AA GG et AA AA GG. A l'intérieur de chaque groupe, les formes sont inter fertiles alors que les hybrides entre groupes sont fortement stériles. De plus, on doit à un très faible nombre de gènes les différences spectaculaires entre formes sauvages (à rachis fragile) et forme cultivées (à rachis solide), ou bien entre grains vêtus (à glumes et glumelles adhérentes au grain) et grains nus. Les auteurs modernes (Mackey., 1966 et Zohary., 2000) estiment que c'est à ces groupes naturels qu'il faut accorder le statut d'espèce.

## VI. Composition chimique du grain de blé dur

La composition chimique du grain de blé est résumée dans le tableau suivant :

Tableau 3. Distribution histologique des principaux constituants de grain de blé.  
(Bounneche., 2015).

	Grain	Epicarpe		Aleurone		Albumen		Germe	
	G%	%T	%G	%T	%G	%T	%G	%T	%G
Protéine	13.7	10	4.4	30	15.3	12	73.5	31	6.8
Lipides	2.7	0	0	9	23.6	2	62.9	12	13.5
Amidon	68.7	0	0	0	0	82	10	0	0
Sucre réducteurs	2.4	0	0	0	0	1.8	62	30	37.3
Pentosanes	7.4	43	35.1	46	43.8	1.6	18.3	7	2.9
Cellulose	2.8	40	87.1	3	7.6	0.1	3.1	2	2.2
Minéraux	1.9	7	22.6	12	43.6	0.5	22.6	6	9.7

%G : pourcentage du constituant dans le grain. %T : pourcentage dans le tissu.

## Chapitre 2: Maladies cryptogamiques

### I. Généralité sur les maladies cryptogamiques

Une maladie cryptogamique, ou fongique, est une maladie causée par un champignon parasite. Elle doit son nom à l'ancienne classification des champignons dans les plantes cryptogames. Les maladies cryptogamiques (figure7) représentent 90% des maladies affectant les végétaux du jardin. (Prescott et *al.*, 1987).

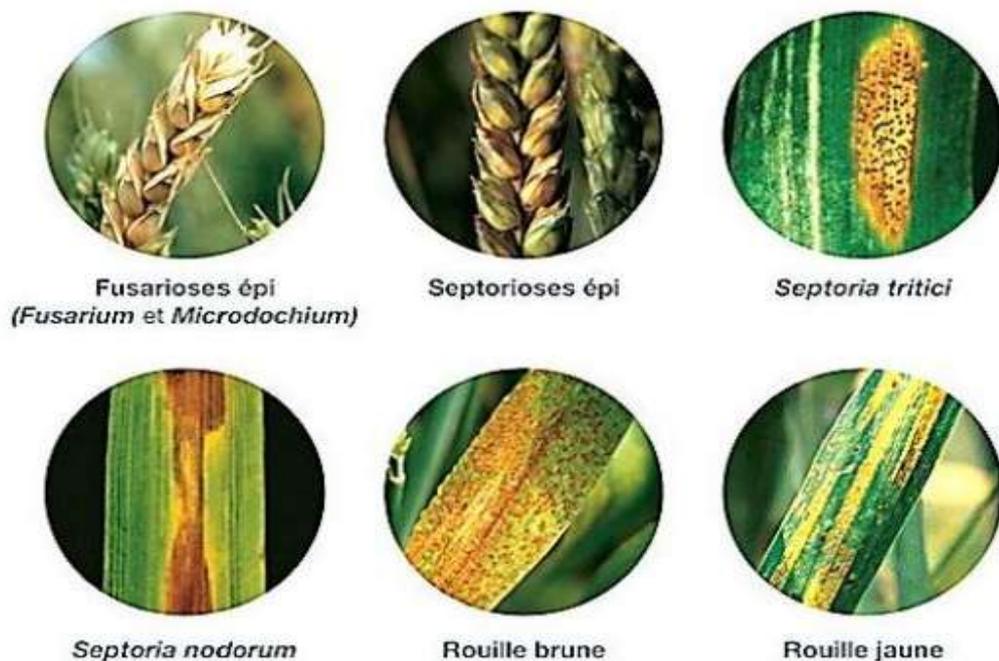


Figure 7.Exemples de maladies cryptogamiques.

### II. Les principales maladies fongiques du blé en Algérie

Les principales maladies fongiques du blé en Algérie sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 4. Les principales maladies fongiques du blé en Algérie.

Maladies/ Organes attequés	Nom de la maladie	Agents causaux	Transmission par semences
Fontes de semis	Fontes de semis ( <i>damping-off</i> )	<i>Stagonosporanodorum</i> (Berk) ECastell & Germano	Oui
		<i>Fusarium spp</i>	Oui
		<i>Microdochium nivale</i> (Fr) Samuels & I.C Hallett	Oui
Le pied du blé	Piétin verse ( <i>eyspot</i> )	<i>Oculima culayalumdae</i> (Wallwork & spooner) Crous & W.Gams	-
	Piétin échaudage ( <i>take-all</i> )	<i>Gaeumannomyces graminis</i> (secc) Arxi et olivier var <tritisci td="" walker<=""> <td>-</td> </tritisci>	-
	Fusariose du pied ( <i>common foot rot</i> )	<i>Fusarium spp</i> <i>Cochliobolus sativus</i> (S.Ito) & Kurib.) Drechler ex Dastur <i>Microdochium nivale</i>	Oui Oui Oui

### III. La Fusariose

La fusariose est une maladie causée par des champignons du genre *Fusarium* qui vivent dans le sol, et attaquent de nombreuses plantes (Bedrane., M).

Durant ces dernières années, les symptômes de la Fusariose sont devenus très fréquents au niveau des champs de blé en Algérie. Compte tenu des pertes considérables qui peuvent être engendrées sur les rendements associés aux risques de mycotoxines que présentent certaines espèces de *Fusarium* sur la santé des humains et des animaux d'élevage.

En Algérie, selon les enquêtes sur la prévalence de la Fusariose réalisés par l'INPV et Syngenta en la campagne agricole 2012-2013 au niveau des parcelles de multiplication en 23 wilayas potentiellement céréalières situées à différent étages bioclimatiques, ils ont identifiés

la présence et la dominance de deux espèces: *Fusarium culmorum* suivie de *Fusarium graminearum* (INPV., 2014).

### 1. Dégâts de la fusariose:

Les espèces du genre *Fusarium* sont des pathogènes responsables des pertes économiquement importantes chez la majorité des cultures. Ces agents pathogènes peuvent causer la fonte de semis, la pourriture des racines et du collet (Pauvert., 1984). Ils attaquent tous les organes végétatifs et reproducteurs des plantes (Gargouri., 2003).

#### 1.1. Fonte de semis Sb (Seedling blight)

- La fonte de semis est due à des semences contaminées et elle est fréquente dans les régions humides où la maladie de l'épi prédomine (Gargouri et al., 2001).
- La fonte de semis due au *Fusarium* se manifeste tardivement, elle est localisée dans les zones les plus sèches (Mrabet., 1998).
- La fonte de semis est responsable d'une réduction de rendement qui peut atteindre 17% (Gargouri., 2003).

#### 1.2. Pourriture des racines Rr (Root rot ou common root rot)

La pourriture des racines appelée aussi la pourriture commune est une maladie qui apparaît chez les plantes âgées et se manifeste par une infection des parties souterraines. Elle est due à la présence de l'inoculum dans le sol, aux débris végétaux infectés ainsi qu'aux semences contaminées. L'infestation a lieu dans les régions où la pluviométrie est déficiente (Gargouri et al., 2001). La maladie cause la destruction des tissus des racines, du rhizome et de la partie souterraine de la tige. Les symptômes typiques se caractérisent par une coloration brune ou noire (Gargouri., 2003).

#### 1.3. Pourriture du pied Fr (Foot rot ou dry lard foot rot)

La pourriture du pied est une maladie grave des grandes cultures, céréales et plantes fourragères dans les régions arides et semi-arides pouvant occasionner des pertes élevées du rendement (Ghodbane et al., 1974).

Cette maladie est due principalement aux champignons présents dans le sol sous forme de chlamydospores, de mycélium et débris végétaux infestés enfouis dans la couche superficielle

du sol. Les pathogènes pénètrent par le coléoptile, le rhizome ou les racines secondaires (Burgess *et al.*, 1981).

## **2. Conditions favorables au développement de la maladie**

La sévérité de la fusariose est conditionnée par trois facteurs indépendants des champignons : les facteurs climatiques, agronomiques et physiologiques de la plante hôte (Bai et Shaner., 1994).

### **2.1. Les facteurs climatiques**

La température et l'humidité sont responsables de 48 % de la variation dans la maladie. Le climat joue donc le rôle principal dans le développement de la maladie. Puisque nous n'avons pas d'influence sur la météo, l'emphase doit être mise sur les deux autres facteurs (Mathieu *et al.*, 2012).

### **2.2. Les facteurs agronomiques**

Ils jouent un rôle principalement dans la conservation de l'inoculum primaire. Ainsi, un précédent cultural sensible à la fusariose (maïs, blé, orge), infecté lors de son cycle, est une source potentielle d'inoculum pour la culture suivante via ses résidus. Egalement, le travail du sol augmenterait la dégradation des résidus en favorisant l'activité microbienne et donc limiterait la colonisation des résidus par *F. graminearum* (Pereyra *et al.*, 2004).

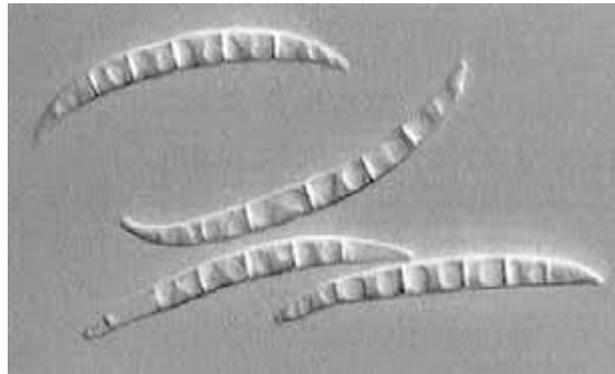
### **2.3. Les facteurs physiologiques**

La maladie dépend de la quantité d'inoculum présent dans le précédent cultural, qui détermine en partie l'inoculum présent, et dépend aussi de la sensibilité des plantes, de l'état de stress, le stade de développement, la date et la durée de la floraison et le niveau de résistance de la variété (Champeil *et al.*, 2004)

## **IV. Les champignons du genre *Fusarium***

### **1. Epidémiologie**

La fusariose de l'épi peut être causée par une vingtaine d'espèces du genre *Fusarium* (Parry *et al.*, 1995). Le nom donné à *Fusarium* est relié à l'allure fusiforme de ses spores (figure 8).



**Figure 8. Spore de *Fusarium graminearum* (Leslie et al., 2006).**

La distribution et la prédominance de ces espèces pathogènes sont déterminées par la plante-hôte, la région et les conditions climatiques (Xu., 2003).

## **2. Biologie des champignons du genre *Fusarium***

### **2.1. Cycle biologique**

La fusariose est considérée comme une maladie polycyclique, mais l'inoculum primaire est la source principale d'inoculum pour l'apparition de la maladie (Ballois., 2012). Cet inoculum primaire se trouve sur les résidus de culture antérieure infectés qui permettent, après la récolte, le développement de périthèces et donc d'ascospores. Les périthèces permettent au champignon de passer l'hiver sous cette forme de conservation.

Lorsque des conditions favorables à l'ouverture du périthèce sont réunies, c'est-à-dire obscurité et humidité suffisante, les ascospores se diffusent dans l'air ce qui permet la colonisation des fleurs, de la tige voire des grains par ces ascospores (figure 9). L'infection peut intervenir à différents stades de développement de la plante-hôte puisque la pénétration du champignon se fait par les zones dites sensibles, c'est-à-dire des ouvertures de tissus dues à la sénescence, par les anthères après la floraison, ou encore par le péricarpe, le champignon progressant entre lemme et palea (Kang et Buchenauer., 2002).

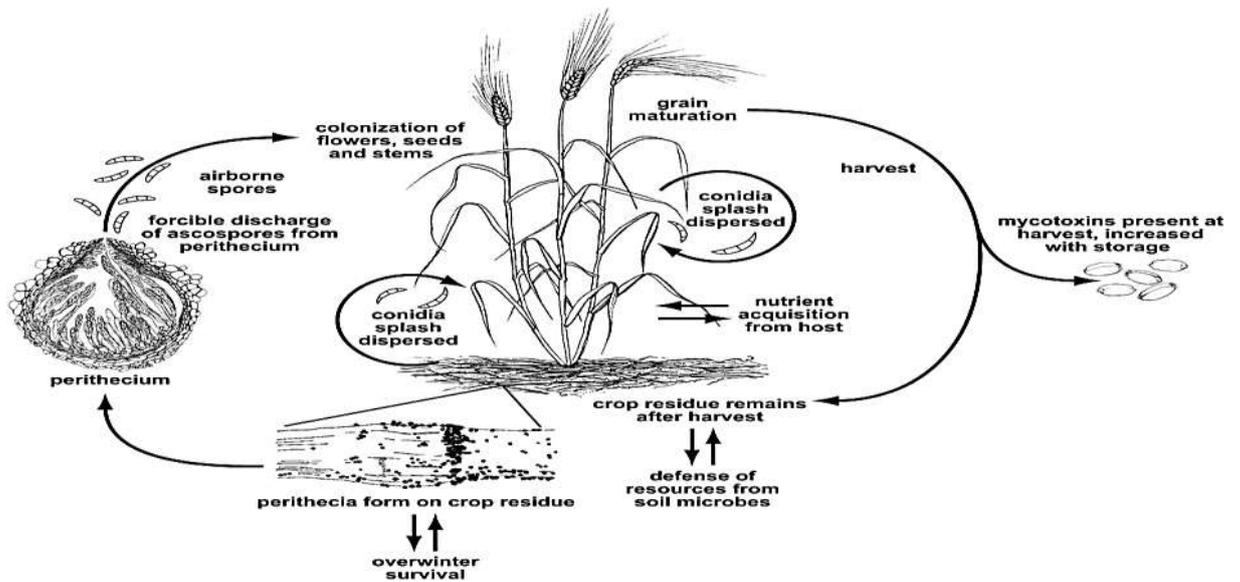


Figure 9. Cycle biologique de *Fusarium* (F.P. : *Gibberella*) sur céréales (Ballois., 2012).

Le champignon colonise ainsi la plante-hôte de l'épi à la tige. Certains grains infectés tombent au sol pendant la récolte formant une nouvelle source d'inoculum. Le champignon est alors sous la forme asexuée, *Fusarium*. Des conidies se trouvent ainsi au niveau du sol et en cas de chute de gouttes d'eau, ces conidies sont disséminées par phénomène de « splashing » (figure 9). D'autre part, quand le champignon se trouve au sol, il produit des chlamydozoospores, une forme asexuée de spores à paroi épaisse lui permettant de passer l'hiver.

## 2.2. L'infection

La spore qui se trouve sur la plante hôte germe en produisant un mycélium. Les hyphes qui forment le mycélium parviennent à pénétrer dans la plante, c'est-à-dire à l'infecter, par des ouvertures naturelles ou des blessures à la surface de la plante.

## 3. Aspects Morphologiques

Les champignons du genre *Fusarium* appartiennent aux hyalo-hyphomycètes et présentent un mycélium septé et incolore. En culture, les colonies présentent souvent des nuances roses, jaunes, rouges ou violettes (Booth, 1985., Alves-Santos et al., 1999). Les cellules conidiogènes se forment sur des hyphes aériens ou sur des conidiophores courts et densément branchés. Les conidies sont de trois types : macroconidies, microconidies et blastoconidies (figure 10) (Ghorri., 2015).

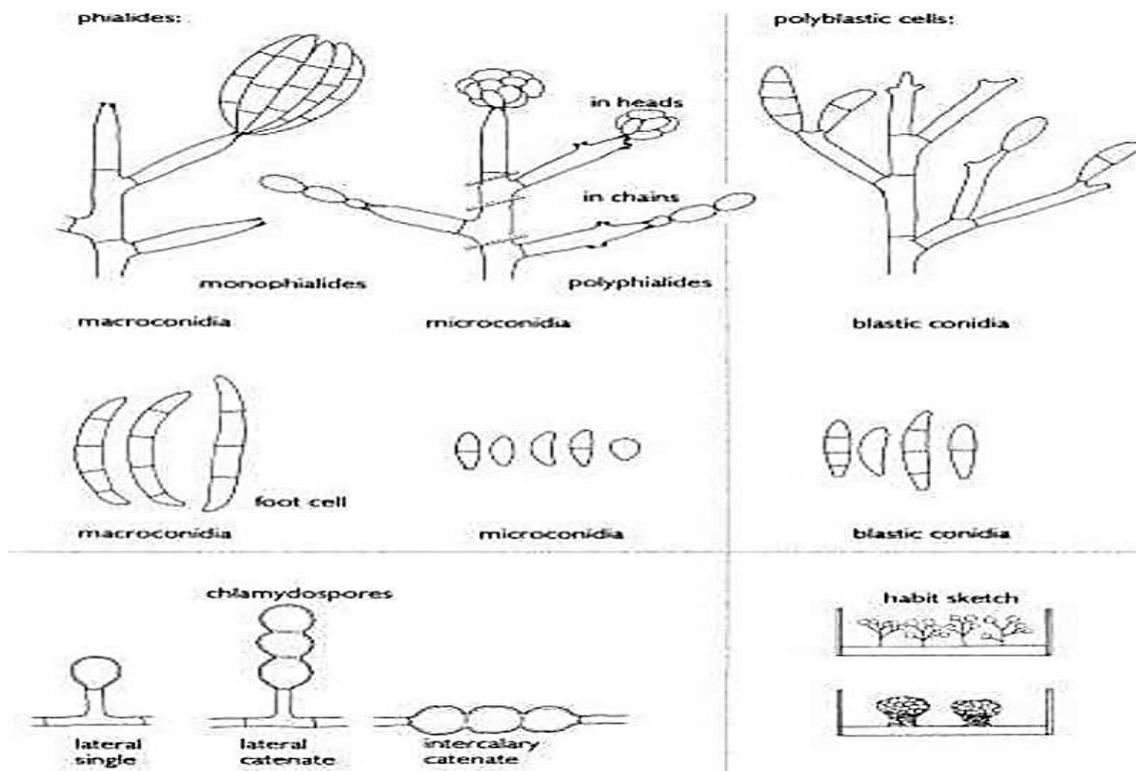


Figure 10. Terminologie pour décrire la morphologie du genre *Fusarium*

(Ghorri., 2015).

#### 4. Taxonomie

La taxinomie en mycologie est donc en constante évolution suite aux données recueillies lors des différentes approches phylogénétiques. Ce remodelage des classifications s'applique également pour le genre *Fusarium*. Le genre *Fusarium* appartient au phylum des Ascomycota, à la classe des Sordariomycetes et à l'ordre des Hypocreales (Ghorri., 2015). La taxinomie du genre autrefois basée sur les aspects morphologiques ou l'adaptation à un substrat particulier, a été revue en profondeur avec l'avènement des techniques de phylogénie moléculaire.

#### 5. Identification

L'identification des microchampignons est alors effectuée par la comparaison d'un grand nombre de critères (Guarro et Gene., 1992). Dans le cas des *Fusarium*, l'examen des macroconidies permet d'identifier rapidement le genre et en fonction de la forme et de la septation, donner une indication quant à l'espèce. Des méthodes d'analyse biochimiques peuvent également apporter des informations sur le champignon. La détermination du contenu

en acide gras, de la composition de la paroi cellulaire, de la composition en protéines ou encore des métabolites secondaires font partie des critères étudiés (Alves-Santos *et al.*, 1999., Baayen, 2000., Haan *et al.*, 2000).

### **6. Potentiel toxigène**

Le genre *Fusarium* comprend des espèces capables de produire de nombreuses mycotoxines : les trichothécènes, la zéaralénone et les fumonisines....ect (Pitt., 2000). Les mycotoxines synthétisées par les espèces du genre *Fusarium* leur confèrent un pouvoir pathogène important vis-à-vis des végétaux ou des mammifères dont l'homme (Ghorri., 2015).

Ce sont les conditions climatiques qui déterminent en premier lieu l'existence et le développement de tel ou tel champignon sur les céréales et la production de mycotoxines qui lui sont attachées. Les conditions de transport et de stockage sont également importantes. La toxicité de ces mycotoxines est fonction de la nature et du caractère de la molécule, du risque d'exposition, de la quantité absorbée et de la nature du récepteur de ces mycotoxines chez l'homme et les animaux.

### **7. Pouvoir pathogène**

Les *Fusarium* sont, principalement, des phytopathogènes. Ces champignons contaminent les céréales, les légumes, les arbres fruitiers provoquant des maladies nommées fusarioses. Les *Fusarium* sont généralement impliqués dans la pourriture des racines, tiges et fruits ; dans la dégradation du système vasculaire (Ghorri., 2015).

Le pouvoir pathogène chez l'homme et les animaux est varié. Certaines espèces sont à l'origine des kératites et endophtalmies. D'autres espèces (*F. solani*, *F. moniliforme*) sont impliquées dans des infections systémiques (Guarro et Gene., 1992).

### **8. Classification de l'espèce *Fusarium culmorum*.**

*Fusarium culmorum* dont la classification est résumé dans le tableau 3 est un agent phytopathogène responsable de divers symptômes tels que fonte des semis, pourriture racinaire, fusariose de l'épi, pourriture de la tige, etc. chez de nombreuses espèces de plantes mono- et dicotylédones, en particulier chez les céréales.

Tableau 5. Classification de l'espèce *Fusarium culmorum*.

Règne	<i>Fungi</i>
Division	<i>Ascomycota</i>
Classe	<i>Sordariomycetes</i>
Sous-classe	<i>Hypocreomycetidae</i>
Ordre	<i>Hypocreales</i>
Famille	<i>Nectriaceae</i>
Genre	<i>Fusarium</i>

**Chapitre 3 : La résistance chez le blé aux pathogènes****I. Mécanisme de résistance chez les plantes**

La résistance à la fusariose incluant la variable toxine est une résistance à plusieurs composantes, décrite chez le blé, et transposable au maïs. Ces composantes décrites chez le blé sont au nombre de cinq :

- Type I : résistance à l'infection initiale.
- Type II : résistance à la propagation du mycélium.
- Type III : le champignon se développe sur l'épi, mais ne pénètre pas dans le grain.
- Type IV : la présence du champignon dans le grain n'engendre pas de pertes de rendement.
- Type V : résistance à l'accumulation de mycotoxines.

Comme défini par (Boutigny et *al.*, 2008), la résistance de type V peut être divisée en deux mécanismes : par sa composition biochimique, le grain est capable de dégrader ou détoxifier les mycotoxines par voie enzymatique (résistance de type V-1) ou d'inhiber leur biosynthèse (résistance de type V-2).

La glycosylation des trichothécènes, conduisant aux toxines dites "masquées", est le mécanisme de détoxification le plus documenté dans la littérature. Dès 1985, Miller et Arnason ont supposé l'existence de ce mécanisme dans des cultures cellulaires de blé (Miller et *al.*, 1985). Un autre mécanisme, plus récemment décrit est basé sur la formation de sulfates. Des exemples de métabolisation de la zéaralénone en zéaralénone-14-sulfate chez le maïs ont été mentionnés (Boevre et *al.*, 2014). Deux autres voies de métabolisation sont susceptibles de conduire à une détoxification des trichothécènes, mais leur occurrence dans les grains n'a cependant jamais été démontrée. La première voie est l'acétylation.

L'acétylation est un mécanisme exploité par *Fusarium* pour se protéger de ses propres mycotoxines. La deuxième voie est la dé-époxydation, le groupement époxyde étant un des principaux acteurs de la toxicité des trichothécènes. En effet, la dé-époxydation de DON et de NIV induit une diminution de leur toxicité par un facteur 50 (Eriksen et *al.*, 2004).

### II. Les mécanismes de défense

La plante atteinte développe une série de barrières mécaniques et biochimiques pour lutter contre le parasite (Beckman *et al.*, 1989)

#### 1. Les barrières mécaniques

Quand le parasite pénètre par les racines, un brunissement de quelques cellules du parenchyme ligneux voisin de la partie du vaisseau infecté apparaît. Cette réaction est suivie par la formation de thylles, sécrétion gommeuse permettant à la plante d'isoler l'agent pathogène en obstruant le vaisseau envahi avant que le filament mycélien ne produise des conidies.

Si cette réaction tarde à venir, l'infection par les conidies se généralise et se propage à plusieurs vaisseaux entraînant la mort de la plante par gommose thyllose, et hyperauxinie générale. Les symptômes externes de la maladie reflètent le degré de l'invasion des vaisseaux vasculaires par les filaments mycéliens (El Mahjoub *et al.*, 1984).

#### 2. Les barrières biochimiques

Deux substances biochimiques sont élaborées par la plante dès l'attaque du parasite (Henni., 1998).

##### ➤ Les polyphénoloxydases

Ce sont des enzymes à base de cuivre, elles sont activées en cas de blessures et interviennent dans l'oxydation des composés phénoliques de la plante et contribuent avec les cellules du parenchyme à la formation des thylles (Messiaen., 1981).

##### ➤ Les phytoalexines

Elles sont considérées comme des antibiotiques, leur rôle est de freiner la progression du parasite à l'intérieur des vaisseaux.

Ride et Drysdale, 1971 indique que dans le cas d'infection d'une plante de tomate, une relation s'établit dès les premiers jours de l'agression entre la concentration de tomatine (substance inhibitrice) et le blocage de l'agent pathogène (Henni., 1998).

**III. Les moyens de lutte contre les maladies cryptogamiques du blé****1. La lutte culturale**

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

- L'utilisation des semences saines (Boulif., 2012).
- Utilisation de la fumure azotée de façon rationnelle (Mauler-Machnik et Suty., 1997).
- L'élimination des résidus de culture contaminés par incinération ou enfouissement profond (Dill Macky et Jones., 2000).
- La réalisation des rotations d'au moins deux ans en dehors des céréales (alterner avec des légumineuses, cela réduit la densité de l'inoculum (Gilbert et Tekouz., 2000).

L'utilisation de la solarisation, qui peut réduire les populations pathogènes et l'incidence de la maladie (Pandy et *al.*, 1996).

**2. La lutte agronomique**

Elle est considérée comme la plus pratique, elle consiste à stopper la culture de la plante qui héberge le *Fusarium* pendant plusieurs années, ainsi l'arrêt de l'exploitation des champs garantit l'apparition des chlamydospores.

**3. La lutte génétique**

Elle consiste à introduire des gènes de résistance au niveau des plantes appelées plantes trans-génétiques. Ces gènes sont responsables de la synthèse de protéines capables d'éliminer le parasite. Cependant, cette technique fut inefficace car elle a été à l'origine de l'apparition de races plus virulentes (Henni., 1998).

**4. La lutte intégrée**

C'est la combinaison de toutes les techniques précédentes afin de lutter contre les phytopathogènes pour une longue durée. Ces méthodes ne sont efficaces que si l'on a une meilleure connaissance des mécanismes qui sont à l'origine des interactions entre la plante et l'agent pathogène (Corbaz., 1990).

### **5. La lutte biologique**

Des méthodes alternatives, notamment celles qui se basent sur l'exploitation des potentialités microbiennes antagonistes ont fait l'objet de plusieurs études.

Parmi les microorganismes expérimentés avec succès, à l'égard des maladies d'origine tellurique, les *Pseudomonas spp. fluorescents* et les *Fusarium* non pathogènes qui occupent une place de choix (Armstrong et Armstrong, 1981., Rouxel et al, 1979., Benchabane, 2005).

Aujourd'hui, il a été démontré que des souches de *F. oxysporum* non- pathogènes pour une espèce végétale peuvent entrer en compétition pour les nutriments ou la colonisation racinaire avec des souches de *F. oxysporum* pathogènes (Alabouvette et al., 1998), (Alabouvette et al., 2006). Ainsi, l'activité infectieuse des formes spéciales de *F. oxysporum* peut-être limitée par cette compétition.

### **6. La lutte physique**

Anchisi et al en 1985 ont utilisé un traitement à l'eau chaude pour protéger les plants dans un sol où la maladie est présente (Anchisib et al., 1985).

La technique consiste à traiter les racines des plants avec de l'eau entre 48 et 49°C pendant 30 secondes avant de les transplanter, cela stimule la croissance des racines. La taille des racines procure ainsi une protection contre la maladie.

La stérilisation ou la solarisation ne sont pas des solutions efficaces à long terme (Corbaz.,1990).

### **7. La lutte chimique**

Elle est efficace mais présente beaucoup d'effets néfastes, elle se fait par une désinfection du sol à l'aide de fongicides.

Les fongicides les plus usités reste le triazole et ces dérivés qui sont des composés très actifs grâce à leur noyau qui possède une activité pharmacologique, antibactérienne, antifongique et hypoglycémique (Hamoir et al., 2001).

## **IV. La résistance variétale**

Le moyen de lutte le plus sûr reste l'utilisation des variétés résistantes à ce pathogène. Pour ce fait, une connaissance préalable de la maladie et sa répartition en Algérie, ainsi que de la structure des populations du pathogène, s'avère essentielle pour une approche efficace de l'amélioration de la résistance à l'égard de cette maladie (Benslimane et al).



**Partie II Étude  
Expérimentale**

## Chapitre 1 : Matériel et méthodes

### 1. Matériel biologique

#### 1.1. Variétés de blé dur

L'étude a porté sur une collection de 8 variétés de blé dur (*Triticum durum* Desf.) les plus cultivées dans l'Est Algérien (Tableau 1). Ces variétés nous ont été fournies par l'Institut Technique des Grandes Cultures (ITGC) de Constantine. Les grains de blé dur des 8 variétés sont stockés dans des sacs en papier d'une contenance de 500g. Les échantillons de blé dur sont retenus pour étudier leur résistance à un agent pathogène responsable de la fusariose du blé à savoir le champignon *fusarium culmorum* 11 du genre *Fusarium*.

**Tableau 6. Variétés de blé dur étudiées.**

Variétés	Caractéristiques
Boussallem	origine Algérienne, rendement élevé, PMG élevé, qualité semoulière bonne, teneur en protéine de 15,01% (Ladjal et Lazouzi ., 2014), épi : demi- lâche, de couleur blanche, paille : haute, creuse, grain : clair, ambré et de calibre moyen, alternativité : hiver, cycle végétatif : Mi-tardif, tallage : fort (Lounes et Guerfi., 2010).
Siméto	origines Italiennes épi avec des barbes noires et plus longues, rendement élevé, PMG élevé, qualité semoulière très bonne, teneur en protéine 15,80% (Ladjal et Lazouzi., 2014), (C.N.C.C., 2016).
	origine Espagnol paille haute à moyenne, cycle végétatif demi-précoce, tallage moyen, mieux adaptée aux régions arides et semi-arides,

Vitron	<p>épi blanc, compact et barbes brunes à noires, présentes sur tout l'épi, paille demi plein et court (90 à 100 cm), grains roux et moyens, variété semi précoce, adaptée dans toutes les zones céréalières où la pluviométrie annuelle moyenne est supérieure à 400 mm (Ladjal et Lazouzi., 2014), (I.T.G.C., 1998), (Boufenar.Zaghouane et Zaghouane., 2006).</p>
Waha	<p>origine Algérienne PMG moyen, qualité semoulière assez bonne, teneur en protéine de 12,1%, épi : demi-lâché à compacte roussâtre, paille : courte, demi-pleine, grain: moyen, clair ambré à roux, cycle végétatif : précoce, tallage : moyen à fort (Lounes et Guerfi., 2010., Boulala et Rouabeh., 2017).</p>
GTA dur	<p>origine Mexicaine rendement élevé, PMG moyen, qualité semoulière bonne, teneur en protéine de 13,36%, épi : compact, de couleur blanche, hauteur de la plante à la maturité : moyen, alter nativité : Hiver, cycle végétatif : précoce tallage : fort, résistante au froid et à la sécheresse, moyennement résistante à la verse (Lounes et Guerfi, 2010., Boulala et Rouabeh, 2017).</p>
Ammar <sub>6</sub>	<p>origine Algérienne, cycle végétatif : précoce, type : hiver, tallage fort, rendement en grain optimal de 50qx/ha, PMG élevé (Boufenar-Zaghouane et Zaghouane., 2006).</p>
	<p>origine Algérienne, PMG moyen,</p>

Cirta	qualité semoulière moyenne, teneur en protéine de 14,96% (Boulala et Rouabeh., 2017), grain jaune terne, petit et allongé, Adaptation aux hauts plateaux et les plaines intérieurs, Cycle végétatif : précoce, Tolérante au froid, à la sécheresse (Salemi., 2017).
Sétifis	d'origine Algérienne.

### 1.2. Agent pathogène

L'agent pathogène *fusarium culmorum 11* (Fc11) utilisé dans cette étude a été isolé à partir de blé fusarié dans les champs de blé et a été identifié sur milieu PDA dans le laboratoire de Génétique Biochimie et Biotechnologies Végétales de l'université Frères Mentouri Constantine 1 en se basant sur les critères morphologiques généraux de ce champignon.

## 2. Méthodologie

Toute la partie expérimentale a été effectuée au niveau du Laboratoire de Génétique Biochimie et Biotechnologies Végétales, de l'Université Frères Mentouri Constantine 1.

Le caractère pathogène de l'espèce Fc11 utilisée dans l'étude et/ou la résistance des variétés de blé dur sélectionnées ont été testés par deux méthodes *in vitro* dans des tubes à essai et *in vivo* dans des pots en plastiques.

### 2.1. Test *in vitro* : tubes à essai

#### 2.1.1. Préparation des tubes

Six tubes à essai (14.5 cm x 3cm) avec bouchon ont été utilisés pour chaque variété de blé dur étudiée à raison de 4 répétitions et deux témoins. Les tubes ont été bien lavés et séchés avant de les placer dans l'autoclave. 4 cm de coton ont été placés dans chaque tube et 20 ml d'eau distillée ont été ajoutés à l'aide d'une pipette. Les tubes sont fermés et stérilisés pendant 1h.

#### 2.1.2. Préparation des disques de champignon

L'agent pathogène *Fusarium culmorum 11* a été déjà préparé dans des boîtes de pétri sur milieu PDA. Sous la hotte à flux laminaire et dans les conditions de stérilisation, des disques de 17 mm de l'isolat Fc11 ont été préparés. Dans chaque tube à

essai précédemment préparé, un disque du champignon a été placé à l'aide d'un ensemeur.

### **2.1.3. Préparation des grains de blé**

Des grains de blé dur sains de chaque variété étudiée ont été soigneusement choisis à l'aide d'une pince à écharde. Les grains sélectionnés sont par la suite désinfectés avec l'eau de javel à 2% pendant cinq minutes et rincés trois fois avec l'eau distillée stérilisée. Enfin, cinq grains ont été placés sur le coton humide dans chaque tube préalablement préparé et additionné d'un disque d'isolat Fc11.

### **2.1.4. Période de développement**

Les tubes à essai contenant les disques de l'agent pathogène *Fusarium culmorum* 11 et les grains de blé dur de chaque variété étudiée sont placés dans une chambre de culture. L'incubation se fait dans un intervalle de température allant de 19°C à 25 °C pendant deux semaines où l'alternance jour/nuit naturelle a été respectée.

## **2.2. Test *in vivo* : pots en plastique**

### **2.2.1. Préparation des pots**

Trente deux pots en plastique (9.5 cm x 6.5 cm) ont été utilisés dans ce test. Pour chaque variété de blé dur étudiée, 4 pots ont été utilisés (3 répétitions et un témoin). Les pots ont été bien lavés et séchés avant qu'ils soient percés dans la base avec une pince à écharde. Le fond des pots a été couvert par des morceaux de papier journal. Les pots ont été par la suite remplis de d'un mélange de sol et terreau préalablement stérilisés dans l'autoclave à 125°C pendant deux heures.

### **2.2.2. Préparation des grains de blé**

Des grains de blé dur sains de chaque variété étudiée ont été soigneusement choisis à l'aide d'une pince à écharde. Les grains sélectionnés sont par la suite désinfectés avec l'eau de javel à 2% pendant cinq minutes et rincés trois fois avec l'eau distillée stérilisée. Les graines ont été semées à une profondeur de 2 cm dans des pots séparés à raison de cinq graines par pot. Ensuite, les pots ont été placés en serre en respectant l'alternance jour / nuit naturelle.

### **2.2.3. Préparation de l'agent pathogène et l'inoculation**

L'agent pathogène *Fusarium culmorum* 11 a été déjà préparé dans des boites de pétri sur milieu PDA. Sous la hotte à flux laminaire et dans les conditions de

stérilisation, des disques de 17 mm de l'isolat Fc11 ont été préparés. Environ deux semaines après le semis, les plantules bien développées ont été inoculées par l'agent pathogène. La terre de chaque pot a été creusée jusqu'à ce que les graines semées apparaissent et cinq disques du champignon Fc 11 ont été placés à l'aide d'une pince à écharde de façon à ce que chaque disque entoure la tige de chaque grain. Le tout est par la suite recouvert encore une fois par le mélange sol et terreau stérilisé. Les pots sont alors placés en serre pour une durée d'environ trois semaines.

### **2.3. Observation et lecture de l'indice de maladie**

L'indice de maladie ou indice de sévérité consiste en le pourcentage des tissus atteints par rapport à la superficie totale de la partie étudiée (feuille, coléoptile, épi..etc). Cette lecture est faite sur une échelle, qui va de 0 % (pas de pustules) à 100% (forte infection). Cette échelle a été établie par Campbell et Hannah en 1948 et est encore adaptée jusqu'à présent à l'échelle internationale (Hennouni., 2011).

Les observations et la lecture des résultats ont été effectuées après 14 jours pour le premier test des tubes à essai et après 21 jours pour le deuxième test des pots en plastique.

- Pour le premier test, les paramètres enregistrés sont le pourcentage de germination, le pourcentage d'infection, la gravité de la maladie, la longueur de la racine et de la croissance verte.
- Pour le deuxième test, les paramètres enregistrés sont la gravité de la maladie et l'incidence de la pourriture du coléoptile.

Par la suite, pour évaluer la résistante variétale de nos variétés de blé dur, la formule de (Cooke, 1998) a été utilisée :

$$\text{Indice de sévérité (\%)} = \left( \frac{\sum (N_i \times S_i)}{N_t \times 4} \right) \times 100$$

**N<sub>i</sub>** : Nombre de plantes dans la classe de sévérité i, i allant de 1 à 4.

**S<sub>i</sub>** : Numéro de la classe de sévérité.

**N<sub>t</sub>** : Nombre total de plantes observées par lignée.

## Chapitre 2 : Résultats et discussion

### 1. Les classes de sévérité de la maladie sur le coléoptile

Les différentes classes utilisées pour l'appréciation de l'indice de maladie sur le coléoptile dans notre étude sont résumées dans le tableau suivant :

**Tableau 7. Les classes de sévérité de la maladie sur le coléoptile.**

Classes de sévérité	Symptômes observés	photos
Classe 0	Pas de symptômes	
Classe 1	Des traces de maladie	
Classe 2	Plus de la moitié	
Classe 3	Tout le coléoptile	

Classe 4	La mort de la plante	
----------	----------------------	--

## 2. Test *in vitro* : tubes à essai

Tous les résultats de ce test *in vitro* sont résumés dans le tableau suivant :

**Tableau 8. Paramètres analysés chez les variétés de blé dur étudiées en tubes à essai sous conditions de chambre de culture.**

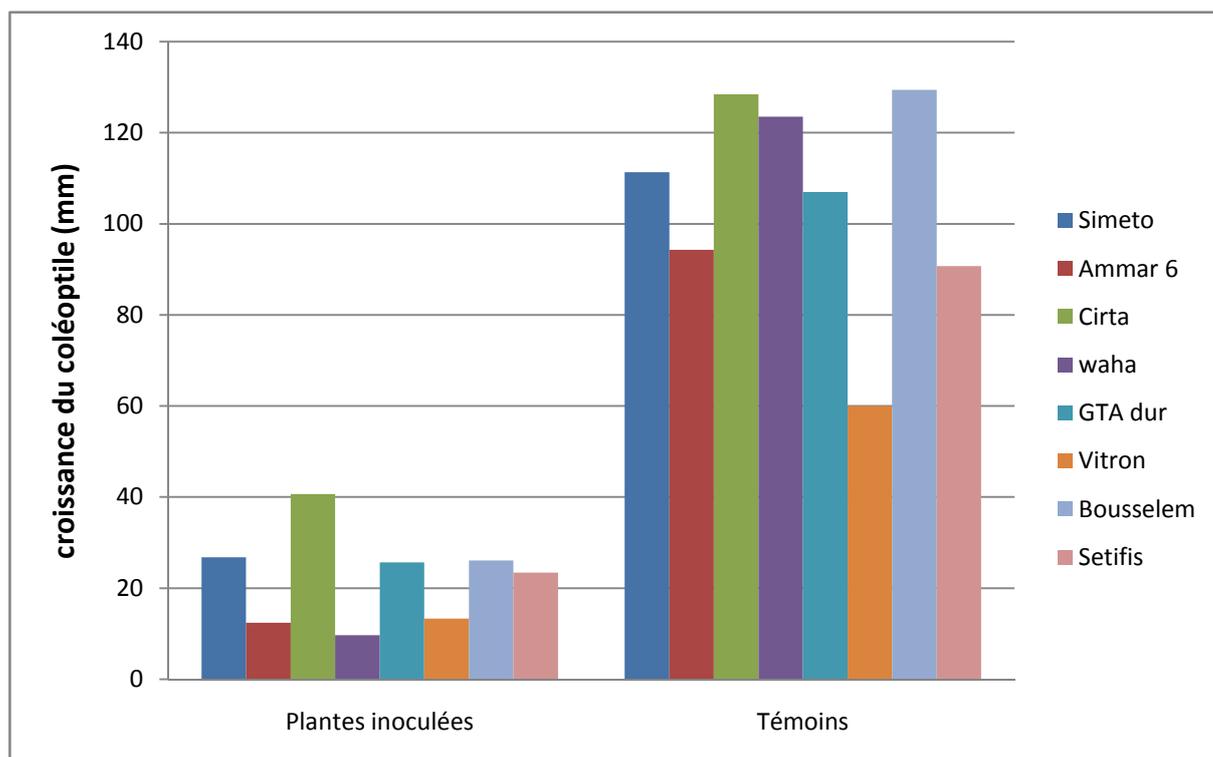
Variété de blé dur	Moy.croissance coléoptile plantes inoculées (mm) + écart type	Moy. croissance coléoptile plantes témoins (mm) + écart type	% Retard de croissance coléoprile	% Indice de maladie
Simeto	26,75 ± 35,50	111,3 ± 47,35	75,97	56,25
Ammar 6	12,4 ± 10,32	94,3 ± 43,94	86,85	82,5
Cirta	40,65 ± 43,68	128,4 ± 26,08	68,34	61,25
Waha	9,65 ± 10,31	123,5 ± 22,23	92,19	80
GTA dur	25,65 ± 25,36	107 ± 20,90	76,03	26,25
Vitron	13,3 ± 20,96	60 ± 46,06	77,83	82,5
Bousselm	26,05 ± 29,66	129,4 ± 23,74	79,87	62,5
Setifis	23,45 ± 24,98	90,7 ± 29,64	74,15	38,75

### 2.1. Croissance du coléoptile dans le groupe des témoins

La croissance du coléoptile dans le groupe des variétés de blé dur témoins est représentée dans la figure 11.

La croissance du coléoptile dans le groupe des témoins varie de 60 mm à 129.4 mm. La croissance la plus importante est notée pour la variété Bousselm (129.4 mm), suivies par les deux variétés Cirta et Waha avec les valeurs 128.4 mm et 123.5 mm,

respectivement. Des valeurs relativement moyennes de 111.3 mm et 107 mm sont enregistrées pour les variétés Simeto et GTA dur, respectivement. Les variétés Ammar 6 et Setifis présentent une croissance de coléoptile relativement faible par rapport aux autres variétés (94.3 et 90.7 mm, respectivement.). La valeur la plus faible est notée pour la variété Vitron (60 mm).



**Figure 11. Croissance du coléoptile chez les variétés de blé dur étudiées.**

## 2.2. Croissance du coléoptile dans le groupe des plantes inoculées

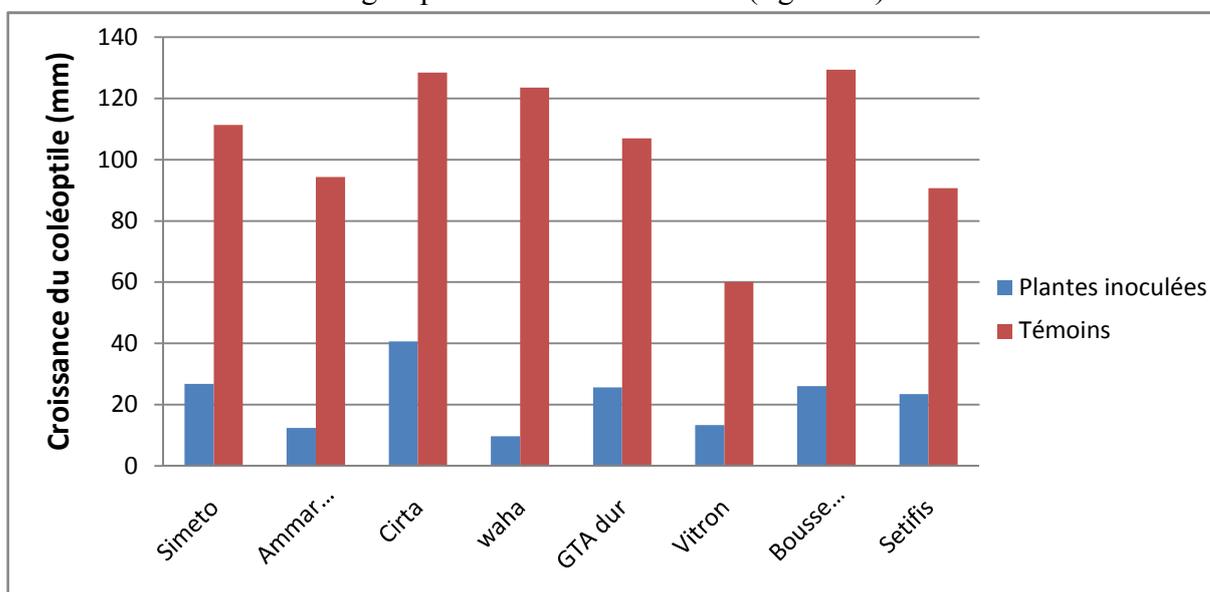
La croissance du coléoptile dans le groupe des variétés de blé dur inoculées par l'agent pathogène *Fusarium culmorum* (FC11) est représenté dans la figure 11.

D'après la figure, nous constatons des différences très significatives entre les témoins et les plantes inoculées où les valeurs enregistrées varient de 9.65 mm pour la variété Waha jusqu'à 40.65 mm pour la variété Cirta. Les variétés Simeto, Bousselem, GTA dur et Setifis présentent une croissance de coléoptile moyenne (26.75 ; 26.05 ; 25.65 ; et 23.05 mm ; respectivement). Des valeurs relativement faibles sont enregistrées pour les variétés Vitron et Ammar 6 avec 13.3 mm et 12.4 mm ; respectivement.

### 2.3. Comparaison de la croissance du coléoptile chez les variétés de blé dur témoins et inoculées

Les moyennes de la croissance du coléoptile des variétés de blé dur témoins et inoculées par l'agent pathogène FC11 sont représentés dans la figure 12.

A titre d'exemple, les moyennes de la croissance du coléoptile chez les témoins sont 129,4 mm pour la variété Bousselem et 128,4 pour la variété Cirta. Chez les mêmes variétés inoculées par l'agent pathogène FC11, ces moyennes sont beaucoup plus faibles, elles sont de l'ordre de 26.05 pour la variété Bousselem et de 40.65 mm pour la variété Cirta (Figure 12). La même observation est notée pour toutes les variétés où les valeurs de croissance du coléoptile sont beaucoup plus faibles chez les variétés inoculées. L'écart type le plus important est enregistré pour la variété Waha qui présente une longueur de 123.5 mm avant inoculation en étant témoin et de 9.65 mm après inoculation par le champignon *Fusarium culmorum* 11. A l'inverse l'écart type le plus faible est noté pour la variété Vitron qui présente la valeur de croissance du coléoptile la plus faible dans le groupe des témoins (figure 12) et une valeur relativement faible dans le groupe des variétés inoculées (figure 12).



**Figure 12. Comparaison de la croissance du coléoptile chez les groupes de variétés de blé dur étudiées.**

L'analyse statistique des données révèle que l'effet du champignon responsable de la fusariose du blé est très hautement significatif sur la croissance du coléoptile; la longueur du coléoptile est divisée par 3 chez la variété Cirta, par 4 chez les variétés

Simeto, GTA dur et Setifis, par 5 chez les variétés Vitron et Bousselem, par 8 chez la variété Ammar 6 et par 13 chez la variété Waha ; après inoculation par l'agent pathogène. Il n'existe pas de différence significative pour un groupe donné entre les génotypes de notre étude, pour la croissance du coléoptile. On observe, par contre, un retard de croissance chez la variété Vitron dans le groupe des témoins montrant qu'il s'agirait probablement d'une variété tardive et une certaine résistance chez la variété Cirta dans le groupe des plantes inoculées par l'agent pathogène.

#### 2.4. Pourcentage du retard de croissance du coléoptile chez les variétés étudiées

Le pourcentage du retard de croissance du coléoptile a été calculé selon une formule tenant en considération la longueur du coléoptile dans la plante inoculée avec l'agent pathogène et le témoin de chaque variété de blé dur étudié :

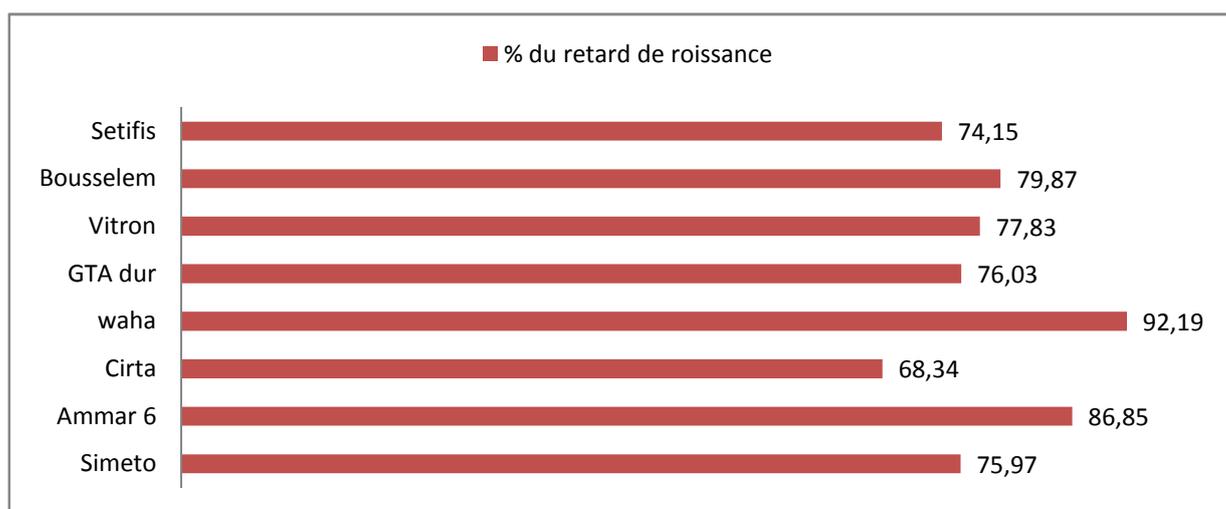
$$\% \text{ RC} = (1 - \text{CCPI} / \text{CCPT}) \times 100$$

**% RC** : Pourcentage du retard de croissance du coléoptile

**CCPI** : Croissance du coléoptile dans la plante inoculée

**CCPT** : Croissance du coléoptile dans la plante témoin

Le résultat est résumé dans la figure 13.



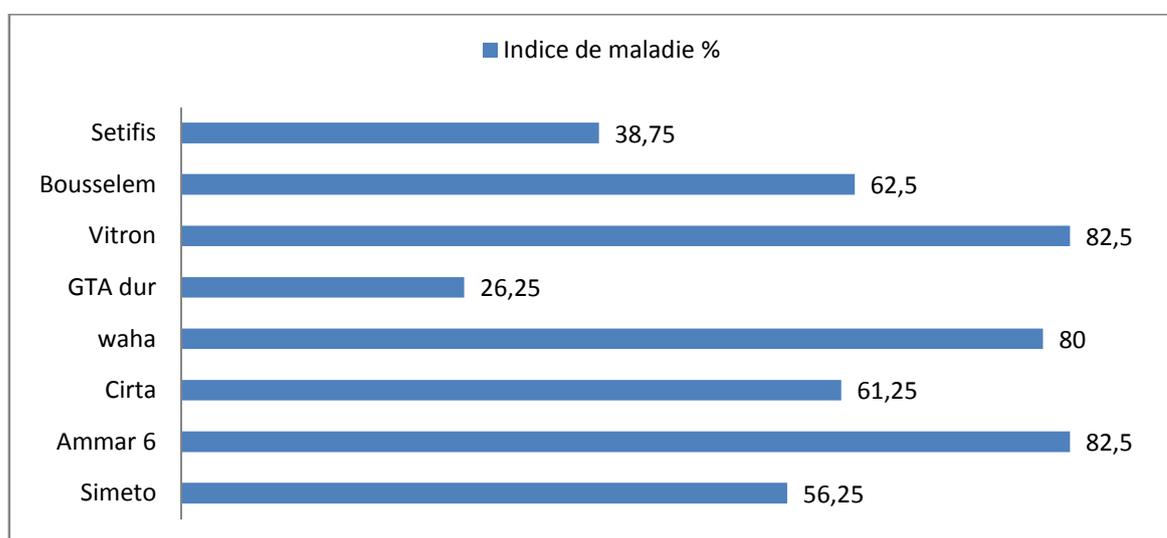
**Figure 13.** Pourcentages du retard de croissance du coléoptile enregistrés chez les variétés de blé dur étudiées.

D'après la figure 13, nous remarquons que la variété Waha enregistre le retard de croissance le plus important avec une valeur de 92.19% ce qui implique que cette variété est la plus tardive suivie de la variété Ammar6 qui elle aussi enregistre un retard de croissance du coléoptile important de l'ordre de 86,85%. Les variétés moyennement tardives sont Bousselem, Vitron, GTA dur, Simeto et Sétifis avec les pourcentages du retard de croissance du coléoptile respectifs suivants : 79,87%, 77,83%, 76,03%, 75,97% et 74,15%. Enfin, la variété la moins tardive est Cirta qui présente une valeur relativement faible par rapport aux autres variétés (68,34%).

Ce premier résultat (%RC) dans ce premier *test in vitro* sur tube permet de constater que la variété Waha est la plus sensible à l'agent pathogène FC11 qui se traduit par un retard de croissance du coléoptile important. A l'inverse, ce paramètre (%RC) indique que la variété Cirta est la plus résistante au champignon *Fusarium culmorum* 11 présentant le retard de croissance du coléoptile le plus faible.

### 2.5. L'indice de maladie chez les variétés étudiées

Le résultat des indices de maladie calculés pour chaque variété de blé dur est présenté dans la figure 14.



**Figure 14. Pourcentages de l'indice de maladie enregistrés chez les variétés de blé dur étudiées.**

Les résultats obtenus montrent que toutes les variétés de blé dur étudiées sont sensibles à la fusariose mais à des degrés variables. Ainsi, les variétés les plus sensibles sont :

Ammar6, Vitron et Waha, avec un indice de maladie important de 82.5% et 80%, respectivement. Les variétés moyennement sensibles sont : Bousselem, Cirta et Simito, avec un indice de maladie moyen de 62.5%, 61.25% et 56.25%, respectivement. Enfin les variétés les moins sensibles c'est-à-dire les plus résistantes sont : Setifis et GTA dur avec des indice de maladie de 38.75% et 26.25%, respectivement.

Ce deuxième résultat (% IM) dans ce premier test *in vitro* sur tube permet de constater également que la variété Waha est plus sensible à l'agent pathogène FC11 comme dans le premier résultat ce qui se traduit par un indice de maladie important. Il est de même pour les variétés Ammar 6 et Vitron. A l'inverse, ce paramètre (% IM) indique que la variété GTA dur est la plus résistante au champignon *Fusarium culmorum* 11 présentant l'indice de maladie le plus faible.

### 2.6. Corrélation entre le retard de croissance du coléoptile et l'indice de maladie

La représentation schématique des deux paramètres le pourcentage du retard de croissance du coléoptile et le pourcentage de l'indice de maladie mesurés lors du premier test *in vitro* sur tubes est résumé dans la figure 15.

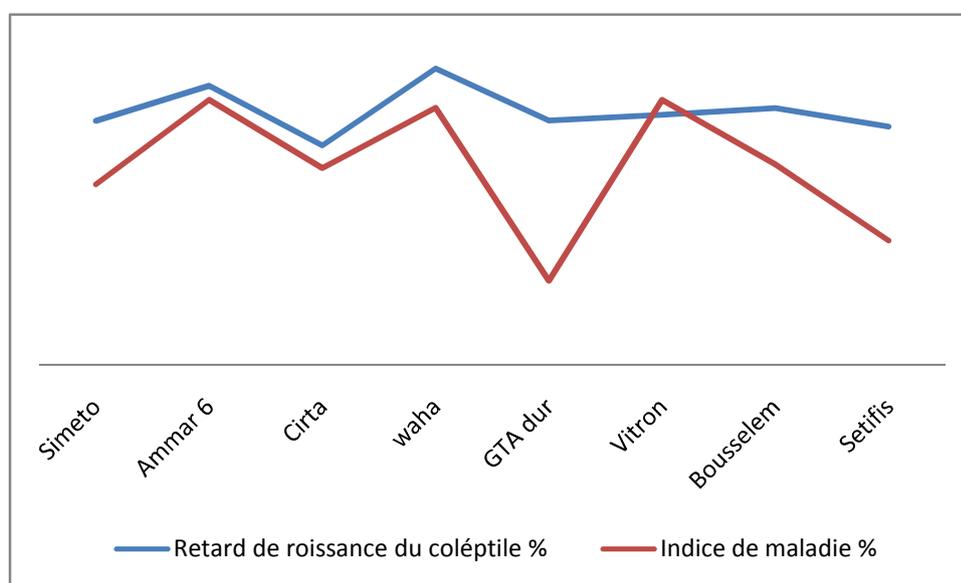


Figure 15. Corrélation entre le retard de croissance du coléoptile et l'indice de maladie.

L'analyse statistique des données montre que les deux paramètres présentent une corrélation significative (coefficient de Pearson  $r = 0.57$ ). Ainsi, nous pouvons clairement constater d'après la figure 15 que la relation entre les deux paramètres est directe c'est-à-dire que plus le retard de croissance du coléoptile est important et plus l'indice de maladie est important et vis versa. Cette relation directe confirme que la fusariose a un impact sur la croissance du coléoptile et se traduit nettement par l'allure des deux courbes (figure 15) qui se suivent et qui se ressemblent pour toutes les variétés de blé dur analysées à l'exception de GTA dur et Sétifis. Ces dernières présentent des indices de maladie faibles mais en revanche enregistrent un retard de croissance du coléoptile important (figure 15). Cette observation laisse supposer que ces deux variétés ont la capacité de résister à la fusariose tout en étant très tardive.

### 3. Test *in vivo* : pots en plastique

Tous les résultats de ce test *in vivo* sont résumés dans le tableau suivant :

**Tableau 9. Paramètres analysés chez les variétés de blé dur étudiées dans les pots en plastique sous les conditions de la serre.**

Variétés de blé	Nombre de plantules par classe				Indice de maladie %
	Classe 1	Classe 2	Classe 3	Classe 4	
Simeto	3	11	5	1	55
Ammar 6	0	5	13	2	71,25
Cirta	3	9	8	0	56,25
Waha	4	5	11	0	63,75
GTA dur	4	6	10	0	57,5
Vitron	3	8	8	1	58,75
Bousselem	1	9	9	1	62,5
Setifis	4	13	3	0	48,75

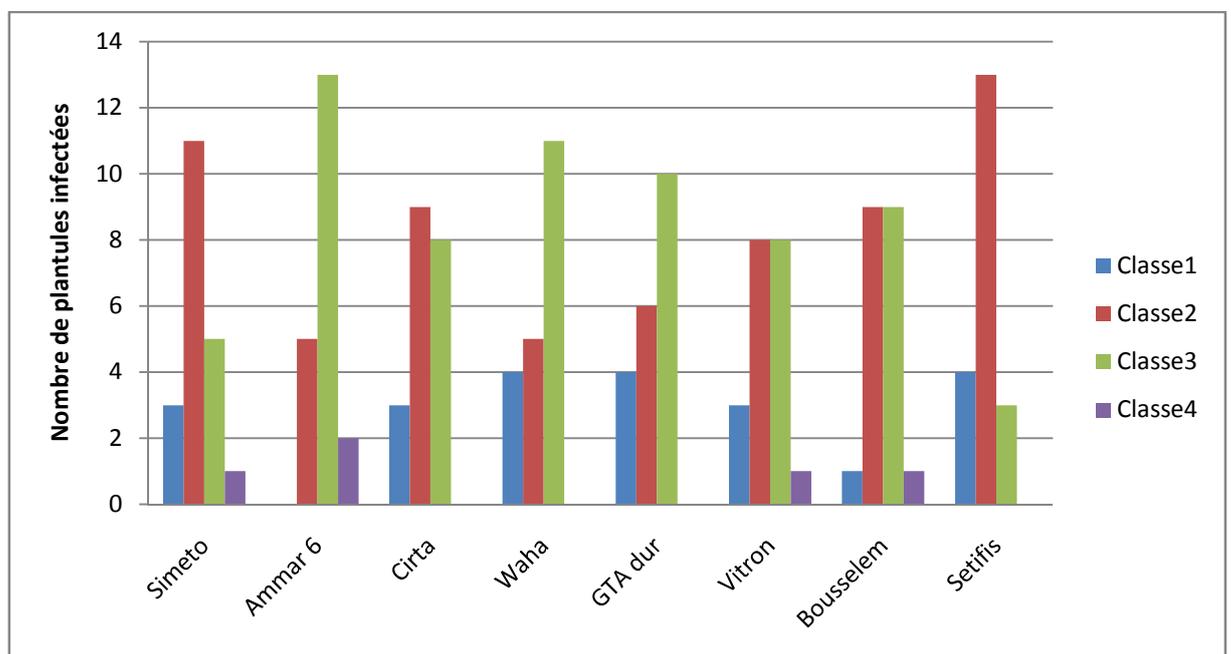
#### 3.1. Analyses des plantules de blé dur infectées par classe de sévérité

Le nombre de plantules de blé dur de chaque variété analysée *in vivo* dans le test des pots après inoculation avec l'agent pathogène FC11 est représenté dans la figure 16.

Sachant qu'il existe quatre niveaux de sévérité de la croissance des coléoptiles représentés par les quatre classes résumées ainsi :

- Classe 0 : pas de symptômes
- Classe 1 : traces de maladie
- Classe 2 : plus de la moitié
- Classe 3 : tout le coléoptile
- Classe 4 : mort de la plante

Il ressort de ces résultats que la plupart des plantules appartiennent au moins à trois classes de sévérité. La classe 0 est totalement absente ce qui traduit l'infection de toutes les plantules par l'agent pathogène *Fusarium culmorum* 11 utilisé également dans ce test *in vivo*.



**Figure 16.** Différentes classe de sévérité et nombre de plantules infectées par classe.

D'après la figure 16, nous constatons que toutes les variétés présentent des plantules qui appartiennent à la classe 1 à l'exception de la variété Ammar 6. Les cultivars Waha, GTA dur et Setifis enregistrent le même nombre de plantules présentant des traces de maladie (classe 1) suivies par les variétés Simeto, Cirta et Vitron représentés par trois plantules chacune. La variété Bousselem enregistre une seule plantule appartenant à cette classe de maladie.

En ce qui concerne la classe 2, nous remarquons que toutes les variétés présentent des plantules où la moitié du coléoptile est touchée par la maladie (figure 16). La variété Setifis enregistre le nombre le plus élevé (13 plantules) de plantules infectées suivie de

la variété Simeto, qui elle aussi enregistre un nombre assez élevé (11 plantules). Les variétés Cirta et Bousselem enregistrent le même nombre de plantules (9 plantules) suivies par la variété Vitron qui est représenté par 8 plantules dans cette classe. Les plantules les moins touchées dans la moitié du coléoptile sont celles des variétés GTA dur et Waha avec six et cinq plantules, respectivement (figure 16)

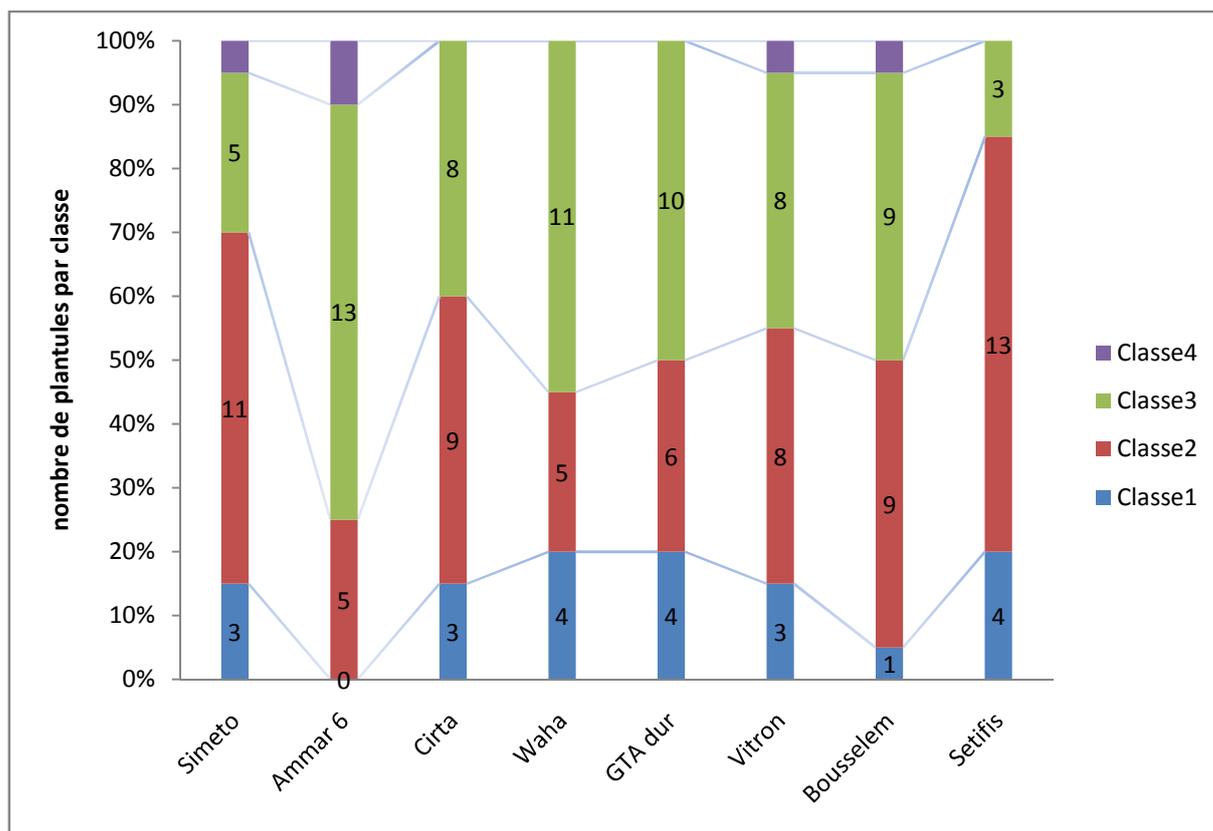
Toutes les variétés présentent des plantules avec un coléoptile totalement touché par la maladie causée par l'agent pathogène FC11 (Figure 16). Le nombre de plantules le plus élevé dans la classe 3 est enregistré chez la variété Ammar 6 (13 plantules) suivie par les variétés Waha (11 plantules) et GTA dur (10 plantules). La variété Bousselem enregistre un nombre moyen de 9 plantules dans la classe 3 suivie par les variétés Cirta et Vitron enregistrant chacune 8 plantules. Le nombre le plus faible de plantules avec un coléoptile totalement touché est enregistré chez les variétés Simeto et Setifis avec 5 et 3 plantules, respectivement (figure 16).

La mort totale de la plantule qui caractérise la classe 4 de sévérité de la maladie du coléoptile est enregistrée chez quatre variétés uniquement avec un nombre minime de plantules à savoir 2 plantules de la variété Ammar 6 et uniquement une plantule de la variété Simeto, Vitron et Bousselem. Le reste des variétés en l'occurrence Cirta, Waha, GTA dur et Setifis n'ont enregistré aucune plantule morte suite à l'infection par l'agent pathogène *Fusarium culmorum*11.

### **3.2. Analyse des classes de sévérité de maladie du coléoptile par variété**

La figure 17 représente les différentes classes de sévérité par variété de blé dur analysée. Si on vient analyser l'impact de l'inoculation *in vivo* par l'agent pathogène FC11, nous constatons d'après la figure 17 que cet impact diffère d'une variété à une autre et que chacune présente un mode de réaction vis-à-vis de l'agent pathogène qui lui est propre et qui peut ressembler ou pas à celui d'une autre variété sachant que pour chaque variété un nombre de 20 plantules a été évalué.

A titre d'exemple, la fusariose chez les deux variétés Simeto et Setifis touche surtout la moitié des coléoptiles où 55% et 65% des plantules appartiennent à la classe 2 respectivement. De plus 5% de plantules sont mortes chez la variété Simeto contrairement à la variété Setifis qui est plus résistante et n'a enregistré aucune mort de la plantule (figure 17).



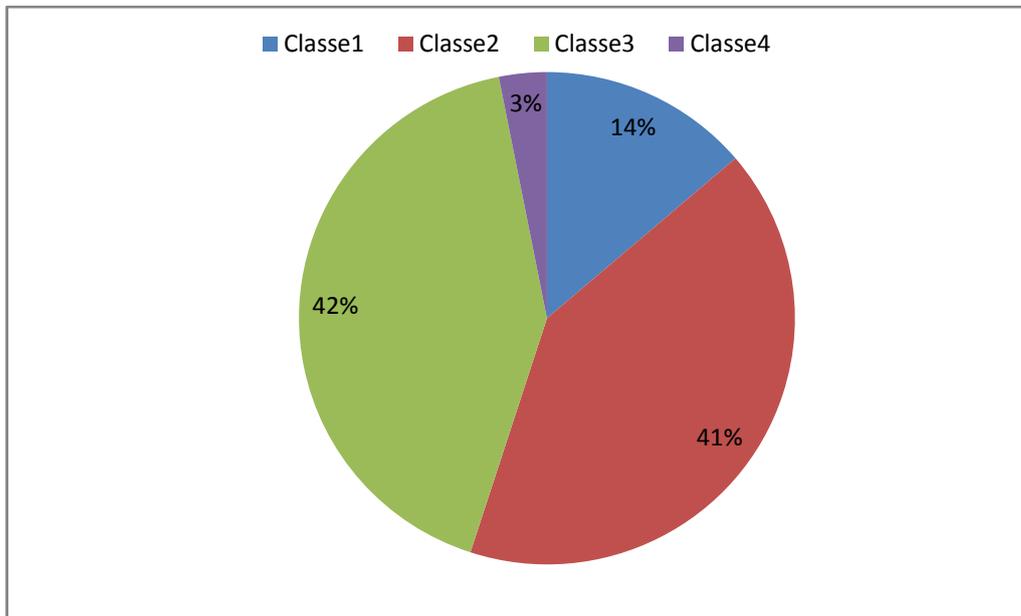
**Figure 17. Nombre de plantules infectés par classe et variété de blé dur étudiée.**

Dans la variété Ammar 6, l'impact de l'infection par le FC11 réside dans la maladie de tout le coléoptile où 65% des plantules appartiennent à la classe de sévérité 3. Cette même variété a enregistré une mort de 10% des plantules. Les 25% qui restent ont directement la moitié de leurs coléoptiles qui est malade sans présenter des traces de maladie au départ. Cela signifie que cette variété est plus sensible que les deux précédentes. Chez les variétés Waha et GTA dur la moitié des plantules appartiennent à la classe 3 mais contrairement à la variété Ammar 6, ces deux cultivars n'ont pas enregistrés des plantules mortes (classe 4) (figure 17).

L'effet de l'infection sur les deux variétés Vitron et Bousselem est presque identique où le nombre de plantules est le même dans les deux classes de sévérité 2 et 3. Ces deux variétés ont enregistré 5% de plantules mortes. La même chose est observée pour la variété Cirta sauf que cette dernière n'a pas enregistré une mortalité des plantules (figure 17).

### 3.3. Fréquence des classes de sévérité de la maladie du coléoptile

A l'issue des résultats précédents, nous pouvons constater que la classe de sévérité de la maladie du coléoptile la plus dominante quelque soit la variété de blé dur est celle de la classe 3 où tout le coléoptile est infecté suivie par la classe 2 où la moitié du coléoptile est malade (figure 18). Ce résultat vient confirmer que le niveau de résistance des variétés de blé dur étudiées à l'égard de l'agent pathogène *Fusarium culmorum* n'est pas très satisfaisant et que ce dernier a un impact direct sur la croissance du coléoptile (la croissance verte). Néanmoins, la classe 1 (traces de la maladie) caractérise 14% des plantules de toutes les variétés (figure 18). La mort des plantules est enregistrée uniquement chez 3% des plantules toutes variétés confondues. Cela laisse supposer également qu'il y a un potentiel de résistance de nos variétés qu'il ne faut pas négliger surtout celles présentant 0 plantules dans la classe 4.



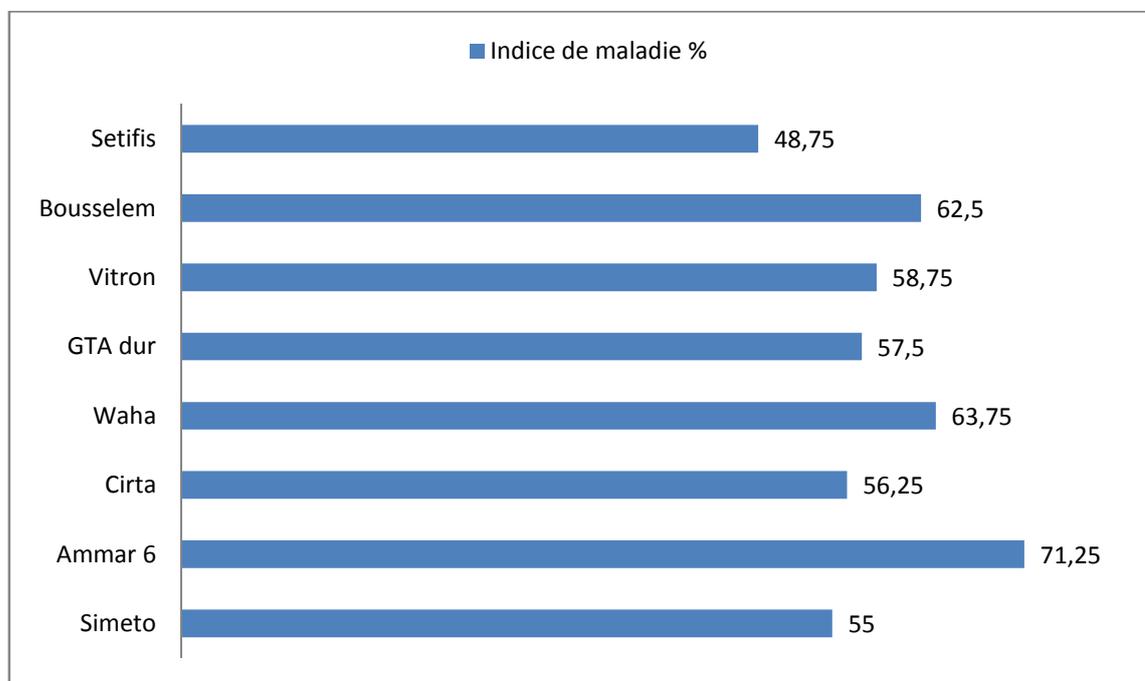
**Figure 18. Fréquences des classes de sévérité de la maladie du coléoptile (toutes variétés confondues).**

### 3.4. L'indice de maladie

Le résultat des indices de maladie calculés pour chaque variété de blé dur est présenté dans la figure 19.

Les résultats obtenus montrent que toutes les variétés de blé dur étudiées sont sensibles à la fusariose mais à des degrés variables. Ainsi, les variétés les plus sensibles sont : Ammar6, Waha et Bousselem, avec un indice de maladie important de 71.25%, 63.75 et

62.5%, respectivement. Les variétés moyennement sensibles sont : Vitron, GTA dur, Cirta et Simeto, avec un indice de maladie moyen de 58.75%, 57.50% , 56.25% et 55% , respectivement. Enfin la variété la moins sensible c'est-à-dire la plus résistante est Setifis avec un indice de maladie de 48.75%.

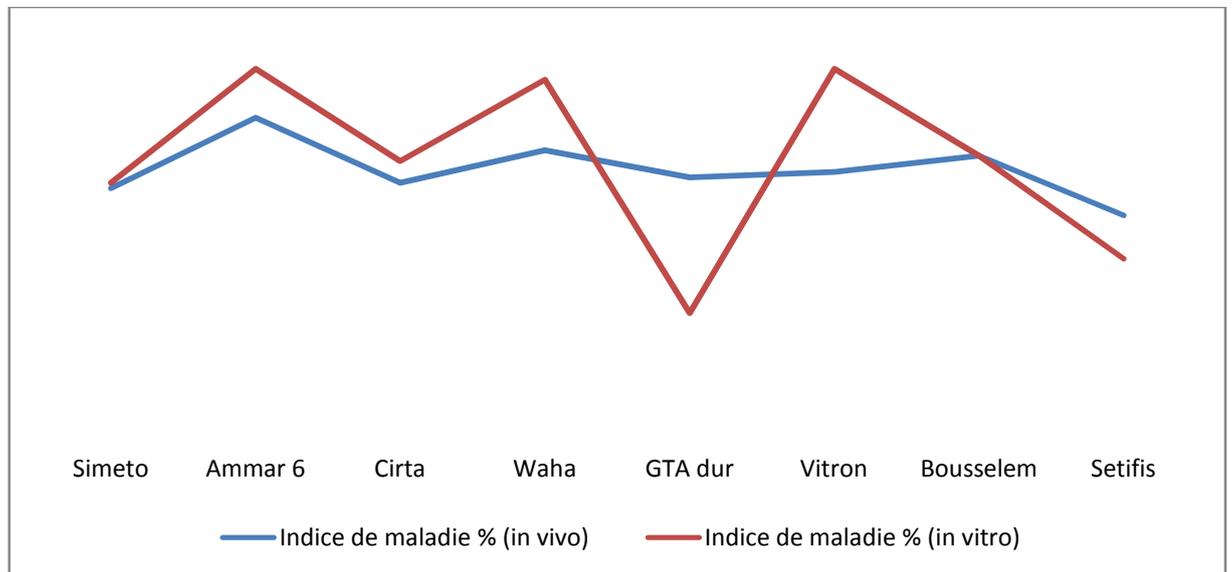


**Figure 19. Pourcentages de l'indice de maladie enregistrés chez les variétés de blé dur étudiées.**

Ce résultat (% IM) dans ce deuxième test *in vivo* dans les pots en plastique et en serre permet de constater également que la variété Waha est plus sensible à l'agent pathogène FC11 comme dans le deux résultats du premier test *in vitro* réalisé dans les tubes à essai et en chambre de culture ce qui se traduit par un indice de maladie important. Il est de même pour la variété Ammar 6. A l'inverse, ce paramètre (% IM) indique que la variété Setifis est la plus résistante au champignon *Fusarium culmorum* 11 présentant l'indice de maladie le plus faible et confirme le résultat précédent où cette même variété s'avère la plus résistante et n'enregistre aucune plantule dans la classe de sévérité 4 relative à la mort complète de la plante.

### 3.5. Corrélation entre l'indice de maladie évalué *in vivo* et *in vitro*

La représentation schématique des deux paramètres du pourcentage de l'indice de maladie calculés à partir des tests *in vivo* et *in vitro* mesurés est résumée dans la figure 20.



**Figure 20.** Corrélation entre l'indice de maladie *in vivo* et *in vitro*.

L'analyse statistique des données montre que les deux paramètres présentent une corrélation significative (coefficient de Pearson  $r = 0.67$ ). Ainsi, nous pouvons clairement constater d'après la figure 20 que la relation entre les indices de maladies est directe c'est-à-dire que plus l'indice de maladie de la variété testé *in vivo* est important, il l'est aussi chez la même variété testé *in vitro* et vis versa. Cette relation directe confirme que l'étude de la fusariose peut se faire dans la chambre de culture dans les tubes ou en serre dans les pots en plastiques (figure 20). Cela se traduit par l'allure des deux courbes qui se suivent et qui se ressemblent pour toutes les variétés de blé dur analysées à l'exception de GTA dur et Vitron qui sont inversement corrélées. La variété GTA dur présente un indice de maladie faible dans le test *in vitro* alors que l'indice est beaucoup plus important dans le test *in vivo*. Alors que la variété Vitron présente un indice de maladie important dans le test *in vitro* alors que l'indice est faible dans le test *in vivo* (figure 20). Cette observation laisse supposer que ces deux variétés sont probablement sensibles aux changements des conditions externes (température, humidité, lumière...etc). La variété Bousselem a enregistré le même pourcentage d'indice de maladie dans les deux tests *in vitro* et *in vivo*.

#### 4. Evaluation de la résistance variétale

L'évaluation de la résistance variétale qui donne une idée sur le classement des variétés de blé dur étudiées en fonction de leur résistance à l'égard de l'agent pathogène

*Fusarium culmorum* est représentée dans le tableau 9.

Il est à noter que l'ordre croissant des chiffres indique la sensibilité des variétés étudiées à l'agent pathogène FC11 autrement dit plus le chiffre est grand et plus la variété est sensible. Les chiffres varient de 1 à 8 selon le nombre des variétés de blé dur étudiées.

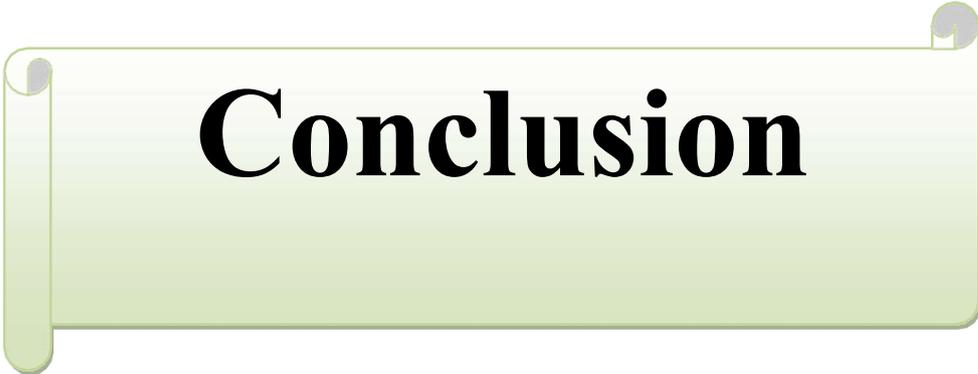
**Tableau 10. Classement des variétés selon leur résistance et/ou sensibilité à l'agent pathogène *fusarium culmorum* dans chaque test réalisé.**

Variété	CCPI (cm)	%RC	% IM ( <i>in vitro</i> )	% IM ( <i>in vivo</i> )	Classement global
Simeto	2	3	3	2	3
Ammar 6	7	7	7	8	7
Cirta	1	1	4	3	1
Waha	8	8	6	7	8
GTA dur	4	4	1	4	4
Vitron	6	5	7	5	5
Bousselem	3	6	5	6	6
Setifis	5	2	2	1	2

CCPI : Croissance du coléoptile dans la plante inoculée ; RC : retard de croissance du coléoptile ; IM : indice de maladie.

A la lumière de tous les résultats précédents, nous avons pu classer nos variétés de blé dur étudiées. L'évaluation de la résistance variétale dans chaque test réalisé et à travers tous les paramètres évalués nous a permis d'établir le classement global suivant de la variété la plus résistante (1) jusqu'à la variété la plus sensible (8).

Il ressort que la variété Cirta est la plus résistante suivie de la variété Setifis tandis que la variété la plus sensible est la variété Waha.



# **Conclusion**

## Conclusion

---

De nos jours et en agriculture, les maladies fongiques sont l'une des contraintes les plus importantes pour la production de blé. Parmi ces maladies, on retrouve un cas particulier, la fusariose, qui affecte les rendements mais aussi la qualité sanitaire de la récolte par la présence de toxines dans les grains. Pour cela, la résistance variétale est actuellement très recherchée et fait partie des critères de choix dans les programmes de sélection car peu de variétés de blé sont résistantes à la fusariose.

Dans notre étude nous avons étudié la résistance à la fusariose chez 8 variétés de blé dur cultivées dans l'Est Algérien afin de caractériser leur tolérance cette maladie.

Les principaux résultats obtenus des différents tests réalisés et des différents paramètres évalués ont permis de tirer les conclusions suivantes :

- La croissance du coléoptile dans le groupe des témoins varie de 60 mm à 129.4 mm. La croissance la plus importante est notée pour la variété Bousselem. La valeur la plus faible est notée pour la variété Vitron.
- La croissance du coléoptile dans le groupe des plantes inoculée varie de 9.65 mm pour la variété Waha jusqu'à 40.65 mm pour la variété Cirta.
- Une nette différence dans la longueur du coléoptile entre les groupes témoins et les plantes inoculés par l'agent pathogène.
- L'écart type le plus important est enregistré pour la variété Waha qui présente une longueur de 123.5 mm avant inoculation en étant témoin et de 9.65 cm après inoculation par le champignon *Fusarium culmorum* 11. A l'inverse l'écart type le plus faible est noté pour la variété Vitron.
- Le paramètre % du Retard de Croissance évalué lors du premier test *in vitro* sur tubes à essai permet de constater que la variété Waha est la plus sensible à l'agent pathogène FC11. A l'inverse, ce paramètre (%RC) indique que la variété Cirta est la plus résistante au champignon *Fusarium culmorum* 11.
- Le paramètre % d'indice de maladie évalué le premier test *in vitro* sur tubes à essai permet de constater également que la variété Waha est plus sensible à l'agent pathogène FC11. Il est de même pour les variétés Ammar 6 et Vitron. A l'inverse, ce paramètre (% IM) indique que la variété GTA dur est la plus résistante au champignon *Fusarium culmorum* 11.

## Conclusion

---

- L'analyse statistique montre que les deux paramètres %RC et %IM présentent une corrélation significative (coefficient de Pearson  $r = 0.57$ ) pour toutes les variétés à l'exception de GTA dur et Sétifis.
- Le test *in vivo* dans les pots permet de constater que la plupart des plantules appartiennent au moins à trois classes de sévérité. La classe 0 est totalement absente.
- La classe 4 de sévérité de la maladie du coléoptile (mort de la plante) est enregistrée chez quatre variétés uniquement avec un nombre minime de plantules (2 plantules de la variété Ammar 6 et une plantule de la variété Simeto, Vitron et Bousselem).
- L'impact de l'inoculation *in vivo* par l'agent pathogène FC11 diffère d'une variété à une autre et que chacune présente un mode de réaction vis-à-vis de l'agent pathogène qui lui est propre et qui peut ressembler ou pas à celui d'une autre variété.
- La classe de sévérité de la maladie du coléoptile la plus dominante quelque soit la variété de blé dur est celle de la classe 3 où tout le coléoptile est infecté.
- Le paramètre % IM dans le deuxième test *in vivo* dans les pots en plastique et en serre permet de constater également que la variété Waha est plus sensible à l'agent pathogène FC11. A l'inverse, ce paramètre (% IM) indique que la variété Sétifis est la plus résistante au champignon *Fusarium culmorum* 11.
- L'analyse statistique montre que les deux paramètres %IM évalués *in vivo* et *in vitro* présentent une corrélation significative (coefficient de Pearson  $r = 0.65$ ) pour toutes les variétés à l'exception de GTA dur et Vitron qui sont inversement corrélées.
- A la lumière de tous les résultats précédents, l'évaluation de la résistance variétale montre que la variété Cirta est la plus résistante suivie de la variété Sétifis tandis que la variété la plus sensible est la variété Waha.

En perspectives, il serait :

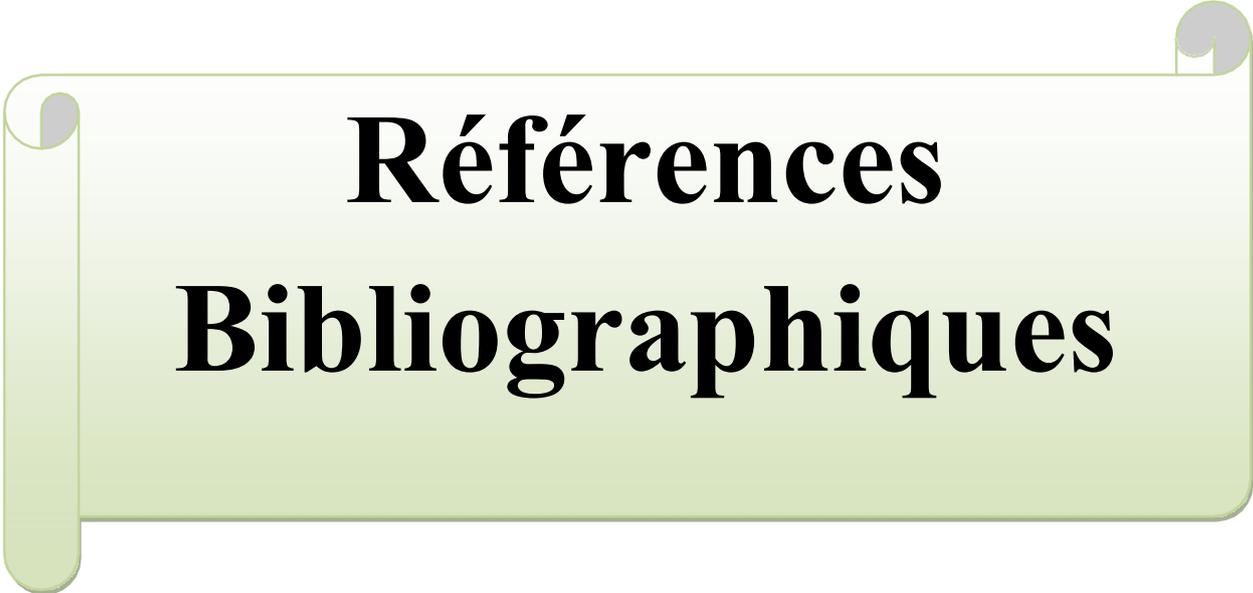
- intéressant d'élargir cette prospection sur l'ensemble du territoire National, notamment dans les zones à vocation céréalière, afin d'établir une cartographie de la distribution spatiale des maladies cryptogamiques du blé et d'évaluer leurs fréquences et sévérités et de procéder par des techniques de biologie moléculaire,

## Conclusion

---

pour la caractérisation et l'identification des souches fongiques responsables des maladies du blé en Algérie.

- utile d'étudier les gènes de résistance aux maladies chez les variétés de blé cultivées et non cultivées afin de caractériser leur tolérance à la maladie qui fera partie des critères de choix pour les agriculteurs car aujourd'hui, peu de variétés de blé sont résistantes à la fusariose.



**Références  
Bibliographiques**

## Références Bibliographiques

---

**Alabouvette, C., Olivain, C., and Steinberg, C. 2006.** Biological control of plant diseases: the European situation. *European Journal of Plant Pathology* 114, 329-341.

**Alabouvette, C., Schippers, B., Lemanceau, P., and Bakker, P.A.H.M. 1998.** Biological control of *Fusarium* wilts. Toward development of commercial products, p. 15-36. *In* G.L. Boland and L.D. Kuykendall (eds), *Plant-Microbe Interactions and Biological Control*. Marcel Dekker Inc., New York. diversity of *Fusarium oxysporum* strains from common bean fields in Spain. *Appl. Environ. Microbiol.* 65:3335-3340.

**Anchisi, M., Gennari, M., et Matta, A. 1985.** Retardation of *Fusarium* wilt symptoms in tomato by pre- and post-inoculation treatments of the roots and aerial parts of the host in hot water. *Physiological Plant Pathology*, 26:175- 183.

**Armstrong, G.N. et Armstrong, J.K. 1981.** Formae speciales and races of *Fusarium oxysporum* causing wilt diseases, p. 391-399. *In* P.E. Nelson, T.A. Toussoun, and R.J. Cook (ed.), *Fusarium: diseases, biology, and taxonomy*. Pennsylvania State University Press, University Park

**Baayen, RP. 2000.** Diagnosis and detection of host-specific forms of *Fusarium oxysporum*. *EPPO Bull.* 30:489-491

**Bai, G., Shaner, G. 1994.** Scab of wheat: Prospects for control. *Plant Disease* 78, 760–766.

**Ballois., N.** Caractérisation de la diversité des espèces de fusarium et de leur potentiel mycotoxinogènes sur céréales. *Biologie et Ecologie pour la Forêt, l’Agronomie et l’Environnement*. France : université lorraine, 2012, 37p

**Beckman, C.H., Verdier, P.A., and Mueller, W.C. 1989.** A system of defense in depth provided by vascular parenchyma cells of tomato in response to vascular infection with *Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici* race 1. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 34:227-239

**Belaid, Dj. 1996.** Aspects de la céréaliculture Algérienne. Offices de publications Universitaires. 203p 5

**Benchabane, M. 2005.** Caractérisation des effets d’antagonisme microbienne et de promotion de la croissance végétale de souche de *Pseudomonas spp. fluorescents*, Thèse de Doctorat d’Etat, FSB-UTHB, Alger, 235p.

**Benhamou, N., Rey, P. 2012.** Stimulateurs des défenses naturelles des plantes : une nouvelle stratégie phytosanitaire dans un contexte d’écoproduction durable. : I. Principes de la résistance induite. *Erudit*. Vol 92. N°1 ,P 1-23.

**Benslimane H., Z. Bouznad, S. Aouali, A. Khalfi , K. Benbelkacem et R. Sayoud :** Prévalence en Algérie de la Tache bronzée du blé causé par *Pyrenophora tritici repentis*

## Références Bibliographiques

---

- Boevre M., Landschoot S., Audenaert K., Maene P., Di Mavungu J.D., Eeckhout M., Haesaert G., De Saeger S., 2014.** Occurrence and within field variability of *Fusarium* mycotoxins and their masked forms in maize crops in Belgium. *World Mycotoxin J.* 7, 91-102.
- Bonjean ,A., Picard ,E., 1991.** Les céréales à paille. Origine-histoire-économie-sélection. Ligugé; Poitiers : Aubin imprimeur. 36p.
- Booth, C. 1985.**The genus *Fusarium*. Ed. Commonwealth Mycological Institute. p. 237
- Boufenar- Zaghouane, F., Zaghouane O.2006.** Guide des principales variétés de céréales à paille en Algérie (blé dur, blé tendre, orge et avoine). ITGC, ICARDA., Alger. 154 p.
- Boulala ,Z.,Rouabeh ,A.** Appréciation de la qualité technologique de 8 variétés homologuées de blé dur cultivées dans la région de Constantine. Mémoire master en biochimie et biologie moléculaire et cellulaire. Constantine : université des frères Mentouri Constantine ,2017/2018, p52.
- Boulif.,2012.** Gestion intégrée des maladies du blé, Ecole Nationale d'Agriculture de Meknès B.P. S/40 – Meknès. 12p
- Bounneche, H, ”** Fric : technologie de fabrication et qualité” mémoire de magister, département de technologies alimentaires, université Constantine 1, 2015.
- Boutigny A.-L., Richard-Forget F., Barreau C., 2008.** Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *European Journal of Plant Pathology* 121, 411-423.
- Brennan, JM ., Fagan, B., Van Maanen ,A., Cooke ,BM., Doohan ,FM. 2003.** Studies on in vitro growth and pathogenicity of European *Fusarium* fungi. *European Journal of Plant Pathology* 109, 577–587.
- Burgess L, R. Dodman,P. Mayers, et W Pont.1981.** *Fusarium* diseases of wheat, maize and grain sorghum in eastern Australia. Dans *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*'. Nelson, P., T Toussoun et R Cook (éds). University Park, Pennsylvania State University Pres. pp. 64-76.
- Champeil, A., Doré T., Fourbet ,J.F. 2004.** *Fusarium* head blight: epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. *Plant Science* 166, 1389- 1415.
- CIC., 2000-** Rapport annuel du Conseil International des Céréales "CIC" pour l'année 2000.
- Clement-Grandcourt ,M., Prats J. 1971.** Les céréales Collections d'enseignement agricole 2eme Ed, Ballier France. 351p.

## Références Bibliographiques

---

- C.N.C.C., 2016.** centre nationale de contrôle de céréale.
- Cooke, B.M. 1998.** Disease assessment and yield loss. In DG Jones (Ed.), the Epidemiology of plant disease. Kluwer Publishers, Dordrecht, the Netherlands, pp 42-71
- Corbaz, R.1990.** Principe de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes. Edition Presse polytechnique et universitaire romande. 286 p.
- Crête P., 1965.** Précis de botanique .Tome II, systématique des angiospermes .2 Ed .Paris : 11-38.
- De Proft ,M., Duvivier ,M. 2012.** Lutte intégrée contre les maladies. Livre Blanc «Céréales» ULg Gembloux Agro-Bio Tech et CRA-W Gembloux – Février. 25p.
- Dill Macky, R., Jones, R. K. 2000.** The effect of previous crop residues and tillage on *Fusarium* head blight of wheat. Plant Disease 84 : 71-76.
- Eliard JL., 1979.** Manuel d'agriculture générale. Bases de la production végétale. Ed. J.B. Bailliére. 344p.
- El Mahjoub, M., Le Picard, D., and Moreau, M.1984.** Origin of tyloses in melon (*Cucumis melo*) in response to a vascular *Fusarium*. IAWA Bulletin n.s. Vol.5(4). 307-311
- Eriksen, G.S., Pettersson ,H., Lundh ,T., 2004.** Comparative cytotoxicity of deoxynivalenol, nivalenol, their acetylated derivatives and de-epoxy metabolites. Food and Chemical Toxicology 42, 619-624.
- Evers, T., Millar, S., 2002.** Cereal grain structure and development: some implication for quality. Journal of Cereal Science 36, 261-284.
- Eyal Z., Scharen AL., Perscott JM. and Van Ginel M., 1987.** The septoria diseases of wheat: Concepts and methods of diseases management. CIMMYT, Mexico. 52p.
- Feillet P., 2000.** Le grain de blé. Composition et utilisation. Mieux comprendre. INRA. ISSN: 1144- 7605. ISBN: 2- 73806 0896- 8. p 308.
- Feldman, M., Sears, E.R. 1981.** The wild gene resources of wheat. Sci. Am.,244: 98-108.
- Gargouri, S.2003.** Evaluation de l'incidence de la pourriture du pied du blé et de la structure des populations des espèces de *Fusarium* associées à la maladie. Thèse en Biologie végétale, Faculté des sciences de Tunis, Tunis, Tunisie, 94 p.
- Gargouri, S., M.R. Hajlaoui, A. Guermech et M. MARRAKCHI. 2001.** Identification des espèces fongiques associées à la pourriture du pied du blé et étude de leur répartition selon les étages bioclimatiques en Tunisie. Bulletin OEPP, Tunis, Tunisie, 31: 499-503.

## Références Bibliographiques

---

- Gate, P., 1995.** Ecophysiologie du blé. Ed. Lavoisier, Paris. 429 p.
- Gate, Ph., Giban ,M. 2003.** Stades du blé. Edition ITCF, Paris. 68p.
- Ghodbane, A., M. Mahjoub, M. Djerbi, A. Mlaiki et A.L. Sharen.1974.** Project on Septoria and Root Rot. Montana State University, Montana, États-Unis, pp. 64-76.
- Ghorri., S.** Isolement des microorganismes possédant une activité anti- *Fusarium*. En Bioprocédés et Biotechnologies, Applications Mycologiques. Université frères Mentouri, 2015-2016,154p
- Gilbert, J.,Tekouz, A. 2000.** Effect of *Fusarium* head blight and seed treatment on germination, emergence, and seedling vigour of wheat. Canadian Journal of Plant Pathology 17: 252-259
- Guarro, J., Gene, J. 1992.** Fusarium infections, Criteria for the identification of the responsible species, Mycoses, 35, 109-114.
- Haan, LAM., Numansen, A., Roebroek, EJA., van Doorn, J. 2000.** PCR detection of *Fusarium oxysporum* f.sp. *gladioli* race 1, causal agent of *Gladiolus* yellows disease, from infected corms. Plant Pathol. 49:89- 100
- Hacini, N.**’’Etude de l’interaction Génotype X Environnement et effet de l’origine de quelques cultivars de blé dur (*Triticum durum* Desf.) sur les aptitudes adaptatives et qualitatives’’, Thèses de doctorat, département de biologie, Université BADJI Mokhtar de Annaba, 2014 ( la tigr et les feuille)
- Hamoir, J., Goret, M., Mignon, B., and Gustin, P.2001.** Actualité sur les antifongiques enregistrés en Belgique dans le cadre du traitement des dermatophytoses. *Ann. Med. Vet.*145 :226-232.
- Henni, J.E.1998.** Morphologie, pouvoir pathogène et diversité génétique chez *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. Thèse de Doctorat d’état. Université d’Oran.171 p.
- Hennouni., N.**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. Annaba : université Badji Mokhtar, 2011 /2012,p106
- INPV., 2014.** Problématique de la fusariose des céréales en Algérie Identification des espèces et leurs répartitions dans les zones potentiellement céréalières. Bulletin d’information phytosanitaire. 33, p 3.
- I.T.G.C., 1998.** Fiche technique des caractéristiques de la variété HD 1220 :2p

## Références Bibliographiques

---

- Kang, Z., Buchenauer, H.** « Studies on the infection process of *Fusarium culmorum* in wheat spikes: Degradation of host cell wall components and localization of trichothecene toxins in infected tissue ». European Journal of Plant Pathology. 2002. Vol.
- Ladjal, I., AZOUZI, B.2014.** Étude du comportement variétal de cinq variétés de blé dur sous l'effet des deux dose de semis différentes en environnement semi-aride de Djelfa.science et technologie.N°40,p 25-31
- Leonard, KJ., Bushnell ,WR., 2003.** Fusarium head blight of wheat and barley. St. Paul, U.S.A.: APS Press
- Leslie J. F., Summerell, B. A., Bullock, S.** The *Fusarium* Laboratory Manual. First edition. Blackwell Publishing, 2006. 414 p. ISBN : 9870813819196.
- Lounes ,Y., Guerfi, A.** Contribution à l'étude du comportement agronomique de 27 nouvelles variétés de blé dur en vue de leur inscription au catalogue officiel national. mémoire master en science biologique et agronomique. Tizi Ouzou :université Mouloud Mammri,2010/2011.
- Mackey ,J., 1966.** Species relationship in Triticum. Proc. 2nd Int. Wheat Genet. Symp., Lund 1965. Hereditas, suppl; 2: 237-276.
- Masale ,MJ., 1980.** L'élaboration du nombre d'épi chez le blé d'hiver. Influences de différentes caractéristiques de la structure du peuplement sur l'utilisation de l'azote et de la lumière. Thèse doctorat. Ing. INA, Paris Grignon, 274 p.
- Mathieu ,CB., Nathalie ,S., Denis Pageau, M Sc., Sylvie R. 2012.** Pour en savoir plus sur la Fusariose.7p.
- Mauler-Machnik, A., Suty, A. 1997.** New finding of the epidemiology, importance and control of *Fusarium* ear blight on wheat. Cereal Research Community 25 : 705-711.
- Messiaen, C.M. 1981.** Les variétés résistantes. Méthodes de lutte contre les maladies et ennemies des plantes. Edition INRA. Paris. 374 p.
- Miller, J.D., Young ,J.C., Sampson ,D.R.1985.** Deoxynivalenol and Fusarium head blight resistance in spring cereals. Phytopathology 113, 359-367.
- Monneveux ,P., 2002.** Contribution à l'étude de la résistance à la sécheresse chez le blé tendre (*Triticum aestivum L*) et chez le blé dur (*Triticum durum Desf*) : étude de l'accumulation de la proline au cours du cycle de développement. Agronomie, EDP Sciences, N°6: 584 p
- Mrabet, B., 1998.** Incidence de la fusariose au nord de la Tunisie. Identification de source de résistance chez le blé. École Supérieure Agronomique de Kef, Kef, Tunisie, 60 p.

## Références Bibliographiques

---

- Nedjah, I.** "Changements physiologiques chez des plantes (Blé dur *Triticum durum Desf*) exposées à une pollution par un métal lourd (plomb)", Thèses de doctorat, département de biologie, Université BADJI Mokhtar de Annaba, 2015
- Osborne, T.B., 1924.** The vegetables proteins 2nd edition. Longmans, Green & Co edition London, England, pp 154.
- Pandy, A. K., Arora, D. K., Pandey, R. R., et Srivastava, A. K. 1996.** Integrated control of *Fusarium* wilt of chickpea by solar heating of soil amended with oilseed meals and fungicides. *Indian Phytopathology* 49: 247-253.
- Parry, D., Jenkinson, P., Mcleod, L.** « *Fusarium* Ear Blight (scab) in Small-Grain Cereals - a Review ». *Plant Pathology*. avril 1995. Vol. 44, n°2, p. 207-238.
- Pauvert, P.,1984.** Les fusarioses des céréales. *Phytoma*, 202: 15-16.
- Pereyra, SA., Dill-Macky ,R., Sims, AL., 2004.** Survival and inoculum production of *Gibberella zae* in Wheat Residue. *Plant Disease* 88. 724-730
- Pitt, J.I., 2000,** Toxigenic fungi and mycotoxins, *Br. Med. Bull.*, 56 (1), 184 - 192.
- Pomeranz, Y., 1988.** Chemical composition of kernel structures. *Wheat: chemistry and technology*. Volume I., 97-158.
- Prats, H., 1960.** Vers une classification des graminées .*Revue d'Agrostologue .Bull. Soc Bot. France ( classification botanique)*
- Prescott ,J.M., P.A. Burnett, E.E. Saari, J. Ransom, J. Bowman, W. de Milliano, R.P. Singh, G. Bekele.1987.** Maladies et ravageurs du blé: guide d'identification au champ. CIMMYT. Mexico, D.F., Mexico.p 54-62-66
- Rouxel, F., Alabouvette, C., Louvet, J.1979.** Recherches sur la résistance des sols aux maladies. IV : mise en évidence du rôle des *Fusarium* autochtones dans la résistance d'un sol à la fusariose vasculaire du melon. *Ann. Phytopathol.* 70:412-417.
- Salemi, S.** Etude comparative de la biodiversité chez deux espaces de blé *Triticum durum* et *Triticum aestivum*(Constantine) ( variétés sélectionnées et variétés anciens).memoire master en Sciences biologiques . El Oued : Université Echahid Hamma Lakhdar,2017/2018,53p.
- Selmi, R., 2000.** Fin du mythe de l'autosuffisance alimentaire et place aux avantages comparatifs. *Revue Afrique Agriculture*. N° 280.Pp.30-23.
- Soltner, P., 2005.** Les bases de la production végétales: La plante et son amélioration. 4 èmeEd. Collection et Techniques Agricoles. 248p.
- Stouff P., 2002.** Le blé. <http://pst.chez-alice.fr/svtiufm/images/cycleble.gif> mises à jour le 01/09/2002

## Références Bibliographiques

---

**Surget, A., Barron, C., 2005.** Histologie du grain de blé, Industrie des céréales 145, 4-7

**Viaux, P., 1999.** Une 3 ème voie en grande culture. Environnement Qualité Rentabilités. Ed. Agridécisions, Paris. 211p.

**XU, X.** « Effects of environmental conditions on the development of Fusarium ear blight ». European Journal of Plant Pathology. 2003. Vol. 109, n°7, p. 683–689.

**Zohary ,D., Hopf M. 2000** - The origin of cultivated cereals and pulses in the Near East chromosomes today ,4,307-320.

### Sites Web

**Anonyme b, 2012.** Protection intégrée du blé Une stratégie gagnante.1-7.  
[http://www.agriculturenpdc.fr/fileadmin/documents/Publication/ProdVegetales/protection\\_integree.pdf](http://www.agriculturenpdc.fr/fileadmin/documents/Publication/ProdVegetales/protection_integree.pdf)

**BedraneMohamed amine.** Disponible dans le site suivant :

<https://agronomie.info/fr/la-fusariose/>

## ملخص

تعتبر الأمراض الفطرية في الزراعة من أهم المعوقات التي تحد من إنتاج القمح. من بين هذه الأمراض ، نجد حالة معينة ، وهي الفوزاريوم ، التي تؤثر على المحصول ولكن أيضًا على الجودة الصحية للحصاد من خلال وجود السموم في الحبوب.

وذلك لأن مقاومة النبات للأمراض تتكون من عدة مستويات من التفاعل تعتمد جميعها على التعرف على مسببات الأمراض من قبل النباتات.

الهدف من هذا العمل هو دراسة مقاومة ذبول الفيوزاريوم في أصناف القمح القاسي المزروع في شرق الجزائر. هناك مجموعة من 8 أصناف من القمح الصلب (*Triticum durum Desf*) الأكثر زراعة في شرق الجزائر والتي تستخدم لدراسة مقاومتها للعامل الممرض المسؤول عن ذبول الفوزاريوم وهو فطر *11 fusarium culmorum* من جنس الفوزاريوم.

تم اختبار الإراضية لأنواع FC11 المستخدمة في الدراسة و / أو مقاومة أصناف القمح القاسي المختارة بطريقتين في المختبر في أنابيب الاختبار وفي الجسم الحي في العلب البلاستيكية. في ضوء جميع النتائج التي حصلنا عليها، يُظهر تقييم المقاومة المتنوعة أن صنف Cirta هو الأكثر مقاومة يليه صنف Setifis بينما الصنف الأكثر حساسية هو صنف Waha.

## كلمات مفتاحية

القمح القاسي ، فوزاريوم ، *fusarium culmorum*، مقاومة الأصناف.

## Summary

In agriculture, fungal diseases are one of the most important constraints on wheat production. Among these diseases, we find a particular case, fusarium wilt, which affects the yields but also the sanitary quality of the harvest by the presence of toxins in the grains.

Indeed, disease resistance in plants consists of several levels of interaction all based on the recognition of pathogens by plants.

The objective of this work is to study the resistance to Fusarium wilt in varieties of durum wheat cultivated in eastern Algeria.

A collection of 8 varieties of durum wheat (*Triticum durum Desf*) The most cultivated in eastern Algeria are used to assess their resistance to a pathogen responsible for fusarium wilt, namely the fungus *Fusarium culmorum* 11 of the genus *Fusarium*.

The pathogenicity of the Fc11 species used in the study and / or the resistance of the selected durum wheat varieties were tested by two methods in vitro in test tubes and in vivo in plastic pots.

In the light of all the results we have obtained, the varietal resistance evaluation shows that the Cirta variety is the most resistant followed by the Setifis variety while the most sensitive variety is the Waha variety.

## Keywords

Durum wheat, Fusarium wilt, *fusarium culmorum*, varietal resistance.

## Résumé

En agriculture, les maladies fongiques sont l'une des contraintes les plus importantes pour la production de blé. Parmi ces maladies, on retrouve un cas particulier, la fusariose, qui affecte les rendements mais aussi la qualité sanitaire de la récolte par la présence de toxines dans les grains.

En effet, la résistance aux maladies chez les plantes est constituée de plusieurs niveaux d'interaction tous basés sur la reconnaissance des agents pathogènes par les plantes.

L'objectif de ce travail est d'étudier la résistance à la fusariose chez des variétés de blé dur cultivées dans l'Est Algérien.

Une collection de 8 variétés de blé dur (*Triticum durum Desf*) les plus cultivées dans l'Est Algérien sont utilisées pour évaluer leur résistance à un agent pathogène responsable de la fusariose du blé à savoir le champignon *fusarium culmorum 11* du genre *Fusarium*.

Le caractère pathogène de l'espèce Fc11 utilisée dans l'étude et/ou la résistance des variétés de blé dur sélectionnées ont été testés par deux méthodes *in vitro* dans des tubes à essai et *in vivo* dans des pots en plastiques.

A la lumière de tous les résultats que nous avons obtenus, l'évaluation de la résistance variétale montre que la variété Cirta est la plus résistante suivie de la variété Setifis tandis que la variété la plus sensible est la variété Waha.

## Mots clés

Blé dur, fusariose, *fusarium culmorum*, résistance variétale.