

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE

DÉPARTEMENT DES SCIENCES AGRONOMIQUES



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.AGRO/20

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Agronomiques

Spécialité : Phytopathologie

Présenté par :

KERMIA Abderezak

Thème

**Etude de la sensibilité-résistance de la flore fongique
associée au blé vis-à-vis de quelques traitements fongicides**

Soutenu le : 26 / 09 / 2020

Devant le jury composé de :

Nom et Prénom

Grade

MECELLEM Dalila

MCA.

Univ. de Bouira

Président

BACHOUCHE Nassima

MCB.

Univ. de Bouira

Examineur

MEBDOUA Samira

MCB.

Univ. de Bouira

Promoteur

SAIDI Amel

Doctorant

Univ. de Bouira

Co- Promoteur

Année Universitaire : 2019/2020

Remerciement

Tout d'abord je tiens à remercier *ALLAH*, le tout puissant, qui m'a donné la force, l'intelligence et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Je remercie sincèrement Madame *MEBDOUA Samira*, Encadreur de ce travail Et mon professeur ; Pour sa disponibilité tout en long de la réalisation de ce Mémoire, Ainsi pour son inspiration, aide et son suivi, je dis merci.

Mes vifs remerciements vont à madame *SAIDI Amel*, notre Co-promotrice, pour son aide dans ce travail.

Nos remerciements s'adressent également aux membres de jury la présidente Mme *MECELLEM Dalila* et l'examinatrice Mme *BACHOUCHE Nassima* est qui ont accepté d'évaluer notre travail et de nous avoir honorés pour leur présence.

Aussi, nous présentons notre reconnaissance à tous les enseignants de *SNVST Bouira* qui nous a conseillé et soutenu le long parcours dans la faculté.

Je dédie cette thèse à

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE :

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Quoi que je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et Bonheur

Mon très cher père:

Mon cher père qui est toujours disponible pour nous et prêt à nous aider, je lui confirme mon attachement et mon profond respect.

Mes chers frères:

Bouelam, Mohamed, Khaled, Hamza

Résumé

Ce travail vise à étudier la sensibilité et la résistance de trois fongicides de synthèse très utilisés dans la céréaliculture en Algérie (l'azoxystrobine, chlorothalonil et difénoconazole) vis à vis de sept espèces fongiques associées à culture de blé, il s'agit de *Fusarium graminearum*, *Fusarium verticillioides*, *Fusarium sp*, *Aspergillus niger*, *Cladosporium sp*, *Phoma sp*, *Ulocladium sp*. Les trois fongicides ont été incorporés dans le milieu de culture PDA, la résistance et sensibilité a été estimée par le calcul de taux d'inhibition. Les résultats ont montré que le difénoconazole inhibe la croissance mycélienne de toutes souches fongiques testées avec une efficacité élevée sauf deux souches de *Fusarium* qui ont montré une émergence de la résistance. Deux champignons *Aspergillus niger* et *Cladosporium sp* sont les plus sensibles au difénoconazole avec un taux d'inhibition 92%. Une résistance élevée à l'Azoxystrobine a été révélée pour plusieurs souches, les plus résistantes étaient les souches de *Fusarium sp* et d'*Aspergillus niger*.

Mots clés : Fongicide, blé, résistance, azoxystrobine, chlorothalonil, difénoconazole

Abstract

This work aims to study the sensitivity and resistance of three synthetic fungicides widely used in cereal farming in Algeria (azoxystrobin, chlorothalonil and difenoconazole) with respect to seven fungal species associated with wheat cultivation, namely *Fusarium graminearum*, *Fusarium verticillioides*, *Fusarium sp*, *Aspergillus niger*, *Cladosporium sp*, *Phoma sp*, *Ulocladium sp*. The three fungicides were incorporated into the PDA culture medium, resistance and sensitivity were estimated by calculating inhibition rates. The results showed that difenoconazole inhibits the mycelial growth of all fungal strains tested with high efficiency except two strains of *Fusarium* which showed emergence of resistance. Two fungi *Aspergillus niger* and *Cladosporium sp* are the most sensitive to difenoconazole with a 92% inhibition rate. High resistance to Azoxystrobin was found for several strains, the most resistant were strains of *Fusarium sp* and *Aspergillus niger*.

Key words: Fungicide, wheat, resistance, azoxystrobin, chlorothalonil, difenoconazole

ملخص

يهدف هذا العمل إلى دراسة حساسية ومقاومة ثلاثة مبيدات فطريات اصطناعية تستخدم على نطاق واسع في زراعة الحبوب في الجزائر (أزوكسيسيتروبيين ، كلوروثالونيل وديفينوكونازول) فيما يتعلق بسبعة أنواع فطرية مرتبطة بزراعة القمح ، وهي *Fusarium graminearum* ، *Fusarium verticillioides* ، *Fusarium sp* ، *Aspergillus niger* ، *Cladosporium sp* ، *Phoma sp* ، *Ulocladium sp* تم دمج المبيدات الثلاثة في وسط استنبات PDA وتم تقدير المقاومة والحساسية من خلال حساب معدلات التثبيط. أظهرت النتائج أن الديفينوكونازول يثبط النمو الفطري لجميع السلالات الفطرية المختبرة بكفاءة عالية ماعدا سلالتين من *Fusarium* والتي أظهرت ظهور المقاومة. اثنان من الفطريات *Aspergillus niger* و *Cladosporium sp* هما الأكثر حساسية للديفينوكونازول مع معدل تثبيط 92٪. ظهرت مقاومة عالية للأزوكسيسيتروبيين للعديد من السلالات ، وكان أكثرها مقاومة هي سلالات *Fusarium sp* و *Aspergillus niger*.

الكلمات المفتاحية: مبيد فطري ، قمح ، مقاومة ، أزوكسيسيتروبيين ، كلوروثالونيل ، ديفينوكونازول

Table des matières

Introduction Générale	I
------------------------------------	----------

Partie I: Revue bibliographique

Chapitre I :

Présentation du Blé

I.1.Généralités sur le blé	03
I.1.1.Définition de blé	03
I.1.2.Classification botanique du blé dur et tendre	03
I.2.Historique et origine du blé	03
I.3.Importance du blé	03
I.3.1.dans le monde	03
I.3.2. Dans l'Algérie	04
I.3.3.Culture et production de blé dans la wilaya de Brouira	05
I.4.Caractéristiques du blé	06
I.4.1.Morphologie.....	06
I.4.2.Cycle de développement du blé	07
I.4.2.1.Période végétatif	07
I.4.2.2.Phase germination – levée.....	07
I.4.2.3.Phase levée – tallage.....	07
I.4.2.4.La période reproductrice	07
➤ La phase montaison – gonflement	07
➤ La phase épiaison – floraison	08
➤ La maturation du grain	08

Chapitre II :

Maladies Fongiques Du Blé

II. Généralités sur les maladies fongiques du blé	09
Principales maladies fongiques du blé	10
II.1.Oïdium	10
II.2.Rouilles	11
II.2.1.Rouille brune	11
II.2.2.La rouille jaune	13
II.3.Fusariose	14
II.3.1.Brûlure Fusarienne	14
II.3.2.Pourriture Fusarienne	15
II.4.Tache bronzée	15
II.5.Piétin-verse	16
II.6.Piétin – échaudage	17
II.7.Charbon nu	17
II.8.Caries	18
II.8.1.carie commune	18
II.8.2.Carie de Karnal	19

Chapitre III :

Les Fongicides

III.1.Définitions	20
III.2.Classification des fongicides	20

III.2.1.Classification en fonction des modes d'action sur les champignons	20
III.2.2.Classification en fonction du site d'action	20
III.2.2.1.Fongicides de contact.....	20
III.2.2.2.Fongicides systémiques.....	21
III.3.Mode d'action des fongicides	23
III.4.Phénomènes de résistance des champignons aux fongicides	23
III.4.1.Définitions	23
III.4.2.Historique.....	24
III.4.3.Origine de la résistance	25
III.4.4.Résistance aux fongicides: le contexte évolutif	25
III.4.5.Mécanismes de résistance	26
III.4.5.1.Mécanismes de résistance aux fongicides à site unique	26
III.4.6.Évaluation de risque	28
III.4.7.Stratégies de gestion	28

Partie II: Partie Pratique

Chapitre IV :

Matériels et méthodes

IV.I. Essais de sensibilité/résistance de quelques souches fongiques vis à vis de trois fongicides de synthèse utilisés dans la céréaliculture.....	30
IV.I.1.Matériels fongiques.....	30

IV.I.2.Pesticides testés	30
➤ Azoxystrobine	30
➤ Chlorothalonil	31
➤ Difénoconazole	31
IV.I.3.Méthodologie	32
IV.I.3.1.Préparation de milieux de culture	32
IV.I.3.2.Inoculation de milieux de culture	33
IV.1.4.Evaluation de la sensibilité –résistance des souches	36
IV.II.Sélection des souches fongiques résistantes aux fongicides	37
IV.II.1.Matériel végétal	37
IV.II.1.2.Produits fongicides utilisés	37
➤ Tébuconazole	38
➤ Triadiménol	38
IV.II.3.Méthodologie	39
IV.II.3.1.Préparation du milieu de culture DCPA à base de fongicides	39
IV.II.3.2.Préparation des échantillons.....	41
IV.II.3.3.Mise en culture et incubation	42
IV.II.3.4.Identification des isolats fongiques	43

Chapitre V :

Résultats et discussion

V.I.Essais de sensibilité/résistance de quelques souches fongiques vis à vis de trois fongicides de synthèse utilisés dans la céréaliculture

V.I.1.Effet des fongicides sur la croissance radiale de quelques souches fongiques44

a- <i>Fusarium graminearum</i>	44
b- <i>Fusarium sp</i>	46
c- <i>Fusarium verticillioides</i>	47

<i>d- Aspergillus niger</i>	48
<i>e- Cladosporium sp</i>	49
<i>f- Phoma sp</i>	50
<i>g- Ulocladium sp</i>	51
V.I.2. Effet des fongicides sur la couleur et l'aspect de mycélium	53
<i>a- Fusarium graminearum</i>	53
<i>b- Aspergillus niger</i>	54
<i>c- Cladosporium sp</i>	55
<i>d- Fusarium sp</i>	56
<i>e- Fusarium verticillioides</i>	57
<i>f- Phoma sp</i>	58
<i>g- Ulocladium sp</i>	59
V.I.3. Discussion	60
V.II. Résultats de la sélection des souches fongiques résistantes aux fongicides	63
Conclusion générale et perspectives	64
Références bibliographiques	65
Annexes	

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
Tableau n° 01:	Production mondiale de céréales	04
Tableau n° 02 :	Production céréalière de l'Afrique du Nord	05
Tableau n° 03:	Modes de conservation des principaux agents pathogènes responsables des Maladies cryptogamiques du blé	10
Tableau n° 04 :	Formulations et les concentrations utilisées	38
Tableau n° 05 :	Taux d'inhibition de <i>Fusarium graminearum</i>	45
Tableau n° 06 :	Taux d'inhibition de <i>Fusarium sp</i>	47
Tableau n° 07 :	Taux d'inhibition de <i>Fusarium verticillioides</i>	48
Tableau n° 08 :	Taux d'inhibition d' <i>Aspergillus niger</i>	49
Tableau n° 09 :	Taux d'inhibition de <i>Cladosporium sp</i>	50
Tableau n° 10 :	Taux d'inhibition de <i>phoma sp</i>	51
Tableau n° 11 :	Taux d'inhibition d' <i>Ulocladium sp</i>	52
Tableau n° 12 :	Caractéristiques des <i>F. graminearum</i> dans les milieux contenant les fongicides	53
Tableau n° 13 :	Caractéristiques des <i>A. niger</i> dans les milieux contenant les fongicides.....	54
Tableau n° 14 :	Caractéristiques de <i>Cladosporium sp</i> dans les milieux contenant les fongicides	55
Tableau n° 15 :	Caractéristiques des <i>Fusarium sp</i> dans les milieux contenant les fongicides	56
Tableau n° 16 :	Caractéristiques des <i>Fusarium verticillioides</i> dans les milieux contenant les fongicides	57

Tableau n° 17 : Caractéristiques des <i>Phoma sp</i> dans les milieux contenant les fongicides	58
Tableau n° 18 : Caractéristiques des <i>Ulocladium sp</i> dans les milieux contenant les fongicides	59

Liste des figures

N°	Titre	Page
Figure n° 01:	Production des céréales (blés, orge) à Bouira entre 2009 et 2015	06
Figure n° 02:	Cycle végétal du blé	08
Figure n° 03:	Périodes de développement des principales maladies fongiques par rapport aux stades phénologiques du blé	09
Figure n° 04:	Symptômes de l'Oïdium sur blé	11
Figure n° 05 :	Les urédospores de la Rouille brune(Gx40)	12
Figure n° 06 :	Symptômes de rouille jaune sur blé	13
Figure n° 07 :	symptôme de pourriture fusarienne sur blé	15
Figure n° 08 :	symptôme de Piétin-verse sur blé	16
Figure n° 09:	symptôme de Charbon nu sur blé	18
Figure n° 10 :	Mécanismes de résistance aux fongicides à site unique	27
Figure n° 11 :	Structure chimique du Azoxystrobine	31
Figure n° 12 :	Structure chimique du Chlorothalonil	31
Figure n° 13 :	Structure chimique du difénoconazole	32
Figure n° 14:	Répartition des milieux d'culture dans les boites de Pétri	33
Figure n° 15 :	Etapas de l'inoculation	35
Figure n° 16 :	Mesure de croissance radiale des souches fongiques dans le milieu	36
Figure n° 17 :	Localisation géographique de la Daïra de Ain Bessem	37
Figure n° 18 :	Structure chimique du Tubeconazole	38

Figure n° 19 : Structure chimique du TriadiménoI	39
Figure n° 20 : Homogénéisation des composants de milieu sur un agitateur plaque chauffante.....	40
Figure n° 21 : Présentation schématique de la méthode de préparation des milieux DCPA a base des fongicide	41
Figure n° 22 : Plants du blé après rinçage	42
Figure n° 23 : Désinfection des échantillons	42
Figure n° 24: Séchage des fragments des organes des plantes	42
Figure n° 25 : Mise en culture des fragments végétaux sur milieu DCPA	43
Figure n° 26 : Evolution de la croissance radiale de <i>Fusarium graminearum</i> en présence de 03 fongicides	45
Figure n° 27 : Evolution de la croissance radiale de <i>Fusarium sp</i> en présence de 03 fongicides	46
Figure n° 28: Evolution de la croissance radiale dee <i>Fusarium verticillioides</i> en présence des trois fongicides	47
Figure n° 29 : Evolution de la croissance radiale d' <i>Aspergillus niger</i> en présence des trois fongicides	48
Figure n° 30 : Evolution de la croissance radiale de <i>Cladosporium sp</i> en présence des trois fongicides	49
Figure n° 31 : Evolution de la croissance radiale de <i>Phoma sp</i> en présence des trois fongicide.....	50
Figure n° 32 : Evolution de la croissance radiale d' <i>Ulocladium sp</i> en présence des trois fongicides	51
Figure n° 33 : Colonies du <i>Fusarium</i> se développant sur la partie racinaire du blé dur	63

Liste des abréviations

% : Pourcentage

ABC : transporteurs à ATP binding cassette

ATP : Adénosine triphosphate

Av. j.-c.: Avant Jésus-Christ

C° : Degré Celsius

DON : Déoxynivalénol

DPCA : Dichloran Chloramphenicol Peptone Agar

DPVCT : Direction de la protection végétaux et des contrôles techniques

DSA : Direction des Services Agricole

EC : Emulsifiable concentrate

EW: Emulsion, oil in Water

FAO : Food and Agriculture Organization

f. sp.: Forme spéciale

FRAC: Fungicide Resistance Action Committee

h : heure

H : Humidité

Ha : hectare

IDM : inhibiteurs de la déméthylation

IPM : Integrated Pest Management

J : Jours

MBC : methyl benzimidazole carbamates

MI : millilitre

Mt : Million de tonnes

ONFAA : Observatoire National des Filières Agricoles et Agroalimentaires

PDA : Potato Dextrose Agar

SC : Suspension Concentrée

Qol : Inhibiteurs extérieurs de quinone

Qx : Quintaux

SC : suspension concentrée

SDHI : les inhibiteurs de la succinate déshydrogénase

Sp : Espèce

T°: Température

µm : Micromètre

Introduction Générale

Introduction

Le blé est l'une des cultures de base les plus importantes au monde (**Zhang et al., 2020**). Il constitue une source alimentaire majeure pour les humains, le bétail et les matières premières industrielles. L'amidon et les protéines sont deux principaux composés de stockage dans le grain de blé et ils déterminent les principales caractéristiques du rendement en grain et de la qualité de la farine (**Li et al., 2017**)

De multiples maladies peuvent attaquer cette culture et les maladies fongiques sont considérées comme les principales menaces pour la production de blé. En effet, le développement d'agents pathogènes sur les organes de la plante entraîne une concurrence entre les puits pourraient nuire au rendement. C'est le cas par exemple des maladies foliaires du blé (p. Ex., L'oïdium et la rouille) qui interfèrent avec les relations normales source-puits de la plante et entraînent une forte perte de rendement (**Green et al., 2014**).

La lutte chimique par l'utilisation de fongicides est la méthode la plus courante de gestion des maladies fongiques. Cependant, cette stratégie n'est pas toujours efficace. L'utilisation répétitive et contenue de fongicides partageant le même mode d'action (p. ex., biosynthèse des stéroïdes inhibiteurs) peuvent induire une pression sélective sur les populations du pathogène fongique, entraînant une instabilité et des épidémies (**Nicholson et al., 2003; Savary et al., 2019**). La résistance des champignons phytopathogènes aux fongicides est un phénomène naturel inéluctable lié aux lois de l'évolution des organismes vivants soumis à une pression de sélection (**France et al., 2012**). La connaissance du risque de résistance aidera à déterminer si le produit fongicide est un sujet de développement rapide ou lent de résistance et quelle mesure de surveillance doit être effectuée pour éviter ou retarder le développement de ce phénomène.

Dans ce contexte, notre travail a pour objectif l'étude de ce phénomène de la résistance/sensibilité de sept souches fongiques associées au blé vis-à-vis de trois fongicides de synthèse très utilisés dans la céréaliculture dans la wilaya de Bouira.

Le second objectif de notre travail consiste à la sélection des souches fongiques résistantes aux fongicides associées aux deux espèces de blé cultivées: le blé tendre (*Triticum aestivum*) et le blé dur (*Triticum durum*).

Le présent document est divisé en cinq chapitres :

- Le premier regroupe des données bibliographiques sur la culture du blé.
- Le deuxième rassemble les données bibliographiques sur les principales maladies cryptogamiques qui touchent la culture de blé.
- Le troisième chapitre regroupe des données bibliographiques sur les fongicides utilisés en agriculture et le phénomène de résistance aux fongicides.
- Le quatrième chapitre s'intéresse au matériel fongique, aux fongicides utilisés et à la méthodologie suivie pour les essais de résistance/sensibilité des souches fongiques
- Le cinquième chapitre résume les résultats et les données obtenus ainsi que la discussion de ces résultats.

Partie I:
Synthèse
bibliographique



Chapitre I :
Présentation du Blé

I.1.Généralités sur le blé

I.1.1.Définition de blé

Le blé est l'une des cultures les plus importantes pour l'humanité, juste après le maïs et le riz (Ofek-Lazar, 2016 ; Verma et Suman, 2018). Le blé est une plante annuelle, monocotylédone qui appartient au genre *Triticum* de la famille des Poaceae (graminées). C'est une céréale dont le grain est un fruit sec et indéhiscent, appelé caryopse, constitué d'une graine et de tégument (Feillet, 2000).

I.1.2.Classification botanique du blé dur et tendre : (Fritas, 2012) et (Gnis, 2008)

Règne: Plantæ (végétal).

Classe: Monocotylédones.

Famille: Poaceae (Graminées).

Genre : *Triticum*.

Espèces : *Triticum durum* (blé dur) *Triticum vulgare* (blé tendre)

I.2. Historique et origine du blé

Le blé est, dans la civilisation occidentale et au Moyen-Orient, un composant central de l'alimentation humaine. Il a été domestiqué au Proche-Orient à partir d'une graminée sauvage il y a environ 10000 ans. Sa consommation remonte à la plus haute Antiquité. Les premières cultures apparaissent au VIII^e siècle av. J.-C., en Mésopotamie et dans les vallées du Tigre et de l'Euphrate (aujourd'hui l'Irak), dans la région du "croissant fertile" (actuels Liban, Syrie, Sud de la Turquie) où subsistent à ce jour des blés sauvages (Boutigny, 2007). Le blé dur est originaire et a été domestiqué dans le Croissant Fertile (10000 av. J.-C.) et s'est répandu de l'est à l'ouest du bassin méditerranéen (MacKey, 2005; Kabbaj et al., 2017) atteignant la péninsule ibérique vers 7000 ans avant J.-C (Feldman, 2001). Des études archéologiques et botaniques des formes sauvages et cultivées ont indiqué que le Croissant Fertile est le berceau du blé cultivé sur Il y a 8 000 à 10 000 ans (Gill et Friebe, 2001; Mujeeb-Kazi et Villareal, 2002). Le blé dur, *Triticum durum* (Desf.), est la première céréale cultivée en Algérie (Allam et al., 2015).

I.3.Importance du blé

I.3.1.dans le monde

Blé (*Triticum spp.* L.), plus que toute autre espèce, est devenu le leader mondial dans le soutien direct l'humanité en termes de calories et de nutrition (Kiszonas et Morris, 2018). En Europe, le blé tendre (*Triticum aestivum* L.) est l'espèce céréalière la plus utilisée pour la consommation humaine. La farine de blé est l'ingrédient principal de nombreux produits alimentaires de base tels que les céréales pour petit déjeuner, les crêpes, les pâtes, les nouilles, le pain et d'autres produits de boulangerie (Goesaert et al., 2005). Les dernières prévisions de la FAO concernant la production céréalière mondiale en 2020 ont été révisées à la hausse de 9,3 millions de tonnes en juillet et s'élèvent désormais à près de 2 790 millions de tonnes. La production mondiale devrait ainsi dépasser de 3 pour cent (81,3 millions de tonnes) le niveau record atteint en 2019. La production mondiale de blé s'élèverait à 761,5 millions de tonnes, soit une hausse de 3,2 millions de tonnes par rapport à la projection de juin (Tableau n° 01) (Fao, 2020).

Tableau n° 01: Production mondiale de céréales (en millions de tonnes).

Années continents	2018	2019 estimations	2020 prévisions	Variation : 2020 par rapport à 2019 (%)
Asie	1188,3	1199,8	1217,1	1,4
Afrique	198,0	190,6	192,4	0,9
Amérique centrale et Caribes	42,5	42,1	42,8	1,8
Amérique du sud	197,4	227,9	228,7	0,4
Amérique du Nord	495,2	478,7	542,1	13,2
Europe	497,3	541,5	526,1	-2,9
Monde	2649,6	2708,5	2789,8	3,0
-Blé	761,6	732,4	761,5	4,0

I.3.2- Dans l'Algérie

Les produits céréaliers occupent une place stratégique dans le système alimentaire et dans l'économie nationale, mais la production demeure insuffisante et l'Algérie reste dépendante

de l'extérieur (Zoubeidi, 2015). Les céréales ont été de tout temps la base de l'alimentation humaine (Abdelguerfi et Ramdane, 2003 ; Rahal-Bouziane., 2006), le blé dur occupe annuellement plus d'un million d'hectares (Map, 1994 ; Blottière, 2003). La production céréalière de 2020 est estimée à un niveau supérieur à la moyenne de 4,9 millions de tonnes, soit environ 20 % de moins que le niveau record de 2019 (Tableau n° 02) (FAO, 2020). Les rapports émanant des pays indiquent que les principales activités agricoles n'ont pas été perturbées par la mise en œuvre des mesures de confinement visant à contenir la propagation de la COVID-19. Toutefois, en raison du confinement, les consommateurs ont stocké des produits à base du blé, provoquant une hausse soudaine de la demande qui a fait pression sur l'offre et les prix. Les pays ont réagi en restreignant les exportations et en facilitant les importations en vue de renforcer les disponibilités alimentaires, ainsi qu'en accroissant la capacité des usines de transformation des aliments afin de répondre à la demande accrue sur les marchés de détail; en Algérie, par exemple (FAO, 2020).

Tableau n° 02 : Production céréalière de l'Afrique du Nord (en millions de tonnes) (FAO, 2020).

Blé				Total des céréales			
Années	Moy.	2019	2020	Moy.	2019	2020	Variation de 2019 à 2020 (%)
Pays	5 ans	Estim.	Prév.	5 ans	Estim.	Prév.	
Afrique du Nord	19,2	18,7	16,7	38,8	38,2	35,4	-7,4
Algérie	3,1	4,0	3,6	4,6	6,1	4,9	-19,8
Egypte	9,0	9,0	9,0	24,3	24,1	24,8	2,5
Maroc	5,9	4,1	3,0	8,2	5,4	4,0	-25,4
Tunisie	1,1	1,5	1,0	1,6	2,4	1,5	-36,2

La production de blé en 2020 en Algérie est estimée une baisse de 10% par rapport à l'année 2019 à la moyenne de 3,6 millions de tonnes, avec cette production, l'Algérie s'est classée deuxième en Afrique du nord après l'Egypte.

I.3.3.Culture et production de blé dans la wilaya de Brouira

La céréaliculture dans la wilaya de Bouira occupe annuellement une superficie importante d'environ 40 000 ha pour le blé dur et 13 000 pour le blé tendre. La production totale des céréales avoisine annuellement 1 500 000 Qx avec un rendement de plus de 22 Qx /ha ce qui est relativement élevé par rapport au rendement moyen national (16.5 Qx / ha).

Pour l'année 2015, et selon les statistiques de la DSA de Bouira, La production du blé dur était de 999798 Qx, et celle du blé tendre était de 335778Qx (**figure n° 01**) (DSA, 2016).

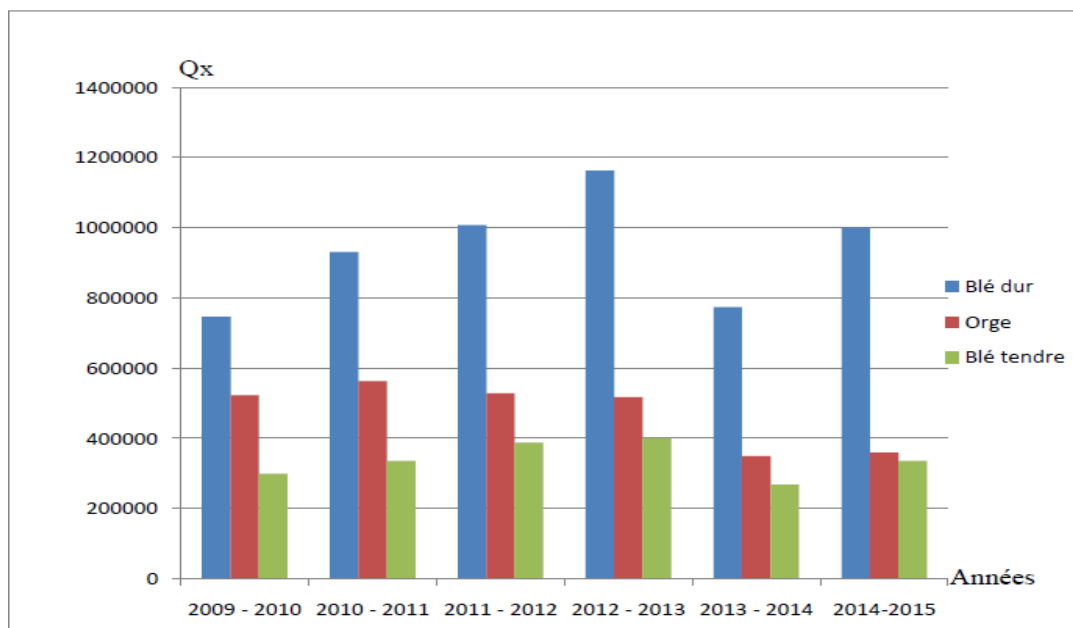


Figure n° 01: Production des céréales (blés, orge) à Bouira entre 2009 et 2015 (DSA, 2016).

I.4.Caractéristiques du blé

I.4.1.Morphologie

Le blé se présente comme une plante herbacée à feuilles assez larges (**Bonjeau et Picard, 1990**). La tige ou chaume ne commence à prendre son caractère de tige qu'au début de la montaison Celle-ci, d'abord pleine, devient creuse sauf au niveau des noeuds qui restent pleins (**Clement et Prat, 1970**).

Les feuilles sont alternées, ligulées et engainantes (**Bonjeau et Picard, 1990**). Elles ont des nervures parallèles et sont terminées en pointe (**Clement et Prat, 1970**). L'inflorescence est toujours en épillets associés en inflorescence complexe, épis ou grappes d'épillets, se recouvrant étroitement les uns aux autres. La fécondation est autogame Le fruit est un caryopse ou grain (**Clement et Prat, 1970 ; Bonjeau et Picard, 1990**).

Les racines sont de type fasciculé peu développées ; 55 % du poids total des racines se trouve entre 0 et 25 cm de profondeur (**Clement et Prat, 1970**).

I.4.2. Cycle de développement du blé

Le cycle annuel de croissance de blé se compose de plusieurs phases végétatives (**Figure n°02**) au cours desquelles la plante passe par une série d'étapes séparées par des stades repères. Ceux-ci permettent de diviser en deux périodes la vie des céréales : La période végétative : de la germination à l'ébauche de l'épi et une période reproductrice : la formation et la croissance de l'épi. Les stades de développement sont les suivants (**Ouanzar, 2012**) :

I.4.2.1. Période végétatif

Elle se caractérise par un développement strictement herbacé et s'étend du semis jusqu'à fin tallage, et se divise en deux phases

I.4.2.2. Phase germination – levée

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

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

I.4.2.3. Phase levée – tallage

La production de talles commence à l'issue du développement de la troisième feuille (**Cherfia, 2010**). L'apparition de ces talles se fait à un rythme régulier à celui de l'émission des feuilles. A partir des bourgeons situés à l'aisselle des talles primaires initiées à la base du brin maître, les talles secondaires peuvent apparaître et être susceptibles d'émettre des talles tertiaires. A un même niveau de la base de la tige il se formera une touffe herbacée et commencera alors la période dite de « montaison » (**Gate, 1995**).

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

I.4.2.4 Période reproductrice

- Phase montaison – gonflement

La montaison débute à la fin du tallage, elle est caractérisée par l'allongement des entrenœuds et la différenciation des pièces florales. A cette phase, un certain nombre de talles herbacées commence à régresser alors que, d'autres se trouvent couronnées par des épis. Pendant cette phase de croissance active, les besoins en éléments nutritifs notamment en azote sont accrus (**Clement et Prats, 1971**). La montaison s'achève à la fin de l'émission de la dernière feuille et des manifestations du gonflement que provoquent les épis dans la gaine. (**Cherfia, 2010**).

- Phase épiaison – floraison

Elle est marquée par la méiose pollinique et l'éclatement de la gaine avec l'émergence de l'épi. C'est au cours de cette phase que s'achève la formation des organes floraux (l'anthèse) et s'effectue la fécondation. Cette phase est atteinte quand 50 % des épis sont à moitié sortis de la gaine de la dernière feuille (**Gate, 1995**). Elle correspond au maximum de la croissance de la plante qui aura élaboré les trois quarts de la matière sèche totale et dépend étroitement de la nutrition minérale et de la transpiration qui influencent le nombre final de grains par épi (**Masle-Meynard, 1980**).

- Maturation du grain

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

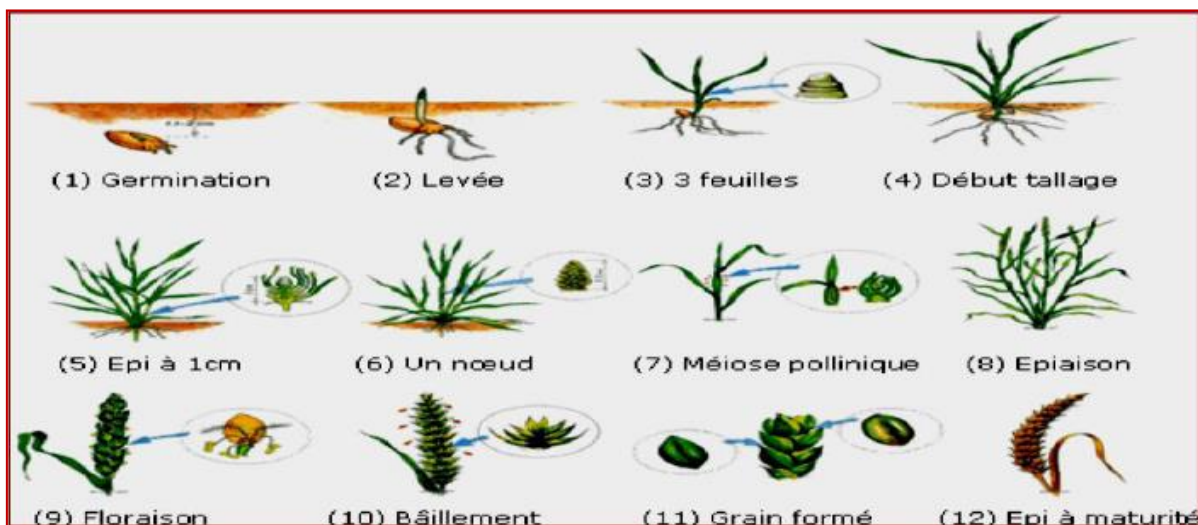


Figure n° 02: Cycle végétal du blé selon (**Fritas, 2012**).

Chapitre II :
Maladies Fongiques
Du Blé

II. Généralités sur les maladies fongiques du blé

Le concept de maladie se rapporte aux anomalies observées par rapport au phénotype attendu. (**Lepoivre, 2003**). Lorsqu'un agent pathogène entre en contact avec une plante dans des conditions d'environnement favorables à l'infection débute le dialogue moléculaire entre l'hôte et le parasite dont l'issue va définir le type de relation (sensibilité ou résistance) qui s'établir entre les deux protagonistes (**Lepoivre, 2003**).

Les champignons parasites sont responsables des maladies fongiques dénommées de façon trop générale « Maladies cryptogamiques ». Chez les végétaux, ces maladies se traduisent par des symptômes qui sont la résultante de l'action parasitaire du champignon et de la réaction de l'hôte (**Bailly, 1980**). Plusieurs maladies fongiques sont rencontrées chez le blé pendant ses différents stades phénologiques (**Figure n° 03**).

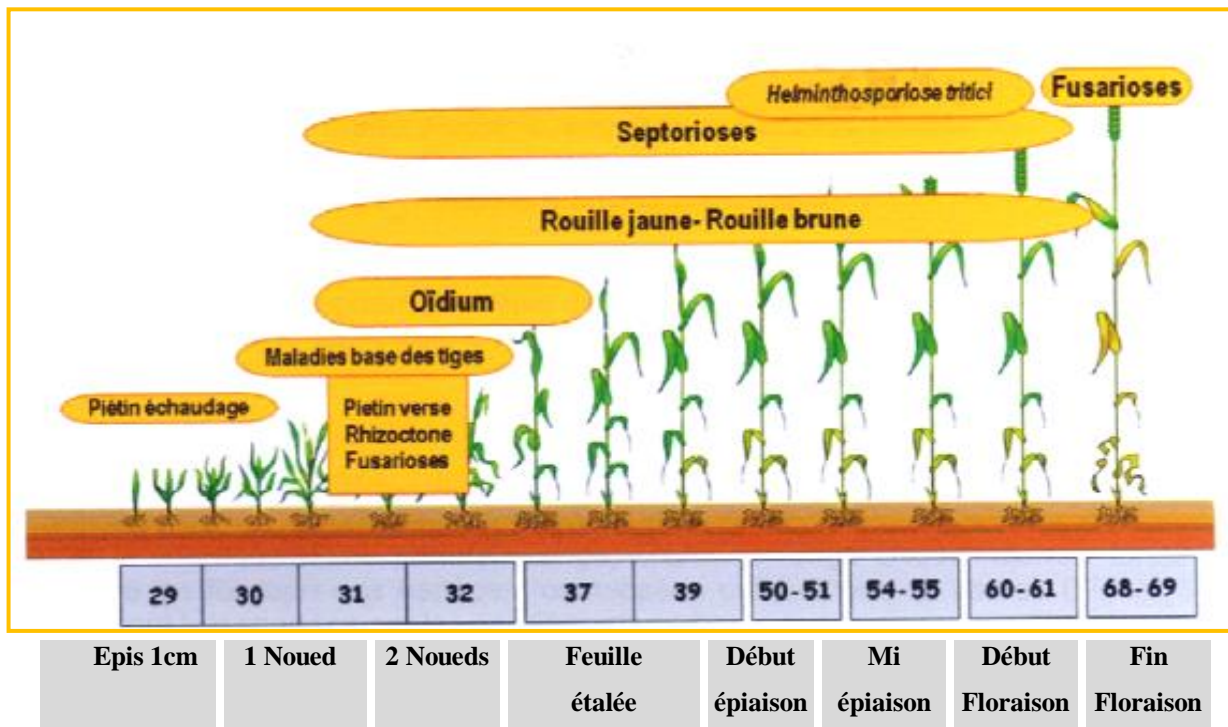


Figure n° 03: Périodes de développement des principales maladies fongiques par rapport aux stades phénologiques du blé (**Basf, 2007**).

En absence de la plante-hôte, les champignons responsables des maladies des blés se conservent dans différents supports comme la semence, les débris et le sol (**Tableau n° 03**). Le mode de conservation est important à connaître, puisqu'il détermine, en partie la stratégie de lutte à adopter (**Ezzahiri, 2001**).

Tableau n° 03: Modes de conservation des principaux agents pathogènes responsables des maladies cryptogamiques du blé (Ezzahiri, 2001).

Mode de conservation	Agents pathogènes	Maladies
Sol	<i>Fusariumculmorum</i>	Pourritures racinaires
	<i>Fusariumgraminearum</i>	
Semence	<i>Cochliobolussativus</i>	Charbon foliaire
	<i>Ustilagonuda</i>	Charbon nu
	<i>Tilletia caries</i>	Carie
Chaumes	<i>Septorianodorum</i>	Septoriose des épis (glume blotch)
	<i>Erysiphegraminis f. sp. tritici</i>	Oïdium des feuilles (leafblotch)
	<i>Septorianodorum</i>	Septoriose des épis (glume blotch)
Chaumes + hôtesalternatifs	<i>Pyrenophora tritici-repentis</i>	Tache bronzée
	<i>Puccinia triticina</i>	Rouille brune
Repousses des plantes hôtes	<i>Puccinia graminis f. sp. tritici</i>	Rouille noire
	<i>Puccinia striiformis</i>	Rouille jaune

Principales maladies fongiques du blé

II.1.Oïdium

Blumeria graminis f. sp. tritici (syn. *Erysiphe graminis f. sp. tritici*) est l'agent causal de l'oïdium du blé. (Reignault, 2002). *Blumeria graminis* est un ascomycète biotrophique obligatoire qui infeste les espèces de cultures pertinentes telles que le blé et l'orge. Il provoque une maladie foliaire destructrice qui inflige de graves pertes économiques. Par conséquent, cet organisme est considéré comme le sixième phytopathogène fongique le plus important au monde (Dean et al., 2012).

B. graminis se propage principalement de manière asexuée via la production de conidies dispersées par le vent. Lorsqu'un conidium atterrit sur une surface hôte appropriée, il germe et produit un court tube germinatif primaire, qui pénètre consécutivement dans la cuticule de la plante (Edwards, 2002 ; Yamaoka et al., 2006).

Ensuite, un tube germinatif secondaire se forme, s'étire, gonfle et se différencie en une structure de l'infection, l'appressorium. L'appressorium entièrement différencié tente par la suite de pénétrer avec force à la fois la cuticule hôte et paroi cellulaire épidermique pour former la structure d'alimentation, l'haustorium, qui fournit au pathogène fongique l'eau et les nutriments nécessaires au formation d'hyphes secondaires et pour la croissance d'un mycélium étendu à la surface de la feuille hôte. Les phases initiales de l'infection, la germination et la

différenciation, résumées en processus de pré-pénétration, sont généralement achevées dans les 18 h suivant l'inoculation (Zhang et al., 2005).

Les premiers symptômes d'*Erysiphe graminis f. sp. tritici* apparaissent sous forme d'un duvet blanchâtre ou gris pâle sur les limbes des feuilles basales, puis se développent sur les feuilles des étages supérieurs (Ezzahiri, 2001 ; Anonyme, 2008 ; Aouali et Douici-Khalfi, 2009).

En cas d'attaque sévère les taches apparaissent aussi sur les gaines des feuilles et les glumes des épis (Ezzahiri, 2001 ; Aouali et Douici-Khalfi, 2009) (Figure n° 04).



Figure n° 04: Symptômes de l'Oïdium sur blé (Attab, 2014).

II.2.Rouilles

Les rouilles sont parmi les maladies les plus dévastatrices du blé. Les trois espèces de rouilles s'attaquent aussi bien au blé tendre qu'au blé dur. Concernant l'importance relative des trois rouilles, la rouille brune est la plus répandue au Maghreb (Sayoud et al., 1999).

Les rouilles sont les maladies les plus connues dont toutes les parties aériennes des plantes sont susceptibles d'être attaquées, depuis la plantule jusqu'à la plante mature. Les espèces de rouilles peuvent être différenciées par les caractéristiques des urédospores, la couleur des urédospores, et l'espèce de la plante hôte (Zillinsky, 1983).

II.2.1.Rouille brune

À l'échelle mondiale, l'hôte principal de *Puccinia. recondita* est du blé tendre hexaploïde (Roelfs et al., 1992). *P. recondita* est également présent sur le blé dur tétraploïde (*T. turgidums* sp. *Durum*), Wildemmer (*T. dicoccoides*), blé amidonnier domestique (*T. dicoccon*) et triticales (*X. triticosecale*). Les urediniospores sont déposées par le vent ou la pluie de chaque côté de la feuille de blé (Galymbek et al., 2017).

Urediniospores imbibent, gonflent et développent un tube germinatif après être venu en contact avec un film d'humidité tel que la rosée ou pluie légère à la surface des feuilles. La germination se produit après 4–8 h à 20 °C sous 100% d'humidité (Hu et Rijkenberg, 1998; Zhang et Dickinson, 2001 ; Zhang et al., 2003).

P. recondita peut survivre au même environnement conditions de survie de la feuille de blé, à condition infection mais aucune sporulation ne s'est produite. Le champignon peut infecter avec des périodes de rosée de 3 heures à des températures d'environ 20 °C, cependant, plus d'infections se produisent avec des périodes de rosée plus longues. À des températures plus fraîches, des périodes de rosée plus longues sont nécessaires, par exemple à 10 °C, une période de rosée de 12 heures est nécessaire. Peu si toute infection survient lorsque les températures de la période de rosée sont supérieures à 32 °C ou inférieures à 2 °C (Roelfs et al., 1992).

7 à 10 jours après l'inoculation, le mycélium la croissance dans les tissus des feuilles de blé sensibles donne lieu à uredinia qui produisent des dicaryotique urediniospores. Des urédiospores rouge orangé (Figure n° 05) sont libérées lorsque les urédines rompent l'épiderme. Le libéré Les urédiospores confèrent aux feuilles l'aspect «rouillé» caractéristique. Chez les hôtes très sensibles, les urédinies secondaires se forment dans un petit ovale autour du pustule primaire (Schafer, 1987).

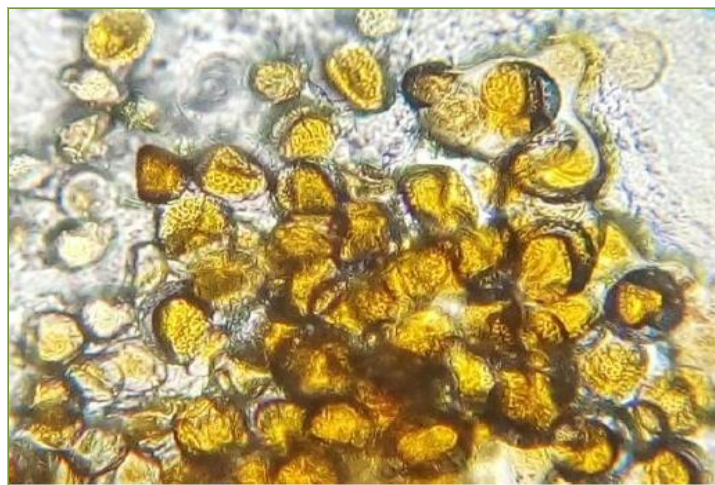


Figure n° 05 : Les urédiospores de la Rouille brune (Gx40) (Feradji et Saada, 2018).

II.2.2. Rouille jaune

La rouille jaune (*Puccinia striiformis* f. Sp. *Tritici*) est une maladie importante du blé entraînant une réduction importante du rendement, si elle n'est pas contrôlée efficacement (Reiss et Jørgensen, 2017). *P. striiformis* est un agent pathogène biotrophe du blé que l'on trouve couramment dans les régions humides, y compris l'Asie, l'Amérique du Nord, l'Australie et l'Europe. Cela peut entraîner des réductions de rendement comprises entre 5 et 50% selon les années, région et stade de développement du blé auquel l'attaque se produit (Singh et al, 2015). Infection pendant l'anthesis réduit le poids des racines et le rendement. Les dégâts entraînent généralement une réduction du nombre du grain par épi et la réduction de la qualité des grains (Wellings, 2011 ; Roelfs et al., 1992).

Des pustules orangées apparaissent sur les feuilles et les tiges disposées en stries le long de nervures des feuilles (Figure n° 06). Elles sont souvent de petite taille (0,5 mm) (Masson, 2012). Elles peuvent aussi se développer sur la face inférieure des feuilles et sur les épis et les grains. Ces pustules sont constituées de spores (urédospores). À la fin de la saison de croissance, ces pustules deviennent noires étant donné la formation de spores connues sous le nom de téléospores. Ces pustules correspondent à la déchirure de l'épiderme qui laisse apparaître ainsi une poudre dont la couleur varie de l'orange, rouge brique, marron au jaune, selon l'espèce pathogène. Les rouilles ne sont pas transmises par semence (Aouali et Douici-Khafi, 2013).



Figure n° 06 : Symptômes de rouille jaune sur blé (Figuroa et al., 2017).

II.3.Fusariose

La fusariose de l'épi est une maladie du blé induite par un complexe de plusieurs espèces de champignons des genres *Fusarium* et *Microdochium*, ayant des caractères épidémiologiques différents, productrices ou non de toxines (**Gourdain et al., 2016**). Les *Microdochium nivale* provoquent les mêmes symptômes sur les céréales que les *Fusarium*, c'est pourquoi sont communément cités dans les publications avec les *Fusarium*, même s'ils ne produisent pas de mycotoxines (**Jeunot, 2005**).

II.3.1.Brûlure Fusarienne

La brûlure de l'épi fusarienne, causée par *Fusarium graminearum* (également connu sous le nom de *Gibberella zeae*), est une maladie majeure et dévastatrice du blé dans le monde. Le champignon envahit les épis de blé et provoque des dommages dans les grains sous forme d'atrophie, de perte de poids et de décoloration, entraînant d'importantes pertes de rendement et de qualité. Le champignon produit également de la mycotoxine deoxynivalénol (DON) qui pourrait détruire les cellules saines en inhibant la synthèse des protéines. Les denrées alimentaires et les aliments pour animaux contaminés par le DON constituent une menace sérieuse pour la santé humaine et animale (**Barbedo, 2015 ; Ravikanth, 2015**).

Les pratiques de gestion pour le contrôle de la contamination par le DON sont essentielles à la production rentable et durable de blé. La détection et le suivi du développement de cette maladie et la production de DON est une étape essentielle vers le contrôle réussie de cette importante maladie (**Zhang et al., 2020**).

L'anthèse est considérée comme le stade de croissance le plus sensible à l'infection par *Fusarium* du blé (**Parry et Nicholson, 1996; Yoshida, 2012**). En particulier, les anthères de blé extrudées sont considérées comme le principal site d'infection, ce qui permet aux hyphes fongiques d'établir une infection et une entrée dans les fleurons individuels (**Brown et al., 2010 ; Siou et al., 2014**). Cependant, *Fusarium* peut également infecter le blé à d'autres sites, comme la surface adaxiale des glumes, le lemme ou la paléa (**Brown et al., 2010 ; Goswami et Kistler, 2004 ; Siou et al., 2014**).

II.3.2. Pourriture Fusarienne

Pourriture fusarienne du collet causée par *Fusarium culmorum* Sacc. et *F. pseudograminearum* (= *Gibberella coronicola*) est l'une des maladies les plus importantes du blé (*Triticum aestivum* L), qui peut entraîner de fortes pertes de rendement dans les zones arides du monde entier (Cook, 1992; Burgess et al., 2001; Backhouse et al., 2004 ; Smiley et al., 2005 ; Paulitz et al., 2002 ; Nicol et al., 2007).

Étant donné que cette maladie peut entraîner de graves infections dans des conditions de sécheresse (Papendick et Cook, 1974 ; Cook, 1980 ; Paulitz, 2006 ; Paulitz et al., 2002). Les symptômes de la pourriture fusarienne du collet sont causés par *F. pseudograminearum* colonisant le chaume et se déplaçant dans les faisceaux vasculaires, le xylème et le phloème des entre-nœuds inférieurs, ce qui entraîne une amélioration du mouvement de l'eau et des nutriments (Figure n° 07) (Knight et al., 2017).

Il en résulte des épis blancs et une granulométrie réduite. Le champignon peut coloniser tous les types de tissus dans les variétés résistantes et sensibles, mais une plus grande colonisation a été observée dans les variétés résistantes, mais à maturité, les différences étaient moins évidentes dans les entre-nœuds inférieurs (Knight et Sutherland, 2016). La décoloration est due à la colonisation de l'hypoderme pseudo-parenchyme (Knight et Sutherland, 2015).



Figure n° 07 : Symptôme de pourriture fusarienne sur blé (BASF, 2019).

II.4. Tache bronzée

Le champignon ascomycète *Pyrenophora tritici-repentis*. (anamorphe: *Drechslera tritici-repentis*), agent causal de la tache bronzée, est un pathogène foliaire important du blé. Ce

champignon est présent dans le monde entier dans toutes les principales régions productrices de blé (Hosford, 1982). Il peut entraîner des pertes de rendement allant de 3% à 50%, selon les conditions météorologiques et la sensibilité du cultivar hôte (Shabber et Bockus, 1988 ; Sykes et Bernier, 1991).

De plus, *P. tritici-repentis* infecte également les grains, ce qui entraîne un noircissement de l'extrémité du germe des graines affectées appelé point noir, et / ou une décoloration rougeâtre appelée tache rouge (Menzies et Gilbert, 2003). L'infection des grains de blé par ce champignon peut représenter un risque potentiel pour la santé humaine et animale (Bouras et Strelkov, 2008).

II.5. Piétin-verse

Cette maladie est mondialement répandue dans les régions aux hivers doux et humides. Le blé et l'orge sont les plus menacés, le seigle et l'avoine peut être également attaqués (Azoui, 2015). Cette maladie est causée par deux espèces de champignon snécrotrophes, *Tapesia yallundae* (syn. : *Oculimacula yallundae*) et *Tapesia acuformis* (syn. : *Oculimacula acuformis*) (Azoui, 2015). Le piétin-verse est plus grave dans les parcelles où le blé est cultivé en continu (manque de rotation culturale).

Les symptômes sont observables à partir du tallage jusqu'à la maturation successivement sur les gaines foliaires et sur la tige au niveau de premier entre noeud : taches ovales brunes à bord diffus au centre desquelles adhèrent les stromas du champignon (Figure n° 08) (Cavelier et al., 1992 in Azoui, 2015).



Figure n° 08 : Symptôme de Piétin-verse sur blé (Bayer, 2020)

II.6. Piétin – échaudage

Ce champignon *Gaeumannomyces graminis* est surtout présent dans les sols cultivés en blé et orge, plus particulièrement sur les parcelles de monoculture. Cette maladie est favorisée par les conditions humides du sol (**Ezzahiri, 2001 ; Aouali et Douici-Khalfi, 2009**). Le parasite peut attaquer les racines dès la germination. Après ce stade, la présence du champignon entraîne un arrêt de la montée de la sève brute et il s'ensuit une nécrose des racines, du pied et des tiges qui deviennent fragiles, ce qui les rend plus cassantes. Ces premiers symptômes sur les racines sont difficiles à identifier sur les plantes en début d'attaque. Pendant la phase végétative, un début de décoloration des feuilles qui tend au jaune et la présence de plantes chétives sont les des premiers signes de la maladie. A partir de la floraison, les signes de contamination deviennent visibles sur les épis qui seront stériles et prennent une couleur blanchâtre bien avant la récolte. La présence de barbes sur les épis d'orge peut rendre difficile l'identification du parasite, en le confondant à une maturité précoce. Dans ce dernier cas, il est recommandé d'examiner le système racinaire des plantes présentant les signes d'attaque de la maladie pour observer et confirmer s'il existe des nécroses (**Zillinsky, 1983 ; Ezzahiri, 2001 ; Michel, 2002 ; Aouali et Douici-Khalfi, 2009**).

II.7. Charbon nu

Le charbon nu est une maladie courante dans les régions productrices de blé du monde, causée par le champignon basidiomycète *Ustilago tritici* (Pers.) Cette maladie est transmise par les semences (**Menzies et al., 2010 ; Menzies et al., 2011**).

Les symptômes causés par *Ustilago tritici* sont visibles entre la floraison et la maturité. Au début, les épis infectés sont noircis, et apparaissent un peu plus vite que les épis sains. Les enveloppes de la graine, ainsi que leur contenu sont détruites et remplacés par une masse noirâtre, constituée de spores du champignon (**Figure n° 09**) (**Belaid, 1996 ; Ezzahiri, 2001 ; Aouali et Douici-Khalfi, 2009**).

Le développement et la production de cultivars de blé résistants au charbon nu sont particulièrement importants dans la production de blé biologique et dans les pays où le traitement des semences n'est pas facilement disponible (**Menzies et al., 2009**).



Figure n° 09: Symptôme de Charbon nu sur blé (Iriis phytoprotection, 2020)

II.8. Caries

Tillet, en 1875, a été le premier à démontrer que les spores de caries, remplaçant la masse amylacée du grain, étaient responsables de la maladie. En plus des pertes de rendement, les caries diminuent la qualité de la farine et celle des semences (Besri, 1989).

II.8.1. Carie commune

La carie commune du blé est causée par le champignon *Tilletia caries*, ou dans une moindre mesure par *Tilletia foetida* (Aouali et Douici-Khalfi, 2009). La contamination se produit lors de la germination du blé ; cependant, les symptômes ne sont visibles que plus tardivement, au stade de remplissage des grains. Un épi contaminé s'identifie à l'ouverture des grains par la présence de spores noires très volatiles à odeur de poisson pourri. Cette poudre altère l'aspect et la saveur de la farine qui devient immangeable. Le vent peut transporter les spores sur plusieurs centaines de mètres (Belaid, 1996).

Des semences peuvent avoir une contamination sur la récolte suivante de plus de 60 %. La maladie peut être identifiée par une observation attentive dès le remplissage des grains par la couleur verte olive des glumes et glumelles et l'aspect «ébouriffé» des épis, mais ces caractéristiques ne sont pas systématiques. À la récolte, les grains cariés émettent souvent une odeur rédhibitoire de poisson pourri, même à un taux très faible (Du Cheyron et al., 2009).

II.8.2. Carie de Karnal

Tilletia indica, l'agent causal de la *carie* de Karnal, est une maladie importante dans le commerce international du blé. Bien que cette maladie ait une distribution régionale, elle réduit la qualité du grain et apparaît donc dans les listes de quarantaine dans de nombreux pays. L'infection provient de la semence ou du sol infectés à un stade précoce de la croissance du blé. Le grain carié sent puant en raison de la présence du composé volatil, à savoir la triéthylamine. Par conséquent, il entraîne des pertes de qualité des céréales et des produits céréaliers en se décolorant et en émettant une odeur désagréable. Bien que les pertes d'infection ne soient pas supérieures de 0,3% à 0,5% de la récolte globale dans l'incidence épidémique, des pertes substantielles causées par *T. indica* influence principalement les marchés d'exportation (semences et aliments) en raison du coût élevé des précautions de quarantaine et des traitements du grain infecté (Turgay et al., 2020).

Chapitre III :

Les Fongicides

III.1.Définitions

Le terme fongicide provient du latin « Fung » qui signifie « champignon » et de « Cedere » qui veut dire « tuer » (**l'hoste et Lambert, 1979**). La plupart des fongicides affectent directement des fonctions essentielles, comme par exemple la respiration, la biosynthèse des stéroïdes ou la division cellulaire, cette inhibition de la synthèse de stéroïdes entraîne une perturbation du fonctionnement et de la formation des membranes cellulaires des champignons (**Leroux, 1993**). Ce sont selon (**Clement, 1981**), substance (matière active) ou préparation (spécialité) susceptible d'entraîner plus ou moins rapidement l'inhibition de la croissance ou de la mort des champignons qui sont utilisées pour la lutte contre les maladies cryptogamiques des cultures et des produits récoltés .

III.2.Classification des fongicides

III.2.1.Classification en fonction des modes d'action sur les champignons :

L'effet d'un fongicide pourra être qualifié :

- De «**préventif**» lorsque son action se situe avant la pénétration du parasite dans les tissus de la plante.
- De «**curatif**» lorsqu'il intervient sur des filaments déjà bien installés dans les tissus avant l'apparition des premiers symptômes.
- D'«**éradiquant**» lorsqu'il intervient sur des filaments déjà bien installés dans les tissus avec l'apparition des premiers signes de la maladie (**Lachuer, 2011**).

III.2.2.Classification en fonction du site d'action

En se basant sur leur comportement vis à vis de la plante, deux groupes principaux peuvent être distingués : les fongicides systémiques et les fongicides de contact (**Corbaz, 1990**).

III.2.2.1.Fongicides de contact

Un fongicide de contact lorsqu'il est appliqué à la surface de la plante forme une barrière protectrice qui est toxique pour la germination des spores ou pour le mycélium du champignon responsable de la maladie. Les composés chimiques ne pénètrent pas dans les tissus de la plante. Les familles chimiques des fongicides de contact selon **Lachuer (2011)** sont les suivantes :

Composés inorganiques

Ils représentent une grande part, en tonnage, des fongicides utilisés. Ils sont actifs surtout au stade de la germination, en prévention. Ce sont le soufre, les polysulfures et les dérivés du cuivre (sulfate de cuivre, bouillie bordelaise, oxychlorure de cuivre).

Fongicides organiques

- Dithiocarbamates: Ils sont actifs surtout en prévention, en inhibant la germination des spores de nombreux champignons et sont utilisés en traitement des parties aériennes, des semences ou des sols. Ils doivent être appliqués souvent, car ils sont rapidement hydrolysés et non systémiques (**Testud et Marcotullio ,2001**). Les matières actives autorisées sont le mancozèbe, manèbe, zirame, zinèbe, thiram, propinèbe, metiram (**DPVCT, 2015**).
- Phthalimides: ils ne sont pas volatils ni hydrosolubles. Ils agissent de façon préventive en inhibant la germination des spores fongiques, ce sont des fongicides systémiques apparus au début des années cinquante. Leur groupement caractéristique S-CCl₃ sur l'azote est responsable de leur interaction avec les thiols cellulaires. Leur spectre d'action est assez large ; ils sont peu rémanents dans l'environnement. Les matières actives autorisées sont le captan, et le folpet (**DPVCT, 2015**).
- Chloronitriles: Chlorothalonil. Le chlorothalonil est un anti-fongique à large spectre, inhibe les réactions enzymatiques dans les spores fongiques. Non hydrosoluble et non volatil, sa persistance dans les sols est assez importante (jusqu'à trois mois) et il est très toxique pour les poissons. Il est utilisé sur les parties aériennes de nombreuses cultures et dans quelques produits xyloprotecteurs (**Testud, 2001**).
- Sulfamides : Tolyfluanide, dichlofluanide.
- Dicarboximides : Procymidone, iprodione

III.2.2.2.Fongicides systémiques

Les fongicides systémiques sont ceux qui pénètrent et se déplacent dans la plante par les vaisseaux du xylème et du phloème. La plupart des nouveaux fongicides sont dans cette catégorie. Trois variations sont cependant à signaler :

- a) Les fongicides systémiques partiels ou locaux, appelés aussi fongicides pénétrants, entrent dans la plante, mais ne peuvent pas se déplacer très loin. La plupart sont limités à des mouvements translaminaires lorsqu'ils se déplacent de la face supérieure d'une feuille vers la face inférieure. Ils peuvent aussi se diffuser vers le bord des feuilles
- b) Les fongicides systémique ascendante peuvent pénétrer dans la plante et se déplacer considérablement de façon ascendante dans les vaisseaux du xylème. S'ils sont appliqués au niveau des racines, ils se déplaceront vers le haut à travers toute la plante. S'ils sont appliqués sur le feuillage, ils se déplaceront vers les marges des feuilles
- c) Les fongicides systémique descendante peuvent être appliqués sur les feuilles et ils descendront vers les racines. Cependant certaines molécules à systémier descendante comme le metalaxyl ne se déplacent que légèrement vers les racines.

* Exemples de familles de fongicides systémiques :

- Triazoles : les triazoles font partie d'un groupe de molécules fongicides appelé IDM (inhibiteurs de la déméthylation). Ils agissent en perturbant la biosynthèse des membranes cellulaires du champignon. Ils agissent sur une enzyme appelée la 14 alpha-déméthylase ou CYP51. Ils empêchent ainsi la synthèse de l'ergostérol, un des principaux constituants des membranes cellulaires, spécifique des champignons. Résultat : la perméabilité des membranes augmente et les cellules se désagrègent, provoquant la mort prématurée de l'agent pathogène (**Maumené, 2008**). Plusieurs matières active de cette famille sont autorisés en Algérie il s'agit de :Bitertanol, bromuconazole, difenoconazole, epoxiconazole, flutriafol, hexaconazole, myclobutanil, penconazole, propiconazole, prothioconazole, tebuconazole, tetraconazole, triadimenol, triticonazole, fluzilazole, cyproconazole (**DPVCT, 2015**).
- Phenyl Amides : metalaxyl, benalaxyl, ofurace, ils agissent sur la synthèse des acides nucléiques des champignons :
- Imidazoles : exemple Plochloraz, Ils agissent en perturbant la biosynthèse des membranes cellulaires du champignon
- Methoxy-acrylates ou strobilurine : Azoxystrobine, pyraclostrobine, ce sont des fongicides agissant sur la respiration, ce sont des fongicides pénétrants, entrent dans

la plante, mais ne peuvent pas se déplacer très loin (déplacement translaminaire) (Mebdoua, 2019).

III.3.Mode d'action des fongicides

Il y a une multitude de modes d'action des fongicides. Les fongicides peuvent altérer la membrane des cellules des champignons, désactiver des enzymes ou des protéines, interférer avec des processus de respiration ou de production d'énergie. Certains fongicides interfèrent avec des cycles métaboliques important pour la survie du champignon comme la production de stérol. Pour choisir un fongicide il n'est pas nécessaire de connaître exactement le mode d'action de tous les fongicides. Il est préférable d'utiliser des fongicides qui ont différents modes d'action pour éviter le phénomène de résistance ou d'accoutumance du champignon (Lacroix, 2002).

Les fongicides peuvent avoir un effet préventif en détruisant le champignon avant que celui-ci ne pénètre dans la plante. On appelle souvent ces fongicides *antis germinatifs*. Les fongicides de contact (ou de surface) sont généralement utilisés comme préventifs. Les fongicides peuvent également avoir un effet curatif en détruisant le champignon après que celui-ci ait pénétré dans la plante. La durée et l'intensité de l'effet curatif varient selon le fongicide et la température. Certains fongicides ont un effet *anti sporulant* en détruisant la reproduction du champignon suite à une infection (Moreau, 2001). Il est important de noter que les fongicides affectent une ou plusieurs activités métaboliques du champignon. Les fongicides qui agissent sur un seul site métabolique sont généralement efficaces seulement sur certains champignons, mais il est plus facile pour le champignon de développer de la résistance. D'autre part, les fongicides qui agissent sur plusieurs sites métaboliques sont plus difficiles à contourner pour les champignons et le développement de résistance est rare (Lepoivre, 2003).

III-4. Phénomènes de résistance des champignons aux fongicides

III-4.1.Définitions

La lutte chimique basée sur la toxicité directe à l'égard des agents pathogènes des végétaux est confrontée à plusieurs problèmes majeurs. Actuellement dès qu'un traitement fongicide n'apporte pas l'efficacité escomptée, on pense être en présence d'un phénomène de résistance (Semal, 1989).

La résistance à un fongicide correspond à une modification génétique d'un pathogène qui devient moins sensible à une substance active donnée (**Leroux, 1981**). Selon Leroux (1993), la plupart des fongicides performants sont ou risquent d'être touchés par ce phénomène. Le même auteur, relève que : la résistance des champignons phytopathogènes aux toxiques est déterminée par des gènes chromosomiques : un seul gène (déterminisme monogénique) ou peut être conférée à la présence simultanée de plusieurs gènes (déterminisme polygénique).

Leroux (1981), signale qu'une modification génétique affectant un seul processus biochimique, essentiel à l'expression de l'effet toxique chez le parasite est susceptible de donner naissance à une souche résistante qui peut avoir :

***Une résistance croisée positive** : si cette même souche de champignon résiste simultanément à deux fongicides, et les mêmes gènes sont impliqués dans ce phénomène.

***Une résistance double** : si des gènes différents sont concernés.

***Une résistance croisée négative** : lorsqu'un mécanisme de résistance rend un organisme résistant à un pesticide mais augmente sa sensibilité à un autre pesticide.

Parmi les facteurs favorisant un développement rapide de la résistance, certains sont liés au parasite et aux conditions de son développement alors que d'autres dépendent du fongicide et des modalités de son utilisation ; ainsi, la résistance apparaît plus rapidement chez un parasite ayant plusieurs cycles annuels et susceptible de produire un grand nombre de spores facilement disséminables que chez celui n'ayant qu'un cycle par saison. Par ailleurs, des conditions climatiques ou culturelles favorables aux maladies fongiques (fumures déséquilibrées, choix de variétés végétales très productives mais sensibles, rotation simplifiée), favorisent le développement de la résistance (**Hennouni, 2012**).

III-4..2.Historique

Les fongicides sont utilisés en agriculture depuis plus d'un siècle et, au départ, aucune perte d'efficacité n'a été signalée sur le terrain. Un premier texte complet sur les fongicides et leur action (**Horsfall, 1945**) ne fait aucune référence à la résistance. Les premiers cas documentés datent des années 1960 et comprennent une sensibilité réduite aux hydrocarbures aromatiques chez les espèces de *Penicillium* causant des pourritures de stockage des agrumes et de la dodine chez le champignon de la tavelure du pommier *Venturia inaequalis* (**Brent, 2012**). Un cas surprenant a été l'adaptation aux fongicides organomercuriels dans certaines souches du

pathogène de l'avoine transmis par les semences, *Pyrenophora avenae* (Noble et al., 1966). Mais dans l'ensemble, les cas de résistance confirmée aux fongicides sont restés rares jusqu'aux années 1970, lorsque de nouvelles classes de produits chimiques antifongiques avec des modes d'action spécifiques ont été introduites et ont été largement utilisées (Brent, 2012). Depuis lors, il y a eu une incidence toujours croissante de cas signalés dans un large éventail de champignons phytopathogènes. La résistance est devenue une réalité pour l'industrie de la protection des cultures et a un impact direct sur la gestion des produits et leur utilisation dans la pratique (Urech et al., 1997).

III-4.3. Origine de la résistance

Une fois qu'elle apparaît, la résistance est héréditaire. Il résulte d'un ou plusieurs changements dans la constitution génétique de la population du pathogène. Il y a assez de preuves qu'un gène mutant qui provoque la production d'une résistance particulière préexiste en quantités infimes dans la population. Avant que le fongicide ne soit jamais utilisé sur le terrain, une telle mutation ne conférerait aucun avantage à la croissance ou survie de l'organisme, et pourrait bien causer un léger désavantage. Par conséquent, il serait resté à une fréquence très basse, s'éteignant probablement et réapparaissant spontanément plusieurs fois. Des mutations spontanées de toutes sortes se produisent continuellement dans tous les organismes vivants (Brent et Hollomon, 2007a).

III-4.4. Résistance aux fongicides: le contexte évolutif

La première condition pour qu'une résistance se produise est la variabilité héréditaire de la sensibilité au fongicide présent dans la population de pathogènes. La nature du fongicide et le ou les déterminants génétiques de la résistance influencent le taux et modèle d'émergence de la résistance. Avec des inhibiteurs à site unique, où une seule mutation dans la protéine cible peut conférer un niveau élevé de résistance, un changement qualitatif a lieu, dans deux populations distinctes avec une distribution de sensibilité bimodale. Avec multisite inhibiteurs, ou certains composés à site unique où plus d'un gène ou allèle contribue à la résistance, une distribution unimodale est observée. Dans les deux cas, il existe une sélection directionnelle pour sensibilité réduite, mais dans le premier exemple il agit sur une variation

discrète, par opposition à la distribution continue observée dans la seconde, caractérisée par des glissements progressifs vers résistance dans le temps (Lucas *et al.*, 2015).

III-4.5.Mécanismes de résistance

De nombreux types de mécanismes de résistance sont connus. Ceux-ci comprennent: la modification biochimique du site cible afin qu'il ne soit plus sensible; augmentation de la production de la protéine cible; développer une voie métabolique alternative qui contourne la cible, dégradation métabolique du fongicide; exclusion ou expulsion du fongicide par l'intermédiaire de protéines de transport dépendant de l'ATP-ase. De loin, le mécanisme le plus courant semble être la modification biochimique du site cible du fongicide. Cela pourrait expliquer pourquoi de nombreux produits plus anciens n'ont pas rencontré des problèmes de résistance. Une fois qu'ils ont pénétré la cellule fongique, les fongicides les plus anciens agissent comme des inhibiteurs enzymatiques généraux, affectant de nombreux sites cibles (ils sont donc parfois appelés inhibiteurs «multi-sites»). Ils agissent sélectivement sur les champignons plutôt que sur plantes et animaux, car ils pénètrent et s'accumulent beaucoup plus facilement dans champignons. De nombreux sites dans le champignon devraient changer simultanément pour arrêter le fongicide de travailler. Les chances des nombreux changements génétiques nécessaires sont négligeables, et dans tous les cas un organisme avec autant de modifications est très peu susceptible d'être pathogène ou même viable. Les cas occasionnels de résistance aux fongicides multi-sites ont vraisemblablement résulté d'autres types de mécanismes, et non impliquant les sites d'action. En revanche, les fongicides modernes agissent principalement sur des sites cibles uniques et sont souvent appelés fongicides «à site unique» ou «spécifiques à un site». Ainsi, une seule mutation génique peut provoquer une modification du site cible, de manière à devenir beaucoup moins vulnérable au fongicide. (Brent et Hollomon, 2007b)

III-4.5.1.Mécanismes de résistance aux fongicides à site unique

Quatre mécanismes principaux ont été impliqués dans le développement de la résistance acquise aux fongicides (**figure n°10**). L'altération de la protéine cible due à des mutations dans le gène codant a été confirmée pour de nombreux fongicides à site unique, y compris les MBC, les azoles, les QoI et SDHI. L'efflux du fongicide dû à l'action des transporteurs membranaires ABC (transporteurs à ATP Binding Cassette) ou d'autres transporteurs a été

signalé chez plusieurs pathogènes des végétaux et constitue un mécanisme courant dans des champignons tels que *Candida* (Hiller et al., 2006 ; Rajendran et al., 2011). La surexpression de la cible due à une régulation positive du gène codant a été confirmée dans certains cas (Cools et al., 2012) mais ne semble pas être un mécanisme répandu chez les phytopathogènes. La dégradation du pesticide due à la détoxification par des enzymes métaboliques telles que le cytochrome P450 ou la glutathion transférase est un scénario couramment signalé chez les mauvaises herbes et les insectes développant une résistance aux herbicides (Cummins et al., 2013; Powles et Yu, 2010) et aux insecticides (Puinean et al., 2010), respectivement, mais ne semble pas être courante dans les cas de résistance aux fongicides, avec un seul rapport sur la dégradation du fongicide QoI kresoxim-méthyl par l'activité estérase (Jabs, et al., 2001).

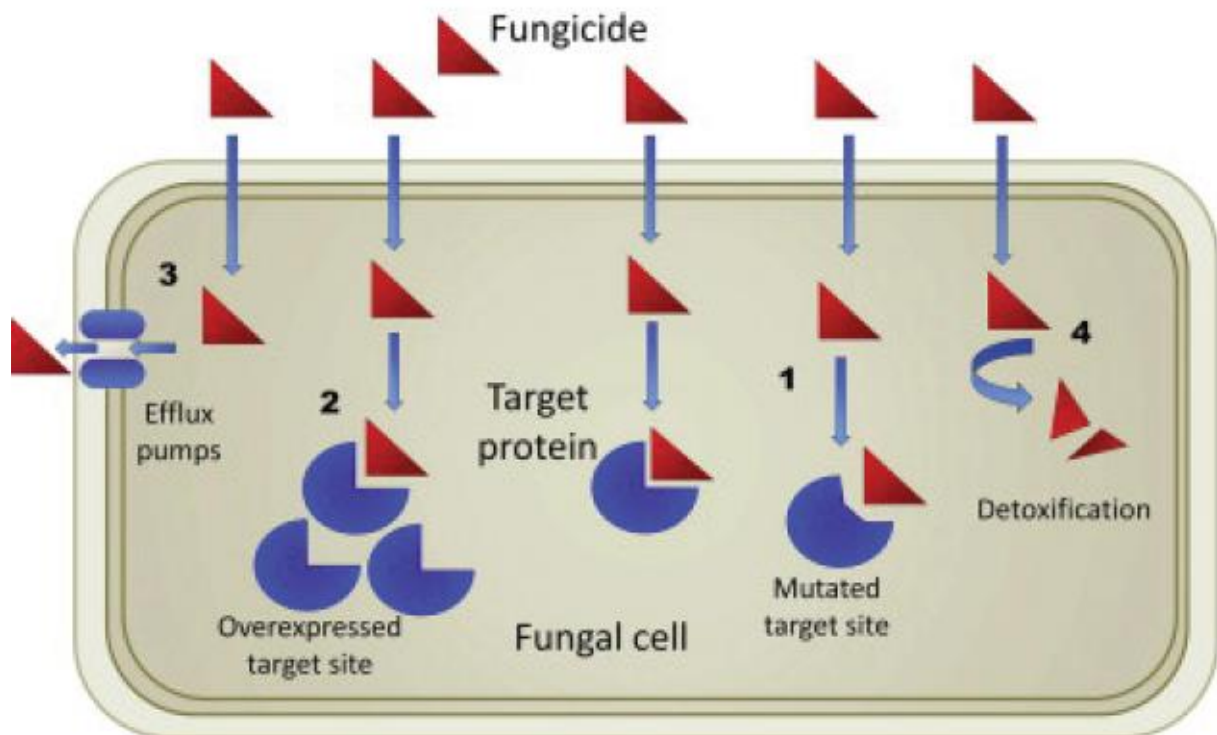


Figure n° 10 : Mécanismes de résistance aux fongicides à site unique (Lucas et al., 2015).

(1) L'altération de la protéine cible empêche la liaison au fongicide (résistance au site cible). (2) La surexpression de la protéine cible augmente la concentration de fongicide nécessaire à l'inhibition (3). Les pompes d'efflux expulsent le fongicide de la cellule. (4). Dégradation du fongicide par les enzymes métaboliques.

III-4.6.Évaluation de risque

Selon le FRAC, la connaissance du risque de résistance aidera à déterminer si le produit fongicide doit être développé et commercialisé et, dans l'affirmative, de quelle nature et dans quelle mesure les stratégies de gestion de la résistance devraient-elles être rigoureuses et dans quelle mesure une surveillance doit être effectuée. La possibilité que des souches résistantes aux fongicides existants soient résistantes au produit candidat est facilement déterminée. La structure chimique du produit, ou son mode d'action s'il est connu, peut ressembler à ceux des fongicides existants, et indiquent ainsi une probabilité de résistance croisée. Un guidage plus direct peut être obtenu en testant le candidat contre des isolats de terrain de la pathogène cible connue pour résister à d'autres fongicides, et cela se fait maintenant de façon routinière. Si la résistance croisée ne se trouve pas dans les tests de laboratoire, et si les essais sur le terrain sont uniformément réussis, il reste encore le risque de sélection et d'accumulation de mutants résistants lors d'une utilisation commerciale. Ce risque est impossible à évaluer avec aucune précision, mais certains indices peuvent être obtenus, ce qui permet une estimation approximative mais utile du risque à des niveaux faibles, modérés ou sévères. **(Brent et Hollomon, 2007b)**.

La connaissance du mécanisme d'action d'un fongicide peut être informative. Pour exemple, un mécanisme impliquant l'inhibition de l'assemblage de la tubuline serait, par analogie avec les fongicides benzimidazole, être considéré comme un indicateur de risque élevé, alors qu'une action multi-sites indiquerait un risque relativement faible **(Brent et Hollomon, 2007b)**.

III-4.7.Stratégies de gestion

1. N'utilisez pas le produit exclusivement : Appliquez-le en mélange avec un ou plusieurs fongicides d'un type différent, ou en un composant dans une rotation ou une alternance de différents traitements fongicides.
2. Limitez le nombre de traitements appliqués par saison et appliquez uniquement lorsque strictement nécessaire : Utilisez d'autres approches, comme la rotation, réduire le nombre total d'applications des fongicides doit donc ralentir dans une certaine mesure la sélection. Cela peut aussi favoriser déclin des souches résistantes.
3. Maintenir la dose recommandée par les fabricants : Pendant de nombreuses années, les agriculteurs ont souvent utilisé des taux d'application réduits de fongicides, principalement pour réduire les coûts, en particulier dans des conditions où les pressions de la maladie sont

généralement faible, ou lorsque le risque de perte financière résultant d'une performance réduite n'était pas grand. De l'autre part, le FRAC réclame que les doses recommandées doivent être maintenues, pas seulement car ils conserveront le facteur de sécurité intégré et garantiront les niveaux revendiqués de performances dans un large éventail de conditions, mais plus particulièrement parce qu'il est possible que la réduction de la dose puisse améliorer le développement de la résistance.

4. Évitez l'utilisation d'éradiquant : L'un des avantages des fongicides systémiques est qu'ils peuvent éradiquer ou guérir les infections existantes. Cette propriété facilite grandement leur utilisation sur une base de «seuil», où l'application n'est faite que lorsqu'une certaine quantité de maladie, économiquement acceptable, est déjà apparue, afin d'empêcher une nouvelle propagation. Cependant, il a été recommandé d'éviter l'utilisation de fongicides systémiques de cette manière dans deux situations différentes comme stratégie anti-résistance.

5. Gestion intégrée des maladies : C'est un aspect particulier du concept plus généralement appelé IPM (Integrated Pest Management). L'utilisation intégrée de tous types de mesures de lutte contre les maladies est non seulement hautement souhaitable pour des raisons économiques et environnementales, mais également une stratégie majeure pour éviter ou retarder la résistance aux fongicides.

6. Diversité chimique : La disponibilité d'un certain nombre de fongicides différents pour le contrôle des principales maladies des cultures sont très bénéfiques à la fois pour l'environnement et pour problèmes de résistance. L'utilisation continue d'un ou de très rares types de composés de nombreuses années présente un risque d'effets secondaires beaucoup plus élevé et favorise la résistance des organismes cibles (**Brent et Hollomon, 2007b**).



Partie II:
Partie Pratique



Chapitre IV :
Matériels et méthodes

Ce travail a été effectué dans les laboratoires du département de sciences agronomiques de l'université d'Akli Mohand Oulhadj à Bouira. Une grande partie de notre plan d'expérimentation initial n'a pas pu être réalisé à cause de la situation sanitaire exceptionnelle que traversent le pays et le monde entier en l'occurrence la pandémie du COVID 19. Cette situation a engendré l'arrêt de toutes les activités pédagogiques présentielle (Cours, TP, TD.....) le 12 Mars 2020. La partie expérimentale que on va présenter ici a été réalisé sur une période de 03 semaine (du 23 février au 12 Mars 2020).

IV-I Essais de sensibilité/résistance de quelques souches fongiques vis à vis de trois fongicides de synthèse utilisés dans la céréaliculture

IV. I .1.Matériels fongiques

Pour nos essais, nous avons utilisé sept souches fongiques, il s'agit de : *Fusarium graminearum*, *Fusarium verticilloides*, *Fusarium sp*, *Aspergillus niger*, *Cladosporium*, *Phoma sp*, *Ulocladium*. Ces souches ont été isolées à partir du blé tendre dans les laboratoires de la faculté de sciences de la nature et de la vie de Bouira par (**Bouthmeur et Oukaci, 2019**).

IV. I .2.Pesticides testés

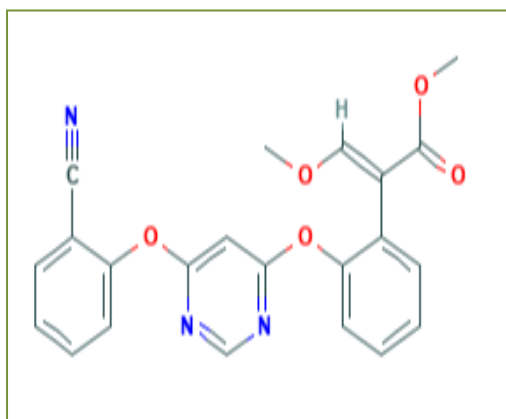
Dans cette partie du travail, on a choisi trois fongicides très utilisés dans la céréaliculture en Algérie il s'agit de - Azoxystrobine (concentration 25% sous formulation SC),- chlorothalonil (concentration 72% sous formulation SC) - et Difénoconazole (concentration 25% sous formulation EC) (**DPVCT, 2017**)

- **Azoxystrobine**

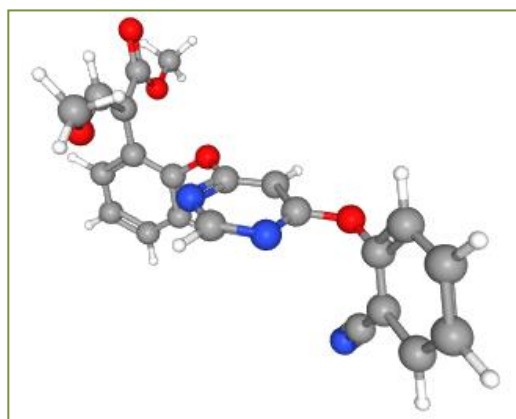
L'azoxystrobine fait partie de la famille des strobilurines. Les strobilurines font quant à elle partie de la plus grande famille des inhibiteurs externes de la quinone (**QoI** pour « *Quinone Outside Inhibitors* »). Les fongicides de cette famille sont tous unisites c'est-à-dire qu'ils n'agissent que sur un site d'action (**Giraud, 2018**).

-formules moléculaires : C₂₂H₁₇N₃O₅

-Structure chimique :



Conformateur 2D



Conformateur 3D

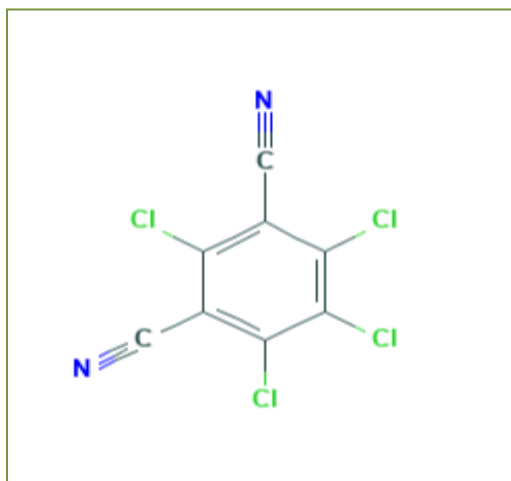
Figure n° 11 : Structure chimique du Azoxystrobine (www.pubchem.com)

- **Chlorothalonil**

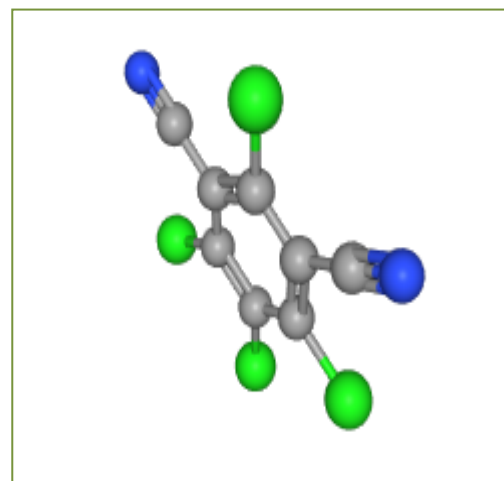
Un fongicide foliaire non systémique, est largement appliqué pour le contrôle d'une variété de maladies fongiques dans différents produits de base, y compris les cultures agricoles, le gazon et les ornements (Tomlin, 1994).

-Formules moléculaires : $C_8Cl_4N_2$

-Structure chimique :



Conformateur 2D



Conformateur 3D

Figure n° 12 : Structure chimique du Chlorothalonil (www.pubchem.com)

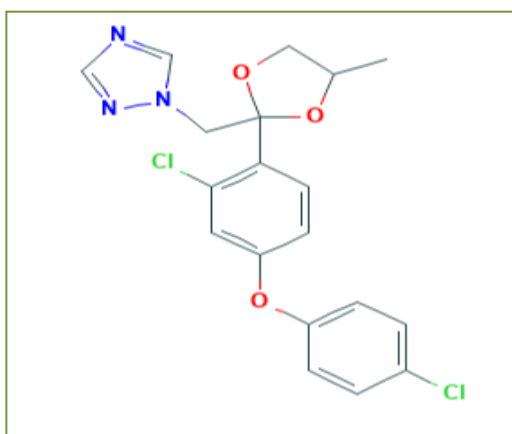
- **Difénoconazole :**

C'est un fongicide systémique avec l'action préventive et curative. Il appartient à la famille des triazole. Il possède un spectre d'action large. Le mode d'action est l'inhibition de

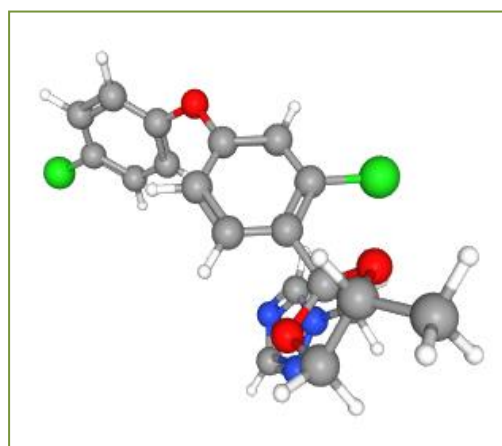
l'enzyme C-14 α déméthylase qui conduit à une déficience en ergostérol et à une accumulation de d'acides gras libres et de stérols, deux effets qui entraînent une altération de la membrane des cellules fongiques, impliquant la mort de la cellule (**Giraud, 2018**). Le *difénoconazole*, comme toutes les triazoles, est une matière active **systemique** (pénétrante) et plus précisément systemique à diffusion ascendante (mobile dans le xylème : **diffusion acropétale**). Le difénoconazole est donc absorbé par les feuilles ou les racines et se déplace alors vers le haut de la plante (apex, point de croissance) avec la sève montante. Les feuilles qui émergent après l'application sont donc protégées.

-Formules moléculaires : C₁₉H₁₇Cl₂N₃O₃

- Structure chimique



Conformateur 2D



Conformateur 3D

Figure n° 13 : Structure chimique du difénoconazole (www.pubchem.com)

-Autres matériels utilisés au laboratoire (Annexe n°01)

IV. I .3.Méthodologie

IV. 1.3.1. Préparation de milieux de culture

Le milieu de culture utilisé pour les essais de sensibilité –résistance des souches fongiques vis-à-vis des fongicides testés est le milieu PDA (Milieu de Potato Dextrose Agar) (**Annexe n°02**). Les fongicides sont pesés et dilué avec un petit volume d'eau puis incorporé dans le milieu PDA (**Mamza et al., 2008**). La concentration finale de chaque fongicide dans la boîte

de Petri correspond à sa dose d'utilisation recommandée par le fabricant et qui est indiqué dans l'index phytosanitaire (DPVCT, 2017)

La procédure adoptée est la suivante : la quantité requise de chaque fongicide a été pesée et dissoute dans 5 ml d'eau distillée et complétée à 400 ml avec du PDA fraîchement préparé comme indiqué ci-dessous :

- ✓ Milieu Difénoconazole- PDA : On a ajouté à 400 ml de PDA une quantité de 212 mg de difénoconazole.
- ✓ Milieu Chlorothalonil-PDA : On a ajouté à 400 ml de PDA une quantité de 1065 mg de chlorothalonil.
- ✓ Milieu Azoxystrobine-PDA : On a ajouté à 430 ml de PDA une quantité de 361 mg d'Azoxystrobine.
- ✓ Milieu témoin PDA : le milieu PDA sans fongicide.

Les milieux ainsi préparés sont ensuite bien homogénéisés puis autoclavés à 120°C pendant 15 min. Après autoclavage les milieux sont laissés refroidir à une température de 40 à 45 ° C. Vingt millilitres de ces PDA amendés avec différents fongicides ont été versés dans une boîte de Pétri de 9 cm de diamètre (**Figure n° 14**).

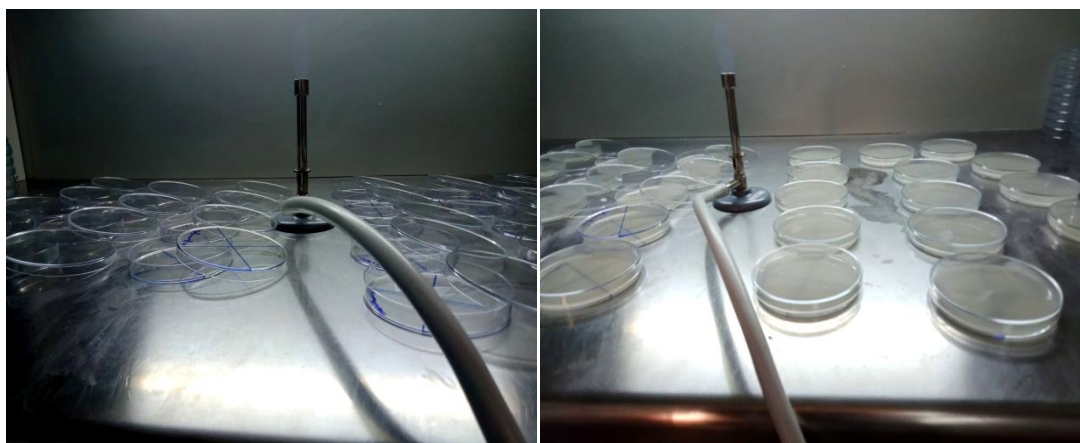


Figure n° 14: Répartition des milieux d'culture dans les boîtes de Pétri.

IV. 1.3.2. Inoculation de milieux de culture

L'inoculum est constitué d'une culture fongique âgée de 10 jours sur un milieu PDA contenu dans des boîtes de Pétri de 9 cm de diamètre. Sur cette culture, on délimite des disques de

taille identique 5mm à l'aide d'un emporte-pièce. On dispose ensuite chaque disque au centre d'une boîte de Pétri contenant un des milieux de culture (**Figure n° 15**). Les boîtes ainsi inoculées sont incubées dans le phytotron à 26°C. Les mesures sont enregistrées à partir de 2^{ème} jour et jusqu'au 10^{ème} jour. Pour chaque souche et pour chaque milieu, l'opération est répétée trois fois. Dispositif expérimental adopté (**Annexe n° 03**)

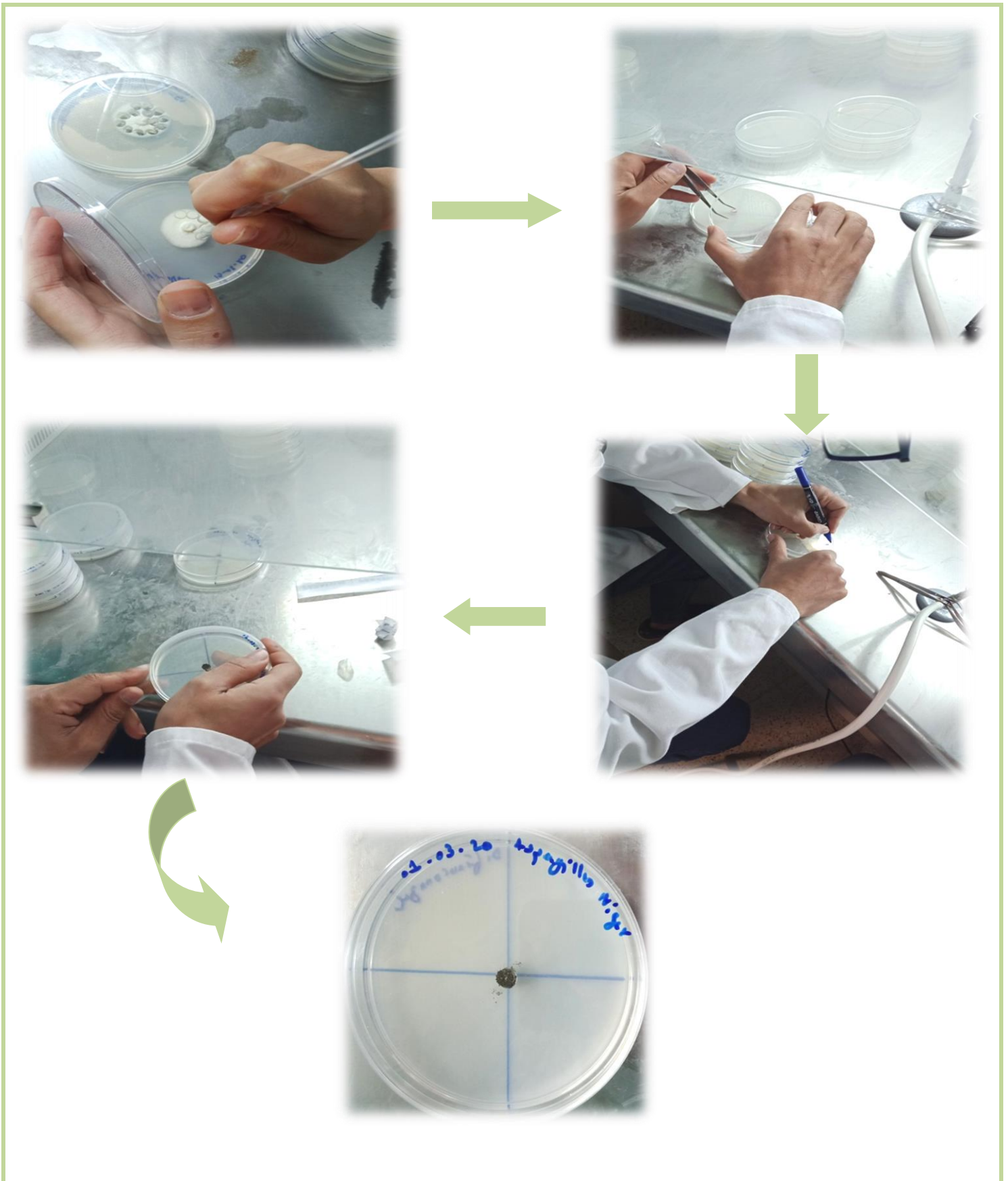


Figure n° 15 : Etapes de l'inoculation.

IV.1.4. Evaluation de la sensibilité –résistance des souches

Evaluation de la sensibilité –résistance des souches est estimée à partir de la croissance radiale des champignons. Cette croissance est évaluée via le suivi de diamètre de colonie développée, le diamètre (en mm) est estimé en calculant la moyenne mesurée sur deux axes perpendiculaires tracé préalablement sur le dessous de la boîtes de Pétri.

A partir des diamètres moyens des colonies, on a calculé le pourcentage d'inhibition de chaque fongicide en utilisant la formule suivante :

$$T = (Dk - D0) / Dk \times 100$$

Dk: Diamètre de la colonie fongique du témoin (en mm).

D0: Diamètre de la colonie fongique en présence de fongicide (en mm).

T: Taux d'inhibition de la croissance du mycélium en pourcentage (%).

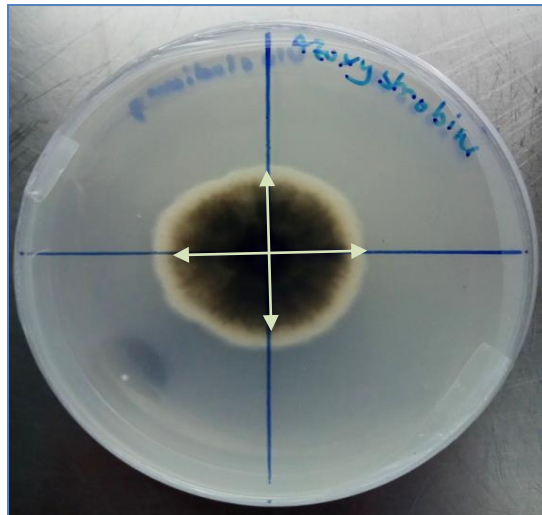


Figure n° 16 : Mesure de croissance radiale des souches fongiques dans le milieu.

IV.II- Sélection des souches fongiques résistantes aux fongicides

IV. II-1 Matériel végétal

Le matériel végétal utilisé dans cette partie expérimentale est constitué de plants complets de deux espèces de blé cultivé: le blé tendre (*Triticum aestivium*) et le blé dur (*Triticum durum*). Notre échantillonnage a été effectué durant le mois de Mars 2020 correspondant au stade phénologique montaison. Il a été réalisé dans la Ferme Pilote Haicheur Ali de Ain Bessem spécialisée dans la production de la céréaliculture.



Figure n° 17 : Localisation géographique de la Daira de Ain Bessem.

IV. II-2 Produits fongicides utilisés

Dans cette partie du travail, on a utilisé deux associations de produits fongicides les plus utilisés dans la céréaliculture (DPVCT, 2017) :

- ✓ 1ere association est un mélange de trois fongicides de la famille des triazole (Difénoconazole, Tébuconazole, Triadiméno).
- ✓ 2eme association est un mélange de deux fongicides qui sont : l’Azoxystrobine et le Chlorothalonil.

Les formulations et les concentrations utilisées sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau n°04 : Les formulations et les concentrations utilisées.

Fongicide	Concentration	Formulation	Dose d'utilisation recommandée
Difénoconazole	25%	EC	0,5 l/ha
Tébuconazole	25%	EW	1 L/ha
Triadiméno	25%	EC	0,5 L/Ha
Azoxystrobine	25%	SC	0.8-1L/ha
Chlorothalonil	72%	SC	1-2 L/Ha

-Tébuconazole

Tébuconazole est un fongicide de la famille chimique des triazoles. Il se caractérise par ses propriétés systémiques originales: pénétration rapide dans les feuilles puis migration lente et régulière à l'intérieur du végétal.

Formule moléculaire : $C_{26}H_{31}Cl_2N_5O_3$

Structure chimique

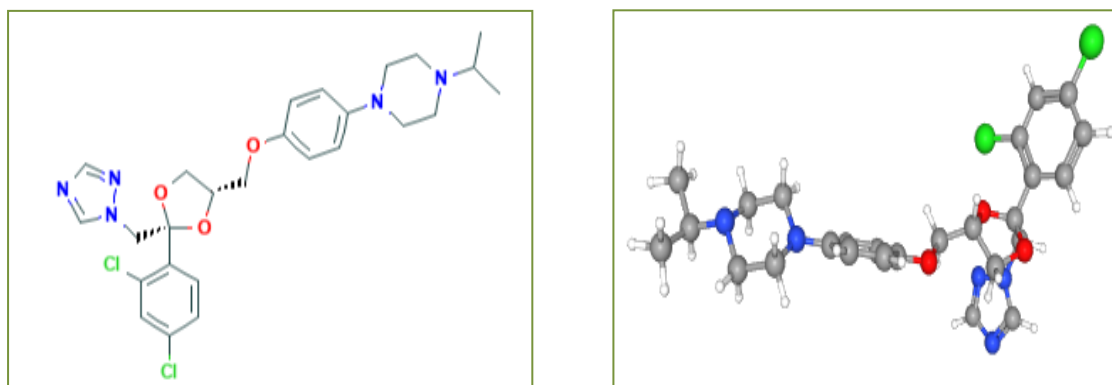


Figure n° 18 : Structure chimique du Tubeconazole (www.pubchem.com)

-Triadiméno

Triadiméno est substance active de la famille des triazoles. Il agit principalement contre la synthèse des ergostérols des cellules du champignon pathogène, ainsi que contre la synthèse des gibbérellines. En plus de son action par contact, il est doté de propriétés systémiques à triple action : préventive, curative et éradiquante. L'assimilation rapide du triadiméno ainsi

que sa diffusion translaminaire et acropétale (système ascendante) permettent une efficacité préventive haute et durable contre l'oïdium.

-**Formule moléculaire** : $C_{14}H_{18}ClN_3O_2$

-**Structure chimique**

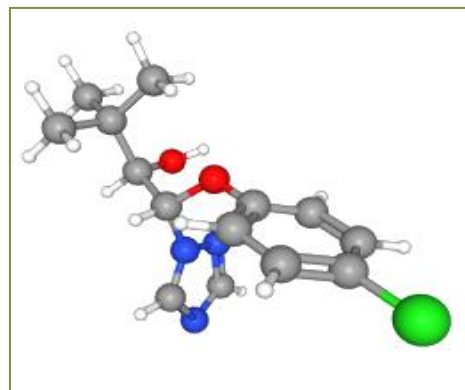
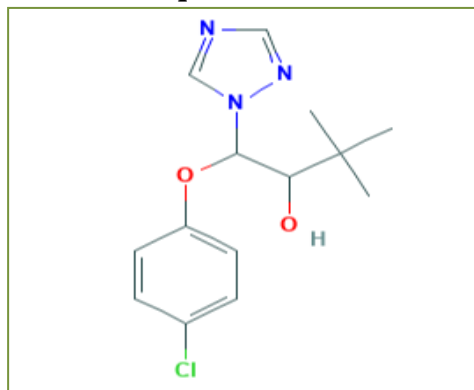


Figure n° 19 : Structure chimique du Triadiméol (www.pubchem.com)

IV. II-3 Méthodologie

IV. II-3-1 Préparation du milieu de culture DCPA à base de fongicides

Le Dichloran Chloramphenicol Peptone Agar (DCPA) est un milieu inventé dans les années 1980 d'abord considéré comme un milieu sélectif au genre *Fusarium* (Andrews et Pitt, 1986), mais peut être utilisé également pour isoler plusieurs autres champignons tels qu'*Alternaria*, *Phoma*, *Pleospora*, *Helminthosporium*, *Drehslera*, *Curvularia*...ect (Ali et al., 1991). On a utilisé ce milieu modifié pour isoler des souches fongiques résistantes au fongicides à partir des échantillons du blé. La composition de ce milieu est présentée dans L'Annexe n° 04.



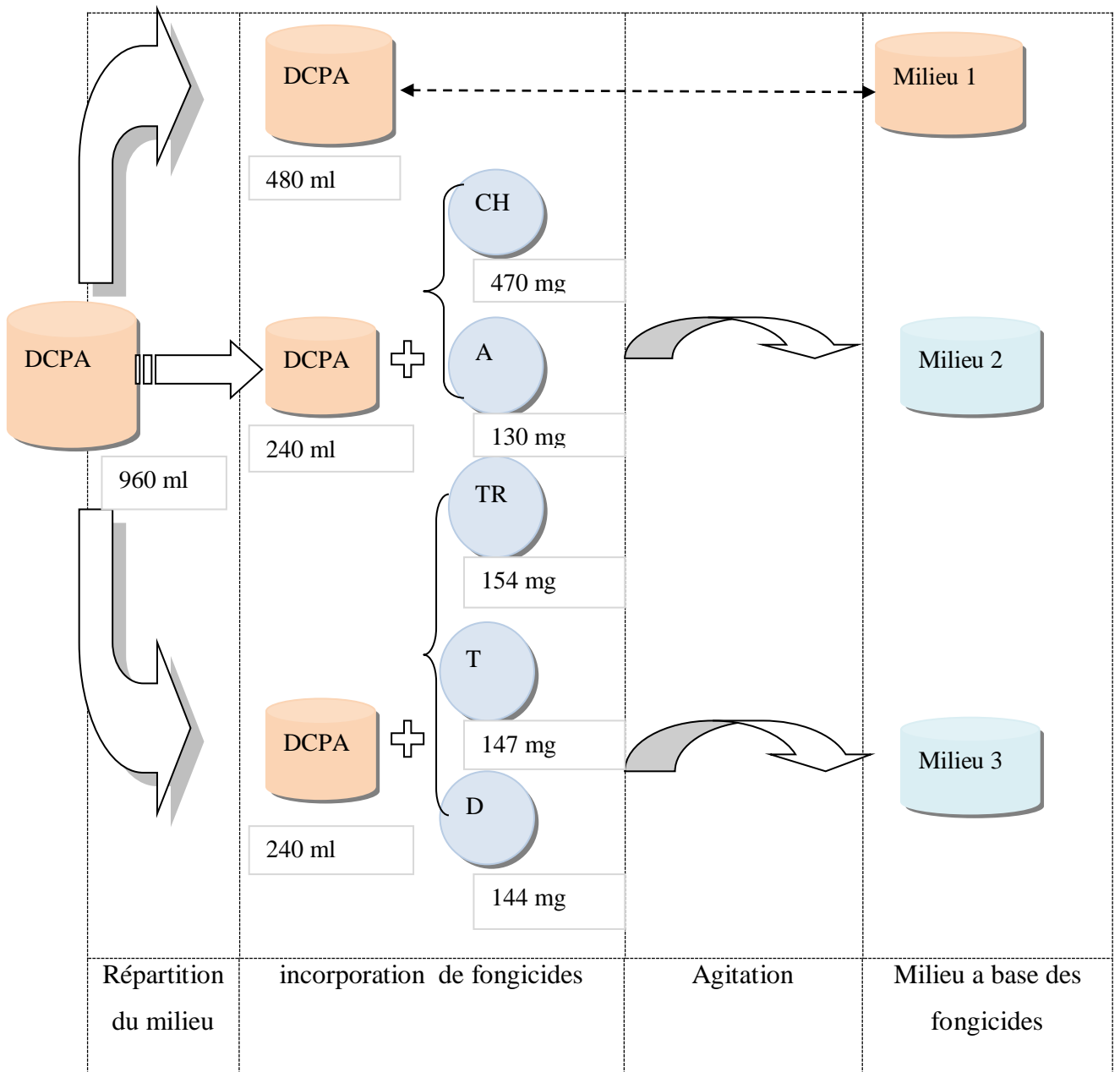
Figure n° 20 : Homogénéisation des composants de milieu sur un agitateur plaque chauffante.

Pour notre expérimentation, On a utilisé deux associations de produits fongicides, les quelles on les a incorporer dans le milieu DCPA, la quantité de chaque fongicide ajouté correspond à sa dose d'utilisation telle indiqué dans l'index phytosanitaire (**DPVCT, 2017**).

Les constituants de 1L de milieu DCPA modifié sont préparés dans 960ml d'eau distillée puis divisé en trois lots (milieux) (**Figure n° 21**) :

- **Lot 1 (Milieu 1) :** contient 480 ml de DCPA au quel on ajoute 20 ml d'eau distillée, c'est le milieu témoin
- **Lot 2 (Milieu 2) :** contient 240 ml DCPA au quel on ajoute une quantité de 130 mg Azoxystrobine + 470 mg Chlorothalonil préalablement dissoute dans 10 ml d'eau distillée.
- **Lot 3 (Milieu 3) :** contient 240 ml DCPA au quel on ajoute une quantité de 144 mg Difénoconazole+154 mg Triadimenol + 147 mg Tébuconazole préalablement dissoute dans 10 ml d'eau distillée

Les milieux de culture ainsi préparé sont stérilisés à l'autoclave à 120 C pendant 20 min. Après refroidissement à 50 °C environ, le milieu gélosé est réparti dans des boîtes de Pétri de 9 cm de diamètre en condition aseptique sous la hotte à flux laminaire (**Annexe n° 05**).



- CH :Chlorothalonil, A :Azoxystrobine, TR : Triadimenol, T : Tébuconazole , D : Difénoconazole,

Figure n° 21 : Présentation schématique de la méthode de préparation des milieux DCPA a base des fongicide.

IV.II-3-2 Préparation des échantillons

Les parties souterraines des plants complets de blé dur et tendre sont lavées avec l'eau de robinet courante pour éliminer la terre, puis les différentes parties de ces plants sont découpés en petits fragments toute en séparant les parties aériennes (feuilles+ tiges) des parties souterraines (racines). Ces fragments sont ensuite désinfectés par trempage dans une solution

d'Alcool éthylique 70°C pendant 3 minutes, cette opération est suivie par deux rinçages consécutifs à l'eau distillée stérile pendant 3 minutes afin d'éliminer les traces de l'alcool. Enfin ces fragments sont mis à sécher sur un papier wattman stérile sous l'hotte à flux laminaire (Figure n° 22-24).



Figure n° 22 : Plants du blé après rinçage.

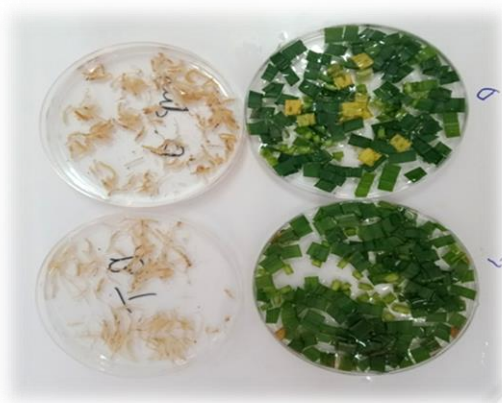


Figure n° 23 : Désinfection des échantillons.



Figure n° 24: Séchage des fragments des organes des plantes.

IV.II-3-3 -Mise en culture et incubation

Les différents fragments désinfectés des quatre échantillons (blé tendre patrie aérienne, blé tendre racine, blé dur patrie aérienne, blé dur racine) sont transférés directement sur des boîtes de Pétri contenant un milieu de culture DCPA à l'aide d'une pince stérile. Chaque échantillon est mis dans les trois milieux de culture (Milieu 1, Milieu 2, Milieu 3) à raison de

deux boites par milieu (**Figure n° 25**). Ces boites sont ensuite mises en incubation dans l'étuve à température de 26°C pendant sept jours à 12 jours.

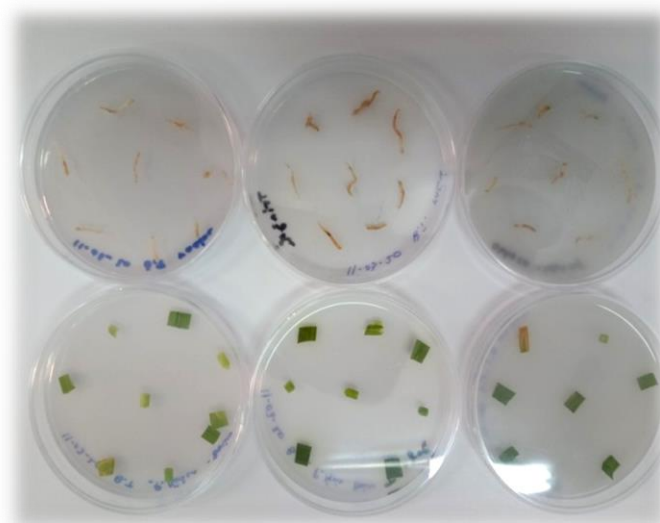


Figure n° 25 : Mise en culture des fragments végétaux sur milieu DCPA.

IV.II.3.4 Identification des isolats fongiques

La détermination microbiologique de l'espèce et ou de genre d'un isolat repose sur l'observation de nombreuses caractéristiques morphologiques sur des milieux de culture bien définis. Lorsque toutes les informations sont recueillies, l'identification pourra être réalisée en utilisant les clés de références spécifiques ou générales tels que clés de **Nelson et al, (1983)**, et **Leslie et Summerell (2006)** pour le genre *Fusarium*, clé d'identification de **Lanier et al (1976)** qui est une clé générale.

Chapitre V :

Résultats et

discussion

V- Résultats et discussions

V.I Essais de sensibilité/résistance de quelques souches fongiques vis à vis de trois fongicides de synthèse utilisés dans la céréaliculture

Le blé, comme toutes les céréales, est menacé par de nombreuses maladies fongiques, Au niveau mondial, la perte annuelle moyenne de rendement associée aux maladies du blé est de l'ordre de 12 %. L'incidence des maladies fongiques diffère grandement selon les sites et les années. L'utilisation des fongicides pour la lutte contre les maladies fongiques des feuilles et de l'épi des céréales sont de loin, à court terme, le moyen de lutte le plus efficace et surtout le plus économique. Au Luxembourg, une étude a montré que l'application de fongicides foliaires avait permis des gains de rendement variant de 1 à 81 % (El Jarroudi et al., 2015). Durant les années de forte pression des maladies, les traitements fongiques effectués lorsque recommandés assuraient un gain de rendement moyen variant de 4 à 42 % par rapport au témoin selon les sites et les années (El Jarroudi et al., 2015). En Italie, ce sont des gains de rendement variant de 9 à 49 % qui ont été rapportés à la suite de l'application de fongicides foliaires (Marinaccio et al., 2015).

Cependant, les champignons responsables des maladies fongiques peuvent développer des résistances à certains fongicides comme les strobilurines et les triazoles. Plusieurs scénarios peuvent conduire au développement de résistances : des applications répétées d'une même matière active dans un champ; l'application d'une dose réduite de fongicide,

Dans cette partie des résultats, l'effet de trois fongicides azoxystrobine (famille des strobilurines), chlorothalonil (famille des Chloronitriles) et difénoconazole (famille des triazoles) sur la croissance de quelques souches fongiques phytopathogènes et épiphytes isolées à partir de grains de céréales a été étudié. Les souches fongiques testées sont : *Fusarium graminearum*, *Fusarium verticilloides*, *Fusarium sp*, *Aspergillus niger*, *Cladosporium sp*, *Phoma sp*, *Ulocladium sp*.

V.I.1 Effet des fongicides sur la croissance radiale de quelques souches fongiques

a- *Fusarium graminearum*

Les résultats de l'effet des trois fongicides sur la croissance radiale de *Fusarium graminearum* sont résumés dans la figure n° 26 et le tableau n° 05.

En absence de tout fongicide (témoin) dans le milieu de culture, la colonie de *Fusarium graminearum* montre un diamètre de 4.8cm au bout de 2eme jour d'incubation et de 8.5 cm au 4eme jour. En présence de l'azoxystrobine la croissance semble fortement affecté ainsi au bout de 2eme jour d'incubation, le diamètre de colonie est =2.2cm et il devient 4.5 cm au bout de 4eme jour ; ce qui traduit un taux d'inhibition entre 47 et 54%. Dans le cas de chlorothalonil, l'inhibition de la croissance est plus importante (59% au 4eme Jours d'incubation). Enfin, on constate que le difénoconazole est le fongicide le plus efficace dans l'inhibition de la croissance radiale de *F. graminearum* (taux d'inhibition = 73% au 4eme Jours d'incubation).

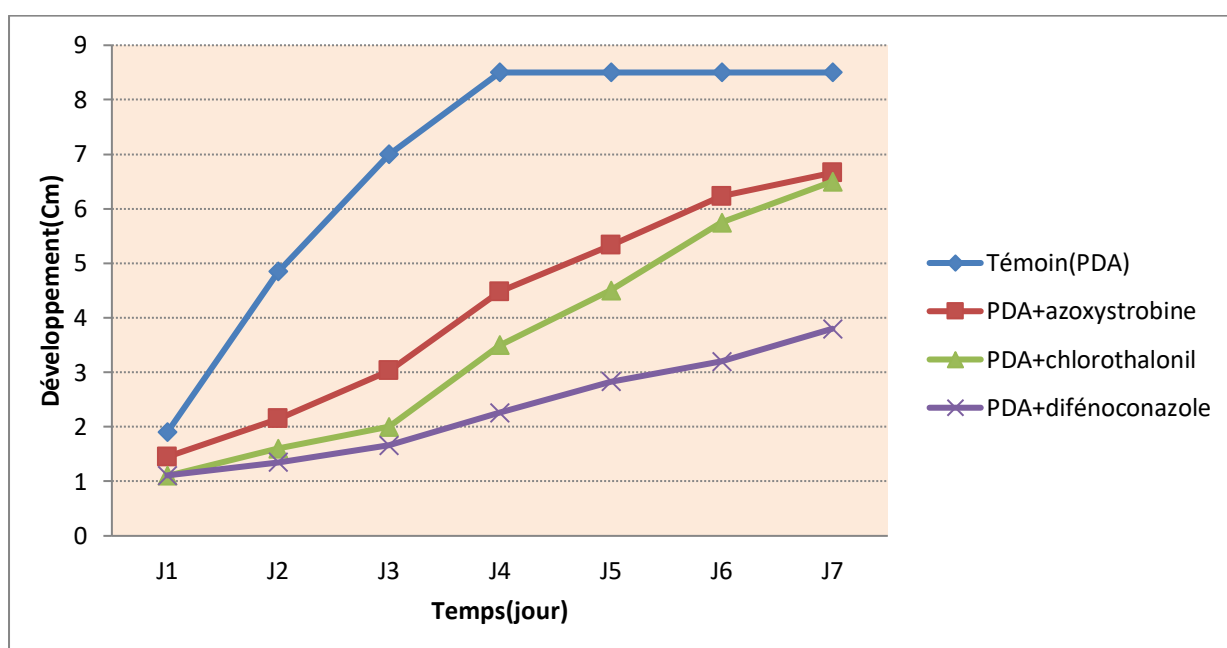


Figure n° 26 : évolution de la croissance radiale de *Fusarium graminearum* en présence de 03 fongicides.

Tableau n° 05 : Taux d'inhibition de *Fusarium graminearum*

jours	J1	J2	J3	J4
Taux d'inhibition azoxystrobine (%)	23,68	55,67	56,71	47,29
Taux d'inhibition chlorothalonil (%)	42,10	67,01	71,42	58,82
Taux d'inhibition difénoconazole(%)	41,57	72,16	76,28	73,41

b- Fusarium sp

Les résultats de l'effet de trois fongicides sur la cinétique de la croissance mycélienne du *Fusarium sp* sont présentés dans la figure n° 27 et le tableau n° 06

En absence des fongicides (Témoin), ce champignon présente une croissance radiale maximum au bout de 4eme jour avec un diamètre de 8.5cm, .En présence de l'azoxystrobine cette cinétique se trouve modifiée. Ainsi, on observe une réduction importante de la croissance durant les 4 premiers jours d'incubation (taux d'inhibition entre 26.5 et 47.5%), mais on remarque également que cet effet n'est pas persistant dans le temps.

Pour les deux autres fongicides (Chlorothalonil et définoconazole), une réduction importante de la croissance radiale est observée pendant les 3 premiers jours d'incubation (taux d'inhibition entre 65 et 80%); cet effet est moins accentué avec le temps ; mais la réduction de la croissance radiale est plus prononcée persistante à partir de 4eme jours dans le cas de difénoconazole.

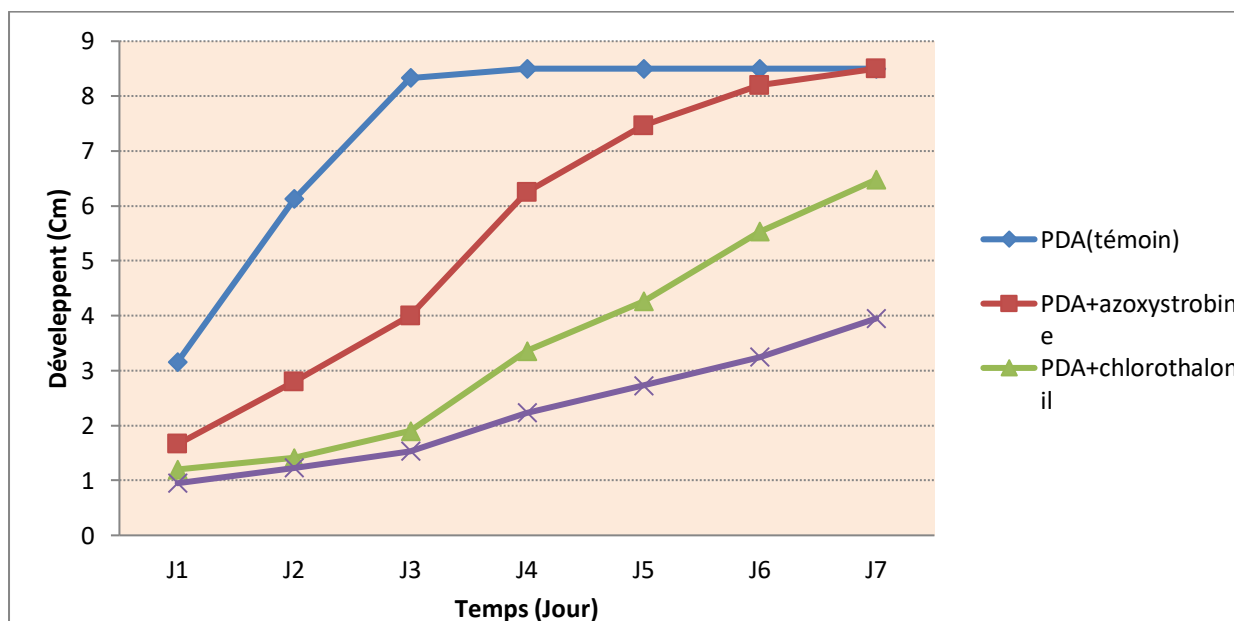


Figure n° 27 : évolution de la croissance radiale de *Fusarium sp* en présence de 03 fongicides.

Tableau n° 06 : Taux d'inhibition de *Fusarium sp*

jours	J1	J2	J3	J4
Taux d'inhibition azoxystrobine (%)	47,46	54,32	51,98	26,47
Taux d'inhibition chlorothalonil (%)	62,02	76,99	77,19	60,47
Taux d'inhibition difénoconazole(%)	69,93	79,93	81,63	73,76

c- Fusarium verticillioides

Les résultats de l'effet des trois fongicides sur la croissance radiale de *Fusarium verticillioides* sont résumés dans la figure n° 28 et le tableau n° 07.

En l'absence des fongicides dans le milieu de culture (Témoin), la colonie de champignon atteint un diamètre de 4,5 cm après 4 jours d'incubation et 6,5cm après 7 jours. En présence de l'azoxystrobine, on observe une inhibition de croissance qui s'étale et augmente du 1er au 7ème jour d'incubation mais qui ne dépasse pas les 47.5%.

Pour le Chlorothalonil et le définoconazole, l'inhibition de la croissance radiale de *Fusarium verticillioides* est presque totale durant toute la durée d'incubation (entre 80 et 85%).

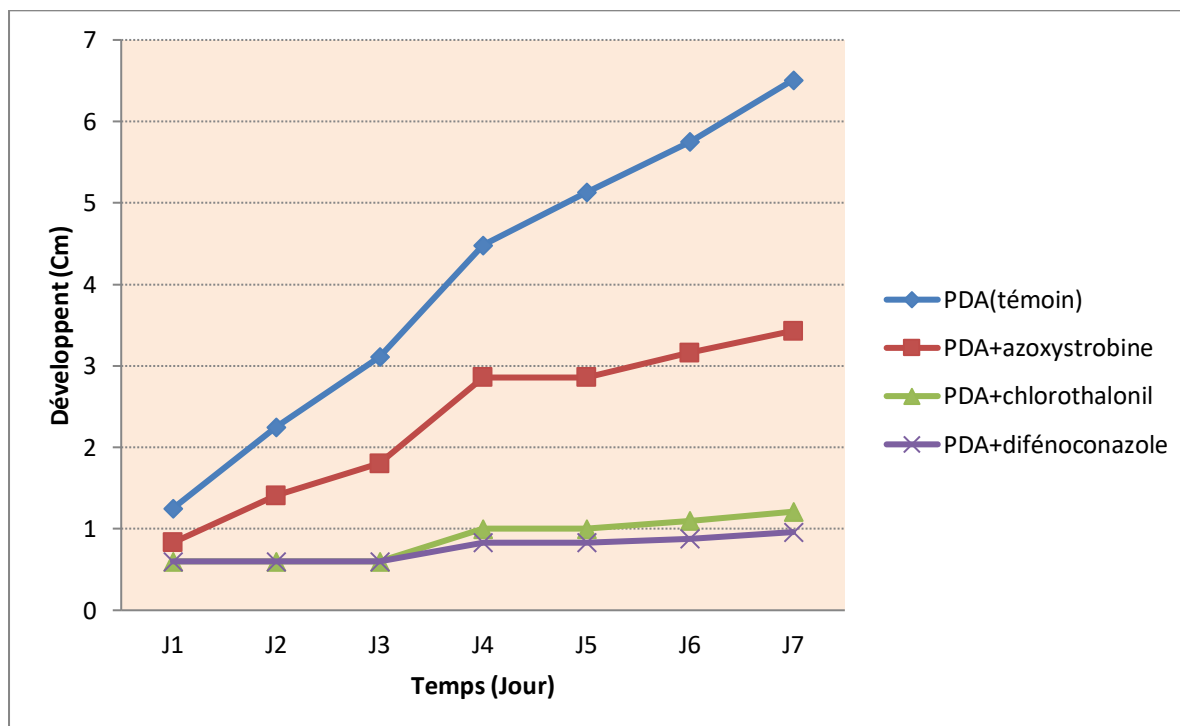


Figure n° 28: évolution de la croissance radiale des *Fusarium verticillioides* en présence des trois fongicides.

Tableau n° 07 : Taux d'inhibition de *Fusarium verticillioides*

jours	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7
Taux d'inhibition azoxystrobine (%)	33,6	37,33	42,12	36,16	44,24	45,04	47,31
Taux d'inhibition chlorothalonil (%)	52	73,33	80,70	77,67	80,50	80,86	81,41
Taux d'inhibition difénoconazole(%)	52	73,33	80,70	81,47	83,82	84,69	85,25

d- Aspergillus niger

Les résultats de l'effet des trois fongicides sur la croissance radiale de *Aspergillus niger* sont résumés dans la figure n° 29 et le tableau n° 08.

Aspergillus niger montre une croissance rapide dans le milieu témoin (PDA seul), le diamètre des colonies atteint au bout de 7ème jour est de 7,6cm. L'Azoxystrobine n'exerce pas d'effet inhibiteur significatif sur la croissance radiale de ce champignon, au contraire, on remarque un effet positif sur la croissance à partir de 5ème jour d'incubation. Dans le cas du Chlorothalonil et de définoconazole, un arrêt total de croissance du champignon pendant les trois premiers jours d'incubation, cette inhibition totale persiste dans le cas de définoconazole pendant toute la durée d'incubation. Alors qu'elle diminue dans le cas de chlorothalonil (taux d'inhibition ≈80% au 7ème jour).

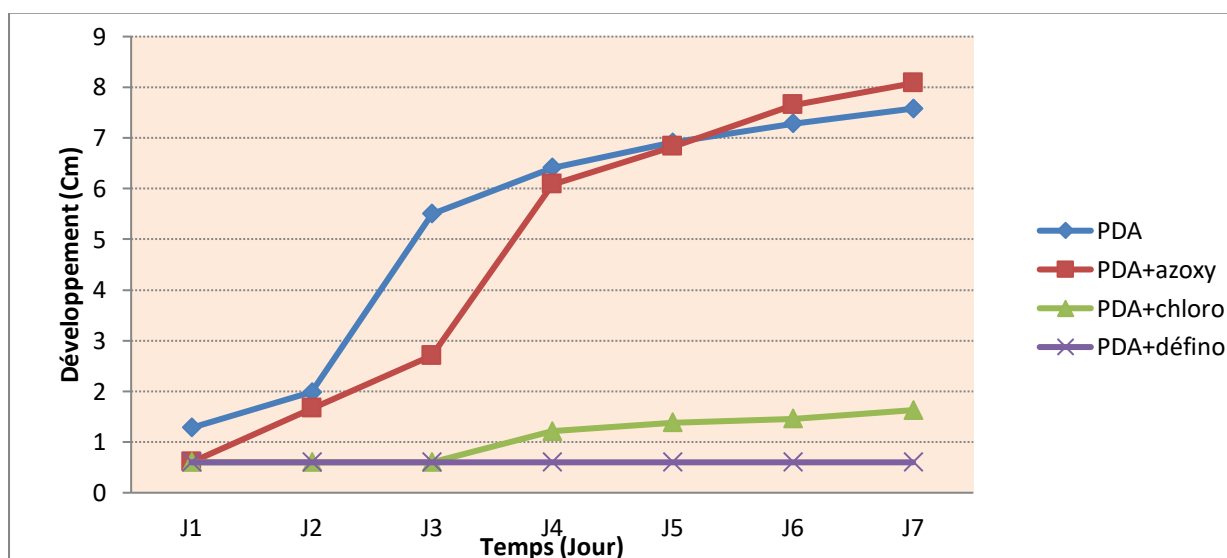


Figure n° 29 : évolution de la croissance radiale d'*Aspergillus niger* en présence des trois fongicides.

Tableau n° 08 : Taux d'inhibition d' *Aspergillus niger*

jours	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7
Taux d'inhibition azoxystrobine (%)	53,12	16,16	50,90	5,14	1,15	-5,08	-6,59
Taux d'inhibition chlorothalonil (%)	53,12	69,69	89,09	81,12	80,02	79,94	78,49
Taux d'inhibition difénoconazole(%)	53,12	69,69	89,09	90,63	91,31	91,75	92,02

e- Cladosporium sp

Les résultats de l'effet des trois fongicides sur la croissance radiale de *Cladosporium sp* sont présentés dans la figure n° 30 et le tableau n° 09.

On remarque que dans le milieu PDA seul (témoin), *Cladosporium sp* présente une croissance rapide avec des colonies de 6,8cm au bout de 7 jours d'incubation. Lorsque les trois fongicides sont ajoutés dans le milieu, on observe un arrêt total de la croissance radiale pendant toute la période d'incubation dans le cas de difénoconazole, et dans le cas de chlorothalonil et l'azoxystrobine, l'inhibition totale concerne seulement les trois premiers jours, au-delà de cette période, le taux d'inhibition de ces deux fongicides est entre 78 et 82%.

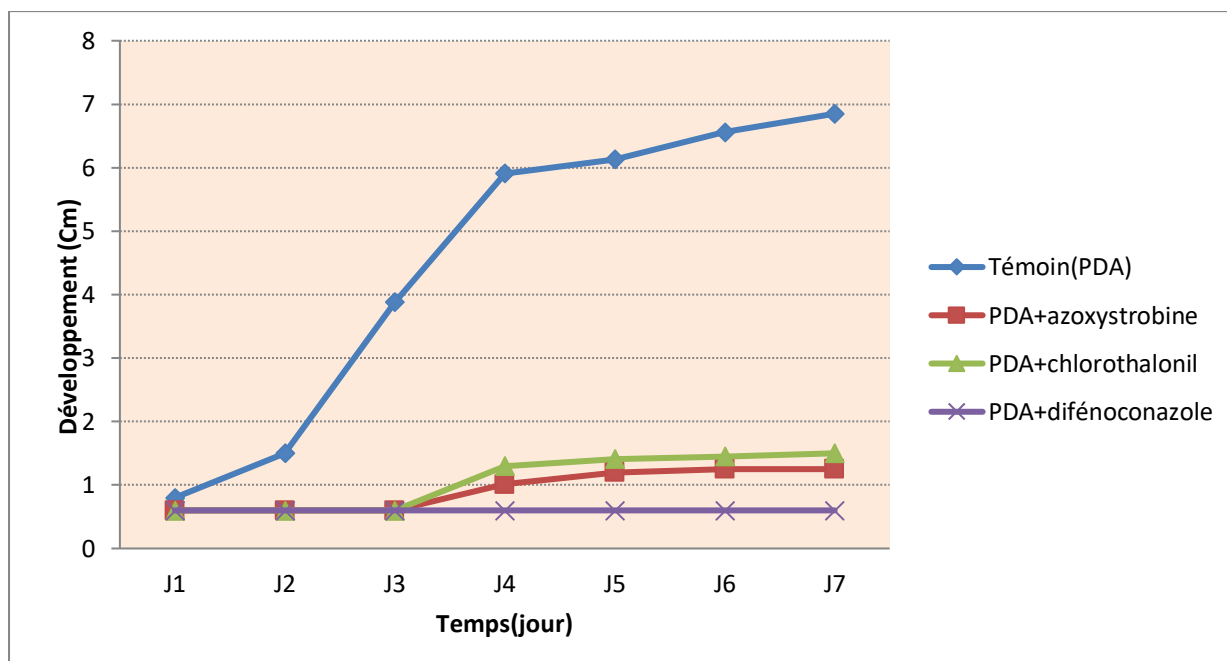


Figure n° 30 : évolution de la croissance radiale de *Cladosporium sp* en présence des trois fongicides.

Tableau n° 09 : Taux d'inhibition de *Cladosporium sp*

jours	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7
Taux d'inhibition azoxystrobine (%)	25	60	84,53	82,91	80,42	80,94	81,75
Taux d'inhibition chlorothalonil (%)	25	60	84,53	78	76,99	77,89	78,10
Taux d'inhibition difénoconazole(%)	25	60	84,53	89,84	90,21	90,85	91,24

f- Phoma sp

Les résultats illustrant l'effet des trois fongicides sur la croissance radiale de *Phoma sp* sont présentés dans la figure n° 31 et le tableau n° 10.

La souche testée de *Phoma sp* présente un diamètre de colonie de 2.9 cm au bout de 4ème jours d'incubation et de 3.9 cm après 7 jours d'incubation. En présence de fongicides ces diamètres sont fortement réduits, ainsi pour le chlorothalonil et l'azoxystrobine, le diamètre des colonies au 4^{ème} jour d'incubation est de 1.3 et 1.7cm et il est de l'ordre de 2.3 et 2.6cm respectivement. Dans le cas de difénoconazole, l'inhibition est beaucoup plus importante et plus au moins stable dans le temps (taux d'inhibition maximum ≈ 74% au 7ème jour).

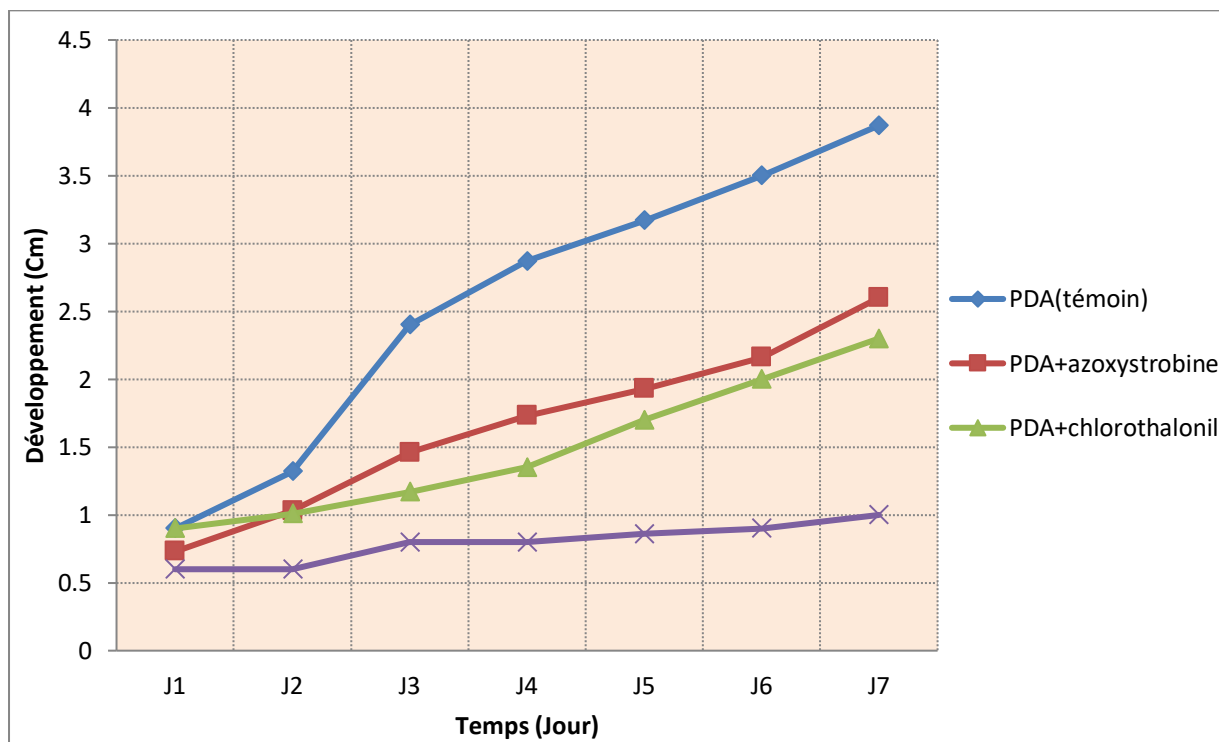


Figure n° 31 : évolution de la croissance radiale de *Phoma sp* en présence des trois fongicides.

Tableau n° 10 : Taux d'inhibition de *phoma sp*

jours	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7
Taux d'inhibition azoxystrobine (%)	18,88	21,96	39,16	39,72	39,11	38,28	32,18
Taux d'inhibition chlorothalonil (%)	0	23,48	51,25	52,96	46,37	42,85	40,56
Taux d'inhibition difénoconazole(%)	33,33	54,54	66,66	72,12	72,87	74,28	74,16

g- Ulocladium sp

Les résultats de l'effet de trois fongicides sur la cinétique de la croissance mycélienne du *Ulocladium sp* sont présentés dans la Figure n° 32 et le tableau n° 11.

En absence des fongicides dans le milieu PDA (témoin), ce champignon présente un diamètre de colonie de l'ordre de 4cm au bout de 4eme jour et un diamètre de 5.7 cm après 7 jours d'incubation. En présence de fongicides cette cinétique est fortement modifiée, dans le cas de l'azoxystrobine, le diamètre devient 3.1cm au 4^{ème} jour et 4.3 cm au 7^{ème} jour ce qui traduit une inhibition entre 22.5 et 24.6%. En présence de chlorothalonil, la réduction de croissance de ce champignon est plus importante, le taux d'inhibition est entre 40 et 60%. Le difénoconazole est le fongicide qui présente le plus grand pouvoir d'inhibition *Ulocladium sp* avec un taux égale 77.9% au 7eme jour d'incubation.

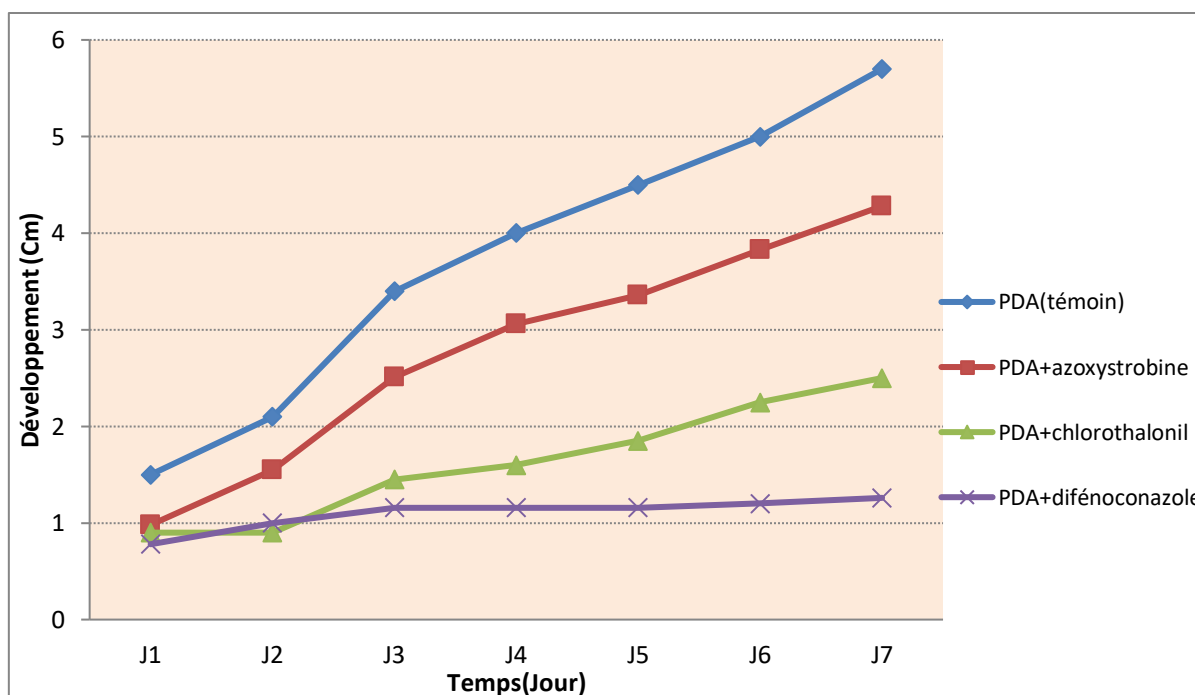


Figure n° 32 : évolution de la croissance radiale d'*Ulocladium sp* en présence des trois fongicides.

Tableau n° 11 : Taux d'inhibition d'*Ulocladium sp*


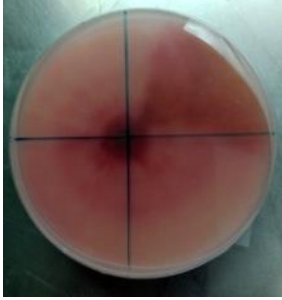
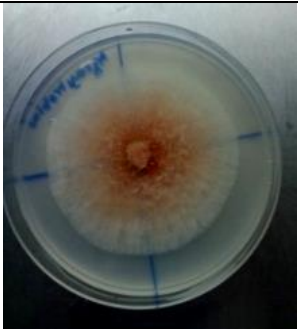
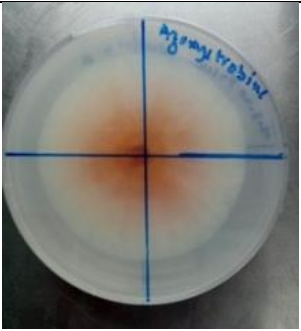

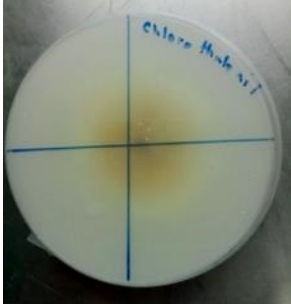
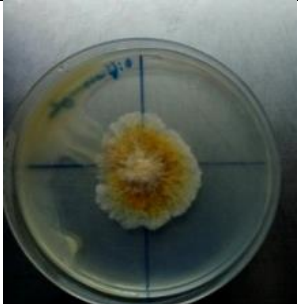

jours	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7
Taux d'inhibition azoxystrobine (%)	34,66	26,19	26,17	23,5	25,33	23,4	24,91
Taux d'inhibition chlorothalonil (%)	40	57,14	57,35	60	58,88	55	56,14
Taux d'inhibition difénoconazole(%)	48	52,38	65,88	71	74,22	76	77,89

V-I-2 Effet des fongicides sur la couleur et l'aspect de mycélium

a- *Fusarium graminearum*

La présence de fongicides dans le milieu PDA a affecté la couleur et l'abondance du mycélium du *F. graminearum* (tableau n° 12).

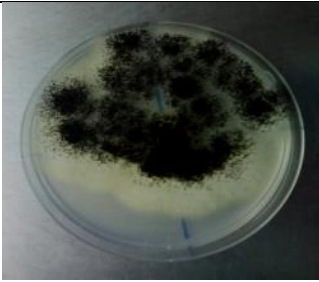
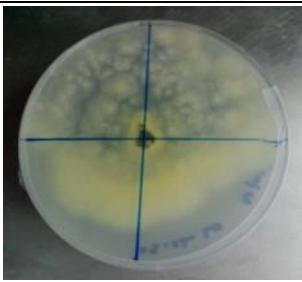
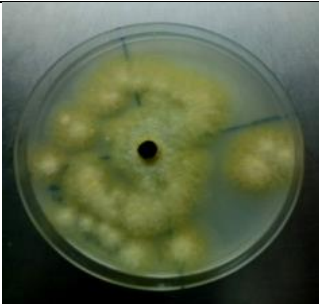
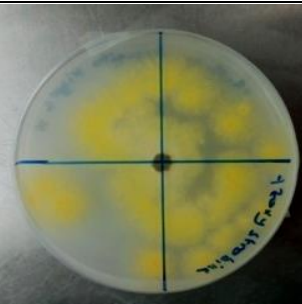
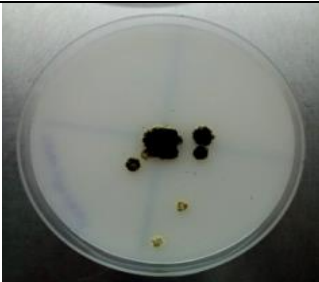



Tableau n°12: Caractéristiques des *F. gaminearum* dans les milieux contenant les fongicides.

Milieu	Observation macroscopique (Recto et verso)		Aspect macroscopique
PDA			Texture est laineuse, couleur blanche puis jaune rose à jaune oranger, croissance rapide Mycélium : abondant verso rosâtre
PDA+ Azoxystrobine			Texture est laineuse, Couleur rose-orange au centre et blanche au bordure, Mycélium : moyennement abondant Verso : rose-orange au centre blanche au bordure,
PDA+ Chlorothalonil			Texture est laineuse, Couleur rose au centre, les bordures blanchâtres, Mycélium : très abondant verso : blanche a jaune pale
PDA+Difénoconazole			Texture est laineuse. Couleur jaune au centre, les bordures blanchâtres Mycélium : abondant, Verso couleur jaune pale, l'extrémité est blanche.

b- Aspergillus niger

La présence de ongcides dans le milieu PDA a affecté la couleur du mycélium et la sporulation du *A niger* (tableau n° 13).

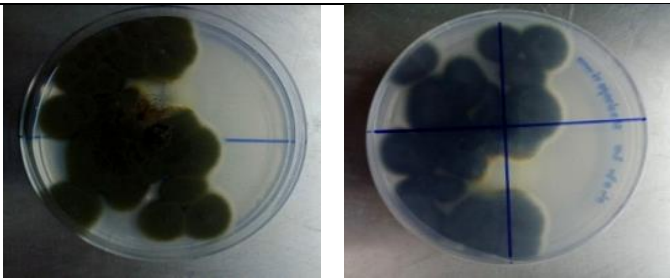
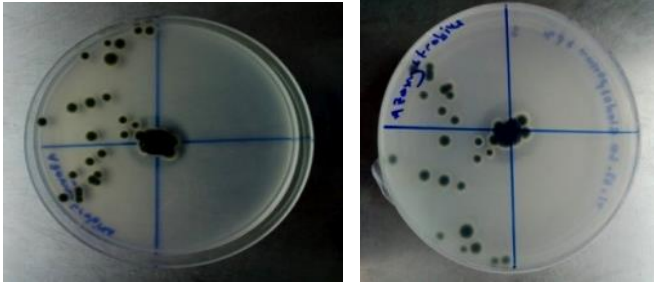
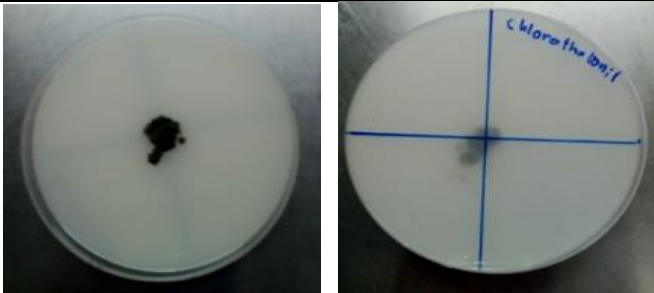
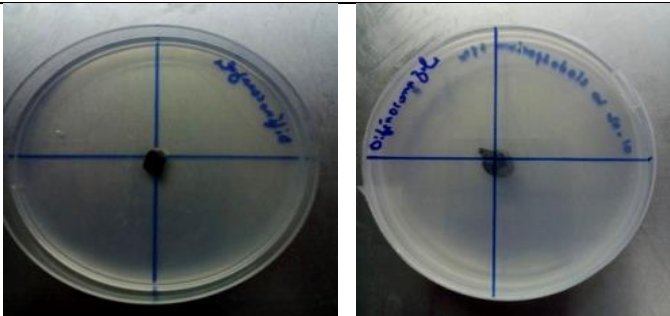
Tableau n° 13 : Caractéristiques des *A. niger* dans les milieux contenant les fongicides.

Milieu	Observation macroscopique (Recto et verso)		Aspect macroscopique
PDA			Colonies mature sont noirâtres granuleuses à aspect poudreuse, spores noires et abondantes verso couleur jaune.
PDA+ Azoxystrobine			Colonies jaunâtre granuleuses, spores .Absentes Verso couleur jaune.
PDA+ Chlorothalonil			colonies noirâtres granuleuses, spores brunes et noires et abondantes verso couleur jaune.
PDA+ Difénoconazole			Pas de croissance

c- Cladosporium sp

La présence de fongicides dans le milieu PDA a affecté l'aspect des colonies du *Cladosporium sp* (tableau n° 14).


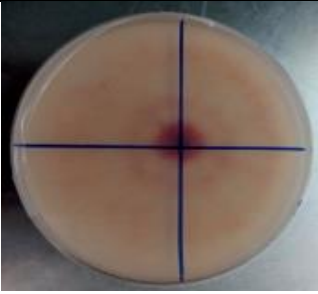

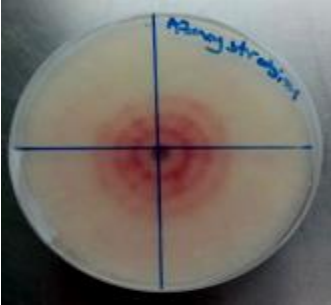



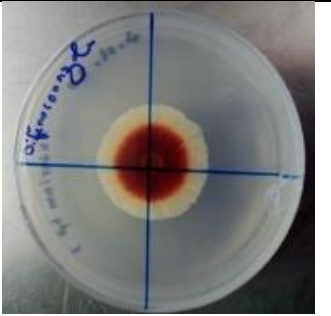
Tableau n° 14 : Caractéristiques de *Cladosporium sp* dans les milieux contenant les fongicides.

Milieu	Observation macroscopique (Recto et verso)	Aspect macroscopique
PDA		Colonie vert noirâtre, floconneuse, forme irrégulière bordure blanchâtre verso vert noirâtre.
PDA+ Azoxystrobine		Micro- colonies floconneuses vert noirâtre bordure blanchâtre, forme irrégulière Verso vert noirâtre
PDA+ Chlorothalonil		Couleur vert noirâtre verso couleur vert noirâtre.
PDA+ Difénoconazole		Pas de croissance

d-Fusarium sp

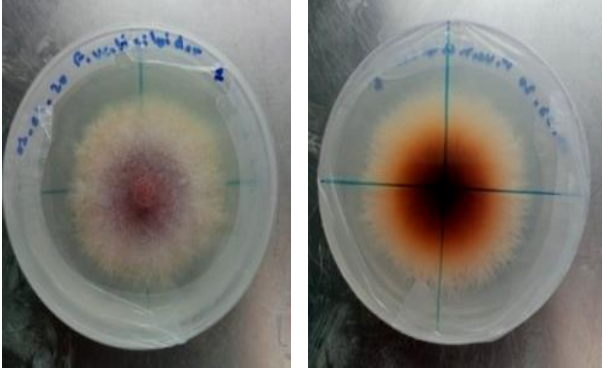
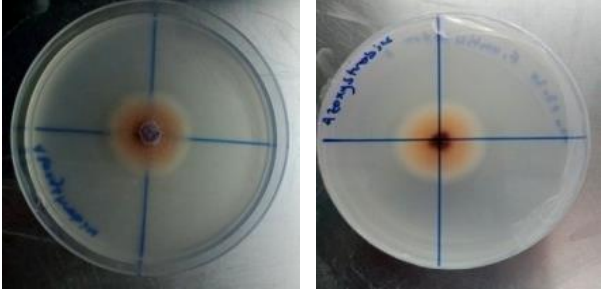
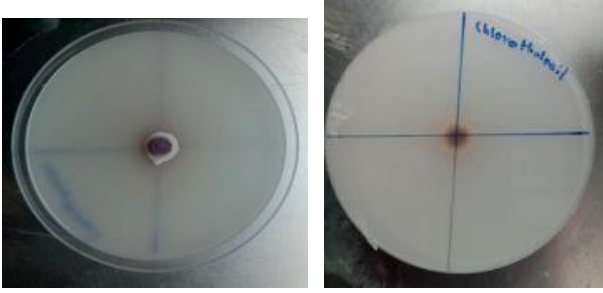
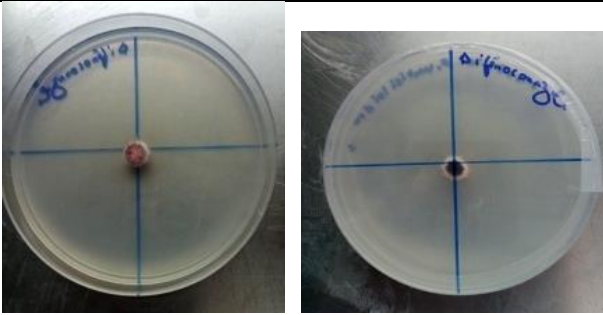
La présence de fongicides dans le milieu PDA a affecté la couleur et l'abondance du mycélium du *Fusarium sp* (tableau n° 15).

Tableau n° 15 : Caractéristiques des *Fusarium sp* dans les milieux contenant les fongicides.

Milieu	Observation macroscopique (Recto et verso)		Aspect macroscopique
PDA			Texture est laineuse, Couleur jaune à rose- orange claire Mycélium abondant verso incolore à rose.
PDA+ Azoxystrobine			Texture est laineuse, Couleur rose orange claire au centre et blanche à la bordure Mycélium abondant Verso blanche à rose au centre.
PDA+ Chlorothalonil			Texture est laineuse, Couleur rose au centre et blanche aux bordures, croissance radiale Mycélium très abondant verso blanche a jaune.
PDA+ Difénoconazole			Texture est laineuse, couleur blanche au centre entourée de brun la bordure est blanche, croissance radiale Mycélium abondant Verso couleur rouge carmin avec bordure blanche

e-Fusarium verticillioides

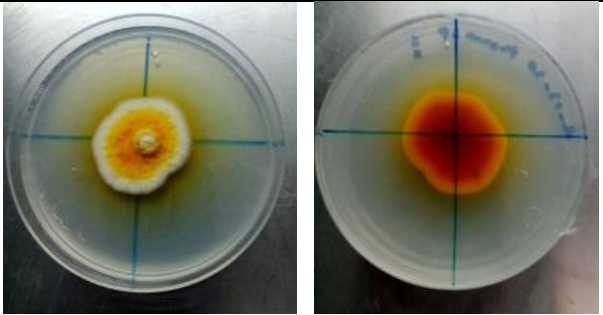
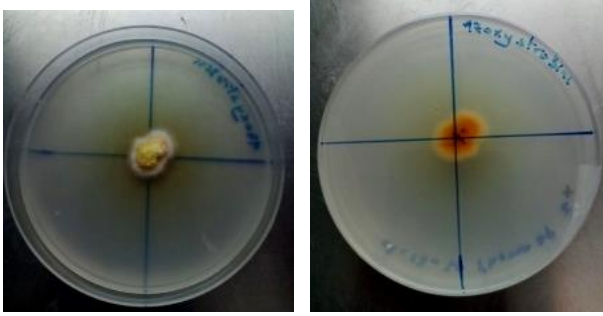
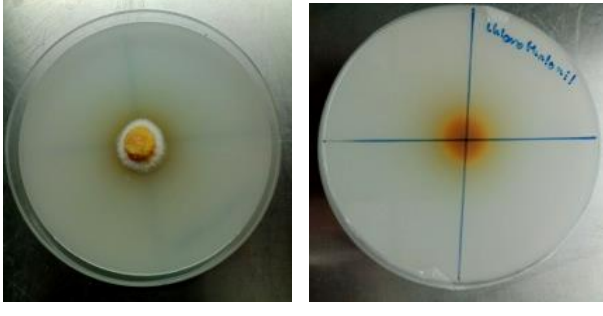
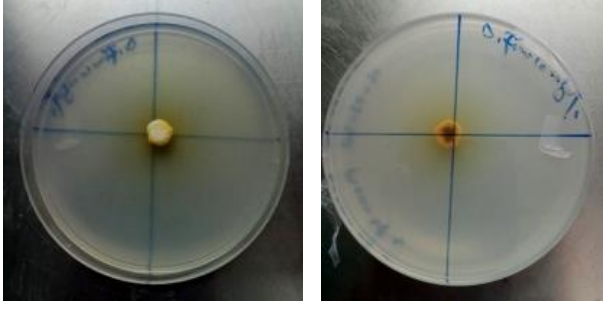
La présence de fongicides dans le milieu PDA a affecté la couleur et l'abondance du mycélium du *Fusarium verticillioides* (Tableau n°16)

Milieu	Observation macroscopique (Recto et verso)	Aspect macroscopique
PDA		Texture est laineuse. Couleur rose foncé à rose brun au centre avec couleur claire à la bordure, Mycélium moyennement abondant Verso couleur rose-brun très foncée au milieu et plus claire à l'extrémité.
PDA+ Azoxystrobine		Texture est laineuse, couleur rose beige au centre et blanche aux bordures, Mycélium ras verso couleur rose beige au centre blanche aux bordures.
PDA+ Chlorothalonil		La croissance se résume en une bande de mycélium blanche autour de l'implant. Mycélium moyennement abondant verso couleur rose beige
PDA+ Difénoconazole		La croissance se résume en une étroite bande de mycélium blanche autour de l'implant Mycélium faiblement abondant verso couleur blanche

f-Phoma sp

Les caractéristiques des colonies de *Phoma sp* dans le milieu PDA contenant les 03 fongicides sont présentés dans le (tableau n° 17).

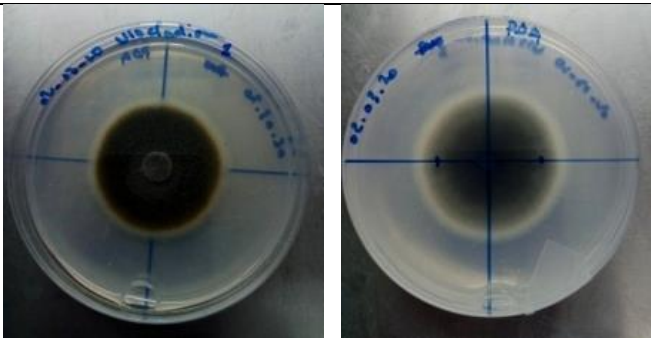
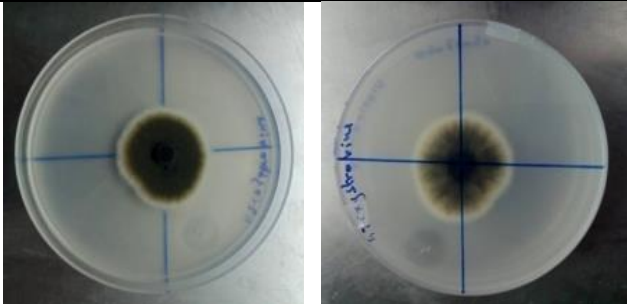
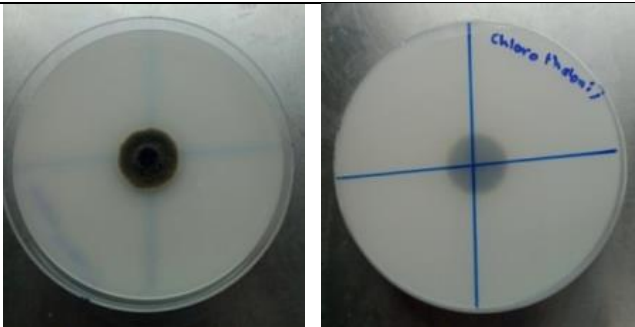
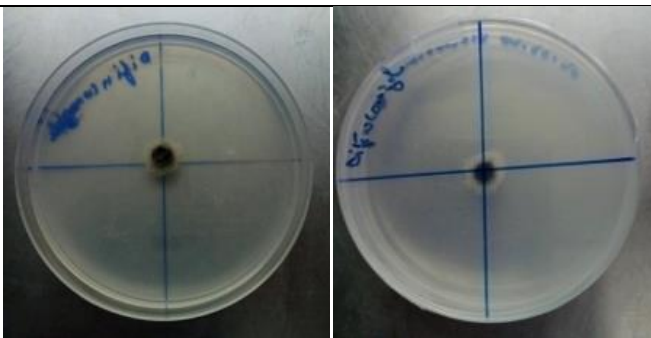
Tableau n° 17 : Caractéristiques des *Phoma sp* dans les milieux contenant les fongicides

Milieu	Observation macroscopique (Recto et verso)	Aspect macroscopique
PDA		Texture poudreuse, couleur blanche -orange au centre et blanche à la bordure, Production du pigment jaune verso Couleur orange foncé.
PDA+ Azoxystrobine		Texture poudreuse, couleur jaune au centre et blanche à la bordure, verso couleur orange foncé.
PDA+ Chlorothalonil		Texture poudreuse, couleur jaune au centre et blanche à la bordure, verso couleur orange foncé.
PDA+ Difénoconazole		Texture poudreuse, croissance verticale du mycélium Pas de croissance radiale

g-Ulocladium sp

Les caractéristiques des colonies d'*Ulocladium sp* dans le milieu PDA contenant les 03 fongicides sont présentés dans le tableau n°18.

Tableau n° 18 : Caractéristiques des *Ulocladium sp* dans les milieux contenant les fongicides

Milieu	Observation macroscopique (Recto et verso)	Aspect macroscopique
PDA		Texture poudreuse, de couleur noire après blanche à la bordure, forme arrondie, croissance médian verso couleur vert a noire après blanche au bordure
PDA+ Azoxystrobine		Texture floconneuse à cotonneuse, de couleur vert noire au centre et blanche au bordures, verso couleur vert à noire.
PDA+ Chlorothalonil		Texture floconneuse à cotonneuse, de couleur vert noire au centre et avec une étroite bordure blanche, verso couleur vert noire.
PDA+ Difénoconazole		Texture cotonneuse, de couleur blanche

V.I.3 Discussion

Le risque de développement de la résistance dépend largement de la classe chimique du fongicide, de la maladie concernée et de comment et où le traitement est administré. Chaque classe chimique se caractérise par un schéma type de résistance (FAO, 2012).

Dans la présente étude, la comparaison de la sensibilité des souches fongiques (*Fusarium graminearum*, *Fusarium verticilloides*, *Fusarium sp*, *Aspergillus niger*, *Cladosporium sp*, *Phoma sp*, *Ulocladium sp*) vis à vis de 03 fongicides (Azoxystrobine, chlorothalonil et difénoconazole) a indiqué clairement une différence d'activités de ces fongicides.

Les souches en présence peuvent être à la fois résistantes et sensibles, et que les niveaux de résistance varient en fonction des matières actives. Des variabilités de sensibilité à l'Azoxystrobine, à chlorothalonil et difénoconazole ont été observées dans différents essais.

Dans le cas de l'azoxystrobine, nous avons noté que tous les champignons testés à l'exception du *Cladosporium sp* présentent une résistance vis-à-vis de ce fongicide, ce qui est traduit par des taux d'inhibition très faibles à modérés. *Aspergillus niger* montre une résistance totale à l'azoxystrobine. Ces résultats sont en accord avec le fait que les strobilurines sont classées parmi les fongicides à risque élevé pour déclencher une résistance (FAO, 2012).

L'azoxystrobine comme les autres QoI (ex: krésoxim-méthyl, pyraclostrobine, picoxystrobine, trifloxystrobine, fluoxastrobine, dimoxystrobine) est utilisée pour contrôler une variété de maladies de blé. Les QoI sont des fongicides à un seul site d'action, ils se lient au site externe d'oxydation Qo du complexe enzymatique du cytochrome bc1 au niveau de la mitochondrie, bloquant le transfert d'électrons entre le cytochrome b (codé par le gène Cytb) et le cytochrome c1, perturbant ainsi le cycle énergétique des pathogènes en arrêtant la production d'ATP (Bartlett et al., 2002 ; Becker et al., 1981).

La résistance aux strobilurines a été observée chez de nombreux pathogènes (Zhan et al., 2014) et est généralement attribuée à des mutations ponctuelles du gène Cytb, parmi lesquelles la mutation la plus courante conduit à l'altération G143A (substitution d'acide aminé glycine en alanine) de la protéine du cytochrome b. Deux autres mutations, F129 L (substitution de phénylalanine en leucine) et G137R (substitution de glycine en Arginine), se sont également révélées associées à la résistance chez certains agents pathogènes (Bauske et al., 2018; Watanabe et al., 2017; Klosowski et al., 2016; Sierotzki et al., 2007). La

résistance aux strobilurines a été observée chez près de 55 souches de *F. graminearum* dans six pays différents (**Dubos, 2011**)

Dans le cas de difenoconazole, on a constaté que ce triazole a une efficacité grande à moyenne vis à vis de tous les champignons testés. Par exemple dans le cas de *Cladosporium* sp et *Aspergillus niger* l'efficacité est à 100%. En ce qui concerne *Fusarium graminearum* et *Fusarium* sp l'efficacité est moins ce qui en faveur de début de réaction de résistance.

Les fongicides triazoles ont été utilisés pour le contrôle d'un large éventail d'agents pathogènes des plantes au cours des 4 dernières décennies et conservent encore l'essentiel de leur efficacité malgré leur mode d'action spécifique qui favorise généralement le développement de la résistance, mais à la différence de l'azoxystrobine, selon la FAO, les triazole sont classés à risque modéré de résistance (**FAO, 2012**). La résistance a évolué dans la plupart des combinaisons hôte-pathogène d'une manière progressive indiquant un contrôle polygénique de la résistance (**Nikou et al., 2009**). Des mécanismes possibles de résistance ont été proposés et incluent des modifications du site cible dans la C-14 alpha-déméthylase (CYP51) qui affectent l'affinité de liaison ou les niveaux d'expression du gène cible pendant la formation d'ergostérol (**Albertini et al., 2003 ; Leroux et al., 2007**) ou une augmentation de l'efflux impliquant une augmentation activité des transporteurs membranaires ABC (**De Waard et al., 2006**).

Dans le cas du *Fusarium graminearum* les mécanismes responsables de la résistance aux triazoles ne sont pas très bien connus. il a été démontré que les espèces de *Fusarium* possèdent trois paralogues de CYP51, le gène codant pour la cible 14a-déméthylase des triazoles (**Liu et al., 2011**). Le paralogue CYP51A est régulé à la hausse en réponse à l'épuisement de l'ergostérol, y compris après un traitement par les triazoles, et entraîne une réduction de la sensibilité intrinsèque des espèces de *Fusarium* à certains triazoles, (**Fan et al., 2013**). Dans une enquête portant sur plus de 150 isolats de Chine (**Yin et al., 2009**), trois ont montré un phénotype résistant aux triazoles, mais aucun changement dans la séquence d'acides aminés déduite du CYP51A ou du CYP51B n'a été trouvé.

Les gènes de transporteur ABC ont été impliqués dans la résistance de *F. graminearum* aux triazoles car ils sont régulés à la hausse en réponse au traitement au triazole, et la suppression de deux gènes de transporteur ABC a considérablement augmenté la sensibilité au tébuconazole (**Abou Ammar et al., 2013**). Ces auteurs ont conclu qu'un gène (FgABC3) peut

coder pour un transporteur protégeant le champignon des métabolites antifongiques produits par la plante hôte.

Des auteurs ont observés des cas de résistance aux triazoles chez certaines espèces du genre *Aspergillus* (Ren et al., 2017). Les principaux mécanismes impliqués dans la résistance d'*Aspergillus* aux triazoles sont des changements dans la séquence d'acides aminés du gène *cyp51A*. À ce jour, certaines mutations de points chauds du gène *cyp51A* associées à une résistance aux triazoles ont été identifiées, telles que G54, M220, G448, G138, L98 et P216 (Snelders et al., 2010; Howard et al., 2006; Hagiwara et al., 2014). De plus, une diminution de l'accumulation intracellulaire des triazoles causée par la surexpression des pompes à reflux et une diminution de la perméabilité cellulaire peuvent également provoquer cette résistance (Cannon et al., 2009).

Pour le chlorothalonil, Nous avons noté que les champignons suivants : *Fusarium graminearum*, *Fusarium sp*, *Cladosporium sp*, *Phoma sp* sont clairement peu sensible au chlorothalonil, cela peut être expliqué par une inefficacité initiale qui n'est pas liée à une résistance car ce fongicide n'est pas homologués sur ces champignons, En Algérie et pour la céréaliculture, ce fongicide est homologué seulement contre la septoriose et rhynchosporiose (DPVCT, 2015).

Ce fongicide de contact possède un mode d'action à multisite différent des autres fongicides qui ne présentent souvent qu'un site d'action unique et qui sont plus sensibles au développement de résistance du pathogène. Selon la FAO (2012), Le chlorothalonil est classé à faible risque pour le développement de résistance.

V.II. Résultats de la sélection des souches fongiques résistantes aux fongicides

Les résultats de cette deuxième partie de travail n'ont pas pu être traités à cause de fermeture de laboratoires de la faculté SNV suite à l'état sanitaire lié au COVID 19. Les seules observations de la culture ont été réalisées trois jours après le début de notre expérimentation. Il s'agit de début de développement de colonies du *Fusarium* sur les échantillons de racines de blé dur et tendre sur le milieu DCPA modifié.



Figure n° 33: Colonies du *Fusarium* se développant sur la partie racinaire du blé dur.

Conclusion Générale

Conclusion

Le fongicide est un moyen pour lutter contre les maladies fongiques et pour la protection des cultures, cependant l'utilisation des fongicides dans les champs de blé entraîne une sélection de souches résistantes. Des mutations spontanées de toutes sortes se produisent continuellement dans toutes les souches fongiques. Le phénomène de résistance peut augmenter par utilisation répétée avec de produits chimiques de la même famille.

L'estimation du niveau de sensibilité et résistance des souches fongiques algériennes est un outil pour prévenir et mieux comprendre les mécanismes de résistance et choisir des stratégies de contrôle fiables et durables.

Le but de ce travail est de savoir si certaines souches fongiques isolées sur les céréales à Bouira résistent aux trois fongicides de synthèses couramment utilisés en céréaliculture en Algérie.

Les molécules de la famille des strobilurines font partie des fongicides uni-sites et présentent des risques d'émergence de résistances étant donné leur mode d'action ciblé sur un seul site enzymatique, la résistance *in vitro* aux Azoxystrobine s'est confirmée dans notre étude avec un niveau de résistance moyen à élevé dans les souches fongique de genre *Fusarium*, *Aspergillus niger* *Phoma sp* et *Ulocladium sp*.

Le difénoconazole est un fongicide systémique de la famille des triazoles avec un mode d'action unisite. Nos résultats montrent que cette molécule garde toujours son grande efficacité sur toutes les souches fongiques testées sauf chez deux espèces de *Fusarium* (*Fusarium sp* et *Fusarium graminearum*). Ceci est dû à un début d'émergence d'une résistance chez ces deux souches.

Nos résultats montrent que le chlorothalonil, qui est un fongicide avec un mode d'action multi-site, garde toujours son niveau d'efficacité initiale.

En perspectives, il sera utile de :

- ✓ Vérifier la présence de la résistance sur terrain *in vivo* par des enquêtes (questionnaires) ciblées qui visent l'Azoxystrobine et le difénoconazole sur la culture de blé à Bouira et par des essais de traitement sur champs.

- ✓ Etudier la sensibilité / résistance des souches fongiques algériennes vis-à-vis d'autres molécules triazoles (Triadimenol, Tebuconazole, Propioconazole, Cyproconazole) qui sont utilisés en Algérie.

Suite à cette étude, nous encourageons les autorités agricoles en Algérie à homologuer des fongicides à différents modes d'action sur la céréaliculture, et nous recommandons aux autorités agricoles régionales la sensibilisation des céréaliculteurs sur le risque de résistance aux fongicides.

Références bibliographiques

1. **Abdelguerfi A, Ramdane S.A., (2003).** Evaluation des besoins en matière de renforcement des capacités nécessaires a la conservation et l'utilisation durable de la biodiversité importante pour l'agriculture. Tome XI. Algérie.230p.
2. **Abou Ammar G, Tryono R, Doell K, Karlovsky P, Deising H.B, Wirsal S.G.R., (2013).** Identification of ABC transporter genes of *Fusarium graminearum* with roles in azole tolerance and/or virulence. Plos One, 8(11).
3. **Allam A, Tirichine A, Madani H, Benlamoudi W et Attali Y., (2015).** Evaluation Agro Morphologique Des Cultivars Locaux De Ble Dur: *Triticum Durum* Desf. Cultives Dans Les Palmeraies De La Vallee D'oued Righ (Sud-Est Algerien). Revue des BioRessources Vol 5 N°. 67- 76.
4. **Albertini C, Gredt M, Leroux P., (2003).** Polymorphism of the 14a-demethylase gene (CYP51) in the cereal eyespot fungi *Tapesia acuformis* and *Tapesia yallundae*, Eur. J. Plant Pathol. 109, 117–128.
5. **Ali H, Summerell B.A., Burgess L.W., (1991).** An evaluation of three media for the isolation of *Fusarium*, *Alternaria* and other fungi from sorghum grain. Australasian Plant Pathology Vol. 20 (4) :134- 138.
6. **Andrews S, Pitt JI., (1986).** Selective medium for isolation of *Fusarium* species and dematiaceous Hyphomycetes from cereals. Microbiology.1235-1238.
7. **Anonyme., (2008).** Maladies et insectes des céréales en Algérie. Syngenta. Guide de champ.
8. **Aouali S., Douici-Khalfi A., (2009).** Recueil des principales maladies fongiques des céréales en Algérie : symptômes, développement et moyens de lutte ; ITGC, ELHarrach, Alger. 56p 4èmeEd. Collection et Techniques Agricoles. 248p.
9. **Aouali S., Douici-Khalfi A., (2013).** Recueil des principales maladies fongiques des céréales en Algérie : symptômes, développement et moyens de lutte. ITGC. P 8-36.
10. **Attab S., (2014).** Etude de quelques altérations physiologiques et biochimiques chez le blé causées par une maladie cryptogamique (l'oïdium). Thèse de doctorat : Université Badji Mokhtar – Annaba, 104p.
11. **Azoui H., (2015).** Etude du comportement d'une collection de blés cultivés en Algérie vis-à-vis de quelques stress biotiques. Mémoire. Magister. Université El Hadj Lakhdar– Batna- Institut des sciences vétérinaires et des sciences agronomiques. 75 p.

12. **Backhouse, D, Abubakar A.A, Burgess L.W, Dennis J.I, Hollaway G.J, Wildermuth G.B, Wallwork J, Henry F.J, (2004).** Survey of *Fusarium* species associated with crown rot of wheat and barley in eastern Australia. Australas. Plant Pathol. 33, 255–261.
13. **Baily. R. (1980).** Guide pratique de défense des cultures. Reconnaissance des ennemis
Notion de protection des cultures.
14. **Barbedo J.G, Tibola C.S, Fernandes J.M., (2015).** Detecting *Fusarium* head blight in wheat kernels using hyperspectral imaging, Biosyst. Eng. 131 65–76.
15. **Bartlett D.W, Clough J.M, Godwin J.R, Hall A.A, Hamer M, Parr-Dobrzanski B., (2002).** The strobilurin fungicides. Pest Manag. Sci. 58, 649mer.
16. **Basf., (2007).** The chemical companu. Nuisibilite des maladies.les bases du raisonnement du programme fongicide.14p.
17. **Bauske M.J, Mallik I, Yellareddygar S.K.R, Gudmestad N.C, (2018).** Spatial and temporal distribution of mutations conferring QoI and SDHI resistance in *Alternaria solani* across the United States. Plant Dis. 102, 349nt D.
18. **Becker W.F, Von Jagow G, Anke T, Steglich W, (1981).** Oudemansin, strobilurin A, strobilurin B and myxothiazol: new inhibitors of the bc1 segment of the respiratory chain with an E- β -methoxyacrylate system as common structural element. FEBS Lett. 132, 329 acryl
19. **Belaid Dj., (1996).** Aspects de la céréaliculture Algérienne. Offices de publications Universitaires. 203p.
20. **Besri M., (1989).** Etat sanitaire des semences de blé et d'orge utilisées au Maroc, Céréales en régions chaudes AUPELF-UREF, Ed John Lebbey Eurotext,Paris. 85-94.
21. **Blottière M.J., (2003).** Cahier du centre de l'Algérie IX. Les productions algériennes. Chapitre Premier. Les productions agricoles. 1. Les céréales. Publications du comité national métropolitain du centenaire de l'Algérie, Algérie.95 p.
22. **Bonjean A, Picard E., (1990).** Les céréales à paille : origine, histoire, économie, sélection. Softword – Groupe ITM, Paris, 208p.235p
23. **Bouras N, Strelkov S.E., (2008).** The anthraquinone catenarin is phytotoxic and produced in leaves and kernels of wheat infected by *Pyrenophora tritici-repentis*, Physiol. Mol. Plant Pathol. 72 87–95.

24. **Boutigny A.L., (2007).** Etude de l'effet de composés du grain de blé dur sur la régulation de la voie de biosynthèse des trichothécènes B : purification de composés inhibiteurs, analyse des mécanismes impliqués. Thèse de doctorat : Université Bordeaux 1, 193p.
25. **Brent K.J., (2012).** Historical perspectives of fungicide resistance T.S. Thind (Ed.), Fungicide resistance in crop protection: Risk and management, CABI, Wallingford, UK, pp. 3-18
26. **Brent K.J, Hollomon D.W ., (2007a).** Fungicide resistance in crop pathogens: how can it be managed?. FRAC Monograph No. 1 , 50p
27. **Brent, K.J, Hollomon D.W., (2007b);** Fungicide resistance: The assessment of risk FRAC Monograph No 2, second revised edition, FRAC, 52pp.
28. **Brown N.A, Urban M, Vanne De Menne A.M.L, Hammond-Kosack K.E., (2010).** The infection biology of *Fusarium graminearum*: defining the pathways of spikelet to spikelet colonization in wheat ears Fungal Biol., 114, pp. 555-571.
29. **Burgess L.W, Backhouse D, Summerell B.A, Swan L.J., (2001).** Crown rot in wheat - chapter 20. In: Summerell, B.A., Leslie, J.F., Backhouse, D., Bryden, W.L., Burgess, L. W. (Eds.), Fusarium – Paul E Nelson Memorial Symposium. APS Press, the American Phytopathological Society, St. Paul, MN.
30. **Cannon R.D, Lamping E, Holmes A.R, Niimi K, Baret P.V, Keniya M.V, Tanabe K, Niimi M, Goffeau A, Monk B.C., (2009).** Efflux-mediated antifungal resistance. Clin. Microbiol. Rev. 22 291–321
31. **Clement J.M., (1981).** Larousse agricole. Edition : S.P.A.D.E.M. et .A.D..AG.P. Paris : 171- 174, 177,1032.
32. **Cherfia R. (2010).** Etude de la variabilité morpho-physiologique et moléculaire d'une collection de blé dur algérien (*Triticum durum Desf.*). These de Magistère en Biotechnologies végétales. Université Mentouri, Constantine. 118 pages.
33. **Claire C, Jean F, Hervé L., (2013).** Le Blé, une plante modèle pour étudier la biologie végétale.
34. **Clement G, Prat J. (1970).** Les céréales. Collection d'enseignement agricole. 2ème Ed. PP351-360.
35. **Clement G, Prats J. (1971).** Les céréales Collections d'enseignement agricole 2eme Ed, Ballier France. 351p.

36. **Cook R.J. (1980).** Fusarium foot rot of wheat in the Pacific Northwest. *Plant Dis.* 64, 1061–1066.
37. **Cook R.J. (1992).** Wheat root health management and environmental concern. *Can. J. Plant Pathol.* 14, 76–85.
38. **Cools H.J, Bayon C, Atkins S, Lucas J.A, Fraaije B.A. (2012).** Overexpression of the sterol 14 alpha-demethylase gene (MgCYP51) in *Mycosphaerella graminicola* isolates confers a novel azole fungicide sensitivity phenotype. *Pest Management Science*, 68(7), 1034–1040.
39. **Corbaz R. (1990).** Principes de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes. PPUR presses polytechniques. p286.
40. **Cummins I, Wortley D.J, Sabbadin F, He Z, Coxon C.R, Straker H.E et al., (2013).** Key role for a glutathione transferase in multiple-herbicide resistance in grass weeds. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(15), 5812–5817.
41. **De Waard M.A, Andrade A.C, Hayashi K, Schoonbeek H.J, Stergiopoulos I, Zwiars L.H. (2006).** Impact of fungal drug transporters on fungicide sensitivity, multidrug resistance and virulence, *Pest Manag. Sci.* 62 195–207.
42. **Dean R, Van Kan J.A.L, Pretorius Z.A, Hammond-Kosack K.E, Di Pietro A, Spanu P.D, Rudd J.J, Dickman M, Kahmann R, Ellis J, Foster G.D. (2012).** The Top 10 fungal pathogens in molecular plant pathology. *Mol. Plant Pathol.* 13, 414–430.
43. **[DPVCT] Direction de la Protection des Végétaux et Contrôles Techniques. (2015)** Index des produits phytosanitaires à usage agricole. Alger : Ministère de l’agriculture et du développement rural. [Internet]. Available from: http://www.inpv.edu.dz/institut/wp-content/uploads/2016/03/INDEX_PRODUIITS_PHYTO_2015.pdf .Consulté le 20 janvier 2018.
44. **DSA.** Direction des services agricole de la wilaya de Bouira., **(2016).** les statistiques agricoles du 2015. Data founi sous format Excel le mois de décembre 2016.
45. **Dubos T, Pasquali M, Pogoda F, Hoffmann L, Beyer M., (2011).** Evidence for natural resistance towards trifloxystrobin in *Fusarium graminearum*. *European Journal of Plant Pathology*, 130(2), 239–248.
46. **Du Cheyron P, Fontaine L, Morand P, Skikers S., (2009).** Agriculture biologique. Les résistances variétales pour lutter contre la carie du blé in perspectives agricoles, 50-53.

47. **Edwards H., (2002).** Development of primary germ tubes by conidia of *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* on leaf epidermal cells of *Hordeum vulgare*. *Can. J. Bot.* 80, 1121-1125.
48. **El Jarroudi M, Kouadio L, Beyer M., (2015).** Economics of a decision-support system for managing the main fungal diseases of winter wheat in the Grand-Duchy of Luxembourg. *Field Crops Res.* 1
49. **Ezzahiri B., (2001).** Les maladies du blé Identification, facteurs de développement et méthodes de lutte. Transfert de technologie en Agriculture. Bulletin mensuel d'information et de liaison du PNTTA 77, 4p.
50. **Fan J, Urban M, Parker J.E, Brewer H.C, Kelly S.L, Hammond-Kosack K.E. et al., (2013).** Characterization of the sterol 14 alpha-demethylases of *Fusarium graminearum* identifies a novel genus-specific CYP51 function. *New Phytologist*, 198(3), 821–835.
51. **FAO (2020).** Perspectives de récolte et situation alimentaire - Rapport mondial trimestriel no 2, juillet 2020. <https://doi.org/10.4060/ca9803fr>
52. **FAO (2012).** Code international de conduite pour la distribution et l'utilisation des pesticides Directives pour la prévention et la gestion de la résistance aux pesticides. FAO Rome, 60p
53. **Feillet P., (2000).** Le grain de blé : composition et utilisation. Ed : INRA. Paris.
54. **Feldman M., (2001).** "Origin of cultivated wheat", in *The World Wheat Book: A History of Wheat Breeding*, eds A. P. Bonjean and W. J. Angus (Paris: Lavoisier Publishing), 3–56.
55. **Feradji K., Saada I., (2018).** Diagnostic des maladies cryptogamiques rencontrées chez le blé durant la campagne agricole 2017/2018 dans la région de Bouira. Etude de la mycoflore associée à la semence de blé Thèse de master : Université de bouira, 65p.
56. **Figuerola M, Hammond-Kosack K.E, Solomon P.S., (2017).** A review of wheat diseases - a field perspective. Article in *Molecular Plant Pathology* .pages 1-11.
57. **France M, Costet C, Dufour M.C, Fontaine S, Caddoux L, Micoud A., (2012).** oïdium de la vigne, évolution de la résistance aux fongicides des 2008 a2011 *phytoma* N°655 juin-juillet 2012
58. **Fritas S., (2012).** Etude bioécologique du complexe des insectes liés aux cultures céréalières dans la région de Batna (Algérie). thèse de Magister en Ecologie et biologie des populations. Université Abou Bakr Belkaid, Tlemcen, 115pages.

59. **Gallagher E.P, Canada A.T, Di Giulio R.T., (1992).** The protective role of glutathione in chlorothalonil induced toxicity to channel catfish. *Aquat Toxicol* 23:155–168
60. **Galymbek k, Myrzabekovna Kokhmetova A, Akan K, Kalikhozhaevna Madenova A, Nurzhumaevna Atishova M., (2017).** Identification of germplasm of Wheat on leaf rust (*Puccinia recondita* Rob. ex Desm. f.sp. tritici) Article in *Ecology, Environment and Conservation*. 23 (2) ; pp. (1211-1218).
61. **Gate P., (1995).** *Ecophysiologie du blé : de la plante à la culture*. Ed Lavoisier. 429p.
62. **Gill B.S, Friebe B.,(2001).** Cytogenetics, phylogeny and evolution of cultivated wheats. In: Bonjean, A.P., Angus, W.J. (Eds.), *The World Wheat Book: A History of Wheat Breeding*. Lavoisier Publishing, Paris, France, pp. 71–88.
63. **Giraud R., (2018).** Difénoconazole : matière active du Ascernity® et Instrata Elite®. <http://cliniquedugazon.fr/index.php/2018/09/26/difenoconazole-matiere-active-du-ascernity/>
64. **Gnis., (2008).** Journal Cultivons la diversité des plantes cultivées .www.semencemag.fr
65. **Goesaert H, Brijs K, Veraverbeke W.S, Courtin C.M, Gebruers K, Delcour J. A., (2005).** Wheat flour constituents: how they impact bread quality, and how to impact their functionality. *Trends in Food Science & Technology*, 16(1), 12-30.
66. **Goswami H.C et Kistler R.S., (2004).** Heading for disaster: *Fusarium graminearum* on cereal crops *Mol. Plant Pathol.*, 5 (2004), pp. 515-525.
67. **Gourdain E, Batina H, Du Cheyron P, Fourrey A, Gélisse S, Grignon G, Laval V, Maumené C, Méléard B, Valade R., (2016).** Lutte contre les fusarioses des épis de blés : quantification des espèces du complexe fusarien, facteurs de risque et méthodes de lutte. *Innovations Agronomiques* 49, 133-145.
68. **Green A.G, Berger G, Griffey C.A, Pitman R, Thomason W, Balota M., (2014).** Genetic resistance to and effect of leaf rust and powdery mildew on yield and its components in 50 soft red winter wheat cultivars. *Crop Prot.*, 64, pp. 177-186
69. **Hagiwara D, Takahashi H, Watanabe A, Takahashi-Nakaguchi A, Kawamoto S, Kamei K, Gonoia T., (2014).** Whole-Genome comparison of *Aspergillus fumigatus* strains serially isolated from patients with aspergillosis, *J. Clin.Microbiol.* 52 (2014) 4202–4209.
70. **Hanouni N., (2012).** Evaluation du métabolisme respiratoire et enzymatique des racines de blé dur (*Triticum durum Desf*) issue de plantes infectée par les maladies cryptogamiques et des plantes traitées avec un fongicide (ARTEA EC 330). Université :

Badji Mokhtar Annaba. Thèse : Doctorat. Spécialité : biologie. Option : toxicologie cellulaire : 142p

71. **Hiller D, Sanglard D, Morschhauser J., (2006).** Overexpression of the MDR1 gene is sufficient to confer increased resistance to toxic compounds in *Candida albicans*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 50(4), 1365–1371.
72. **Horsfall J.G., (1945).** Les fongicides et leur action. p. 239; 85 pp. Réf.bibl. 23 pp.
73. **Hosford R.M., (1982).** Tan spot. *In*: R.M.: Hosford (Ed.), *Tan Spot of Wheat and Related Diseases*, North Dakota State University, Fargo, ND, pp. 1–24.
74. **Howard S.J, Webster I, Moore C.B, Gardiner R.E, Park S, Perlin D.S, Denning D.W., (2006).** Multi-azole resistance in *Aspergillus fumigates*, *Int. J. Antimicrob. Agents* 28 450–453.
75. **Hu, G. and Rijkenberg, F.H.J., (1998).** Scanning electron microscopy of early infection structure formation by *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* on and in susceptible and resistant wheat lines. *Mycol. Res.* 102: 391–399
76. **Jabs T, Cronshaw K, Freund A., (2001).** New strobilurin resistance mechanism in apple scab (*Venturia inaequalis*). *Phytoprotection*, 31, 15–16.
77. **Jeunot B., (2005).** Les fusariotoxines sur céréales: détection, risque et nouvelle réglementation, thèse de doctorat en pharmacie, université Henri Poincaré page 110.
78. **Kabbaj H, Sall A.T, Al-Abdallat A, Geleta M, Amri A, Filali-Maltouf A, et al., (2017).** Genetic diversity within a global panel of durum wheat (*Triticum durum*) landraces and modern germplasm reveals the history of alleles exchange. *Front. Plant Sci.* 8:1277. doi: 10.3389/fpls.2017.01277
79. **Kiszonas A.M, Morris C.F., (2018).** Wheat breeding for quality: A historical review. *Cereal Chemistry*. 95:17–34.
80. **Klosowski A.C, De Mio L.L.M, Miessner S, Rodrigues R, Stammler G., (2016).** Detection of the F129L mutation in the cytochrome *b* gene in *Phakopsora pachyrhizi*. *Pest Manag. Sci.* 72, 1211tation.
81. **Knight N.L, Sutherland M.W., (2016).** Histopathological assessment of *Fusarium pseudograminearum* colonization of cereal culms during crown rot infections *Plant Dis.*, 100, pp. 252-259.
82. **Knight N.L, Macdonald B, Sutherland M.W., (2017).** Colonization of durum wheat (*-Triticum turgidum* L. var. *durum*) culms exhibiting premature senescence (dead heads) associated with *Fusarium pseudograminearum* crown rot. *Plant Dis.* 101, 1788–1794.

83. **Knight N.L, Sutherland M.W., (2015).** Culm discolouration as an indicator of *Fusarium pseudograminearum* biomass. *Australas. J. Plant Pathol.* 44, 319–326.
84. **L’hoste J et Lambert J., (1979).** Les fongicides. 3^{ème} édition Mourière. France : 25-33
85. **Lachuer E., (2011).** Les produits phytosanitaires: Distribution et application. Les différentes méthodes de lutte et le choix d'un produit en lutte chimique. Tome 1. Educagri Editions. p. 242.
86. **Lacroix M., (2002).** Maladies des céréales et de luzerne, la société canadienne de phytopathologie. Guide agronomique des grandes cultures.
87. **Lanier L, Joly P, Bondoux P et Bellemère A., (1976).** Mycologie et Pathologie Forestière, Volume II: Pathologie forestière. Edition Masson. 478 p.
88. **Lepoivre P., (2003).** Phytopathologie. Bases moléculaires et biologiques des pathosystèmes et fondements des stratégies de lutte. Janvier 2003.432p.
89. **Leroux P., (1981).** La défense des végétaux. Edition : INRA. N°= 207 : 83 p.
90. **Leroux P., (1993).** Fongicides et doses réduites faut- il y résister pour vaincre les résistances perspectives agricoles N ° 185. Edition : I.N.R.A. : 97.
91. **Leroux C, Albertini A, Gautier M, Gredt A., (2007).** Walker, Mutations in the CYP51 gene correlated with changes in sensitivity to sterol 14a-demethylation inhibitors in field isolates *Mycosphaerella graminicola*, *Pest. Manag. Sci.* 63 688–698.
92. **Leslie J.F, Summerell B.A., (2006).** The *Fusarium* laboratory Manual. Blackwell publishing, Ames, USA.388 p.
93. **Li J, Yang X, Li Y, Niu J, xian D., (2017).** Analyse protéomique des grains de blé en développement infectés par l'oïdium (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*).*Journal de physiologie végétale.* Volume 215 , août, pages 140-153, Pages 140-153.
94. **Liu X, Yu F, Schnabel G, Wu J, Wang Z, & Ma Z., (2011).** Paralogous cyp51 genes in *Fusarium graminearum* mediate differential sensitivity to sterol demethylation inhibitors. *Fungal Genetics and Biology*, 48(2), 113–123.
95. **Lucas J.A, Hawkins N.J, Fraaije B.A., (2015).** Chapitre deux - L'évolution de la résistance aux fongicides. *Advances in Applied Microbiology* Volume 90, Pages 29 à 92.
96. **MacKey J., (2005).** “Wheat, its concept, evolution and taxonomy”, in *Durum Wheat Breeding: Current Approaches and Future Strategies*, Vol. 1, eds C. Royo, C. M. Nachit, N. Di Fonzo, J. L. Araus, W. H. Pfeiffer, and G. A. Slafer (New York, NY: Haworth Press), 3–62.

97. **Mamza W.S, Zarafi A.B and Alabi O., (2008).** *In vitro* evaluation of six fungicides on radial mycelial growth and regrowth of *Fusarium pallidoroseum* isolated from castor (*Ricinus communis*) in Samaru, Nigeria. African Journal of. General. Agriculture. Vol. 4, No. 2 : 65-71
98. **MAP (1994).** Analyse statistiques de l'évolution de la culture des principaux produits agricoles durant la période 1964 - 1992. Ministère de l'Agriculture et de la pêche, Algérie. 47 p.
99. **Marinaccio F, Reyneri A et Blandino M., (2015).** Enhancing grain yield and quality of winter barley through agronomic strategies to prolong canopy greenness. Field Crops Res. 170:109-118. 72:32-41
100. **Masle M., (1980).** L'élaboration du nombre d'épis chez le blé d'hiver- Influence de différentes caractéristiques de la structure du peuplement sur l'utilisation de l'azote et de la lumière. Thèse de docteur- ingénieur. INA-PG, Paris, p 274
101. **Masson E., (2012).** Diagnostic des accidents du blé tendre. ARVALIS-Institut du végétal. 36 40.
102. **Maumené C., (2008).** Un fongicide à la loupe : le mode d'action des triazole. Perspectives agricoles n° 345 :60-61.
103. **Mebdoua S., (2019).** Pesticide Residues in Fruits and Vegetables. In: Mérillon JM., Ramawat K. (eds) Bioactive Molecules in Food. Reference Series in Phytochemistry. Springer, Cham. 1715-1753.
104. **Menzies J, Gilbert J., (2003).** Diseases of wheat, in: K.L. Bailey, B.D. Gossen, R.K. Gugel, R.A.A. Morrall (Eds.), Diseases of Field Crops in Canada, Canadian Phytopathological Society, third ed.Canadian Phytopathological Society, Harrow, pp. 94–128.
105. **Menzies JG, Popovic Z, Saramaga C, Stern A., (2011).** Cereal smut surveys, 2010. Can Plant Dis Surv. 91:74.
106. **Menzies JG, Popovic Z, Saramaga C, Wong BB., (2010).** Cereal smut surveys, 2009. Can Plant Dis Surv. 90:74–5.
107. **Menzies JG, Turkington TK, Knox RE., (2009).** Testing for resistance to smut diseases of barley, oats and wheat in western Canada. Can J Plant Pathol. 31:265–79.
108. **Michel L., (2002).** Maladies des céréales et de la luzerne. Diagnostic, dépistage et prévention. Ministère de l'agriculture, des pêches et de l'alimentation. Québec. 25p.

109. **Moreau J.M., (2001).** Lutte contre les maladies. Livres blanc « céréales »Ulg Gembloux Agro-biotech et CRA. Gembloux. France.37p.
110. **Mujeeb-Kazi A, Villareal R.L., (2002).** Wheat. In: Chopra, V.L., Prakash, S. (Eds.), Evolution and Adaptation of Cereal Crops. Science Publishers, Inc, Enfield.
111. **Nadjem K., (2012).** Contribution a l'étude des effets du semis direct sur l'efficience d'utilisation de l'eau et le comportement variétal de la culture de blé en région semi-aride. Thèse de Magister en Production Végétale et Agriculture de Conservation. Université Ferhat Abbas Sétif, 131 pages.
112. **Nelson P.E, Toussoun T.A, Marasas W.F.O., (1983).** *Fusarium* species - An illustrated manual for identification. The Pennsylvania State University Press, University Park, Pennsylvania, USA, 193 p.
113. **Nicholson P, Chandler E.A, Draeger R.C, Gosman N.E, Simpson D.R, Thomsett M, Wilson A.H., (2003).** Molecular tools to study epidemiology and toxicology of *Fusarium* head blight of cereals. Eur. J. Plant Pathol. 109, 691–703.
114. **Nicol J.M, Bolat N, Bagci A, Trethowan R.T, William M, Hekimhan H, Yildirim A.F, Sahin E, Eleckcioglu H, Toktay H, Tunali B, Hede A, Taner S, Braun H.J, Van Ginkel M, Arisoy Z, Yorgancilar A, Tulek A, Erdurmus D, Buyuk O, Aydogdu M., (2007).** The International breeding strategy for the incorporation of resistance in bread wheat against the soil-borne pathogens (dryland root rot and cyst and lesion cereal nematodes) using conventional and molecular tools. In: Buck, H.T., et al. (Eds.), Wheat Production in Stressed Environments, pp. 125–137.
115. **Nikou D, Malandrakis A, Konstantakaki M, Vontas J, Markoglou A, Ziogas B., (2009).** Molecular characterization and detection of overexpressed C-14 alpha-demethylase-based DMI resistance in *Cercospora beticola* field isolates. Pesticide Biochemistry and Physiology 95, 18–27
116. **Noble M, Macgarvi Q.D, Hams A.F, Leafe E.L., (1966).** Resistance to mercury of *Pyrenophora avenae* in scottish seed oats Plant Pathology, 15 (1), pp. 23-28.
117. **Ofek-Lazar M, Gur Y, Ben-Moshe S, Sharon O, Kosman E, Mochli E, Sharon A., (2016).** Diversity of fungal endophytes in recent and ancient wheat ancestors *Triticum dicoccoides* and *Aegilops sharonensis* FEMS Microbiol. Ecol., 92, pp. 1-11.
118. **Ouanzar S., (2012).** Etude comparative de l'effet du semis direct et du labour conventionnel sur le comportement du blé dur (*Triticum durum* Desf.)63p.

119. **Papendick R.I, Cook R.J., (1974).** Plant water stress and development of *Fusarium* foot rot in wheat subjected to different cultural practices. *Phytopathology* 64, 358–363.
120. **Parry D.W, Nicholson P., (1966).** Development of a PCR assay to detect *Fusarium poae* in wheat *Plant Pathol.*, 45, pp. 383-391
121. **Paulitz T.C., (2006).** Low input no-till cereal production in the Pacific North West of the U. S.: the challenges of root diseases. *Eur. J. Plant Pathol.* 115, 271–281.
122. **Paulitz T.C, Smiley R.W, Cook R.J., (2002).** Insights into the prevalence and management of soil-borne cereal pathogens under direct seeding in the Pacific Northwest. U.S.A. *Can. J. Plant Path.* 24, 416–428.
123. **Powles S.B, Yu Q., (2010).** Evolution in action: plants resistant to herbicides. *Annual Review of Plant Biology*, 61, 317–347.
124. **Puinean A.M, Foster S.P, Oliphant L, Denholm I, Field L.M, Millar N.S et al., (2010).** Amplification of a cytochrome P450 gene is associated with resistance to neonicotinoid insecticides in the aphid *Myzus persicae*. *Plos Genetics*, 6(6).
125. **Rahal-Bouziane H. (2006).** Caractérisation agro morphologique des orges (*Hordeum vulgare* L.) cultivées dans les oasis de la région d'ADRAR (Algérie). Thèse de Magister. INA El Harrach, Algérie. 114 p.
126. **Rajendran R, Mowat E, McCulloch E, Lappin D.F, Jones B, Lang S, et al., (2011).** Azole resistance of *Aspergillus fumigatus* biofilms is partly associated with efflux pump activity. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 55(5), 2092–2097.
127. **Ravikanth L, Singh C.B, Jayas D.S, N.D., (2015).** White, Classification of contaminants from wheat using near-infrared hyperspectral imaging, *Biosyst. Eng.* 135, 73–86.
128. **Reignault P., (2002).** Mécanismes liés aux interactions entre plantes et agents pathogènes: pouvoir pathogène et dégradation de la pectine. Résistance innée et résistance acquise chez les plantes. Thèse d'habilitation, *Univ. Littoral Côte d'Opale, France, volume I*, 163 pages.
129. **Reiss A, Jørgensen L.N., (2017).** Lutte biologique contre la rouille jaune du blé (*Puccinia striiformis*) avec Serenade® ASO (*Bacillus subtilis* souche QST713). *Crop Protection*. Volume 93, Pages 1-8.
130. **Ren J, Jin X, Zhang Q, Zheng Y, Lin D, Yu Y., (2017).** Fungicides induced triazole-resistance in *Aspergillus fumigatus* associated with mutations of TR46/Y121F/ T289A and its appearance in agricultural fields. *Journal of Hazardous Materials* 326 : 54–60

131. **Roelfs A.P, Singh R.P, & Saari E.E., (1992).** Rust Diseases of Wheat: Concepts and methods of disease management. Mexico, D.F.: CIMMYT.
132. **Savary S, Willocquet L, Pethybridge S.J, Esker P, McRoberts N, Nelson A., (2019).** The global burden of pathogens and pests on major food crops. *Nat. Ecol. Evol.* 3, 430–439.
133. **Sayoud R, Ezzahiri B, et Bouznad Z., (1999).** Les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires au Maghreb. Eds I.T.G.C., Alger. P 64.
134. **Schafer J.F., (1987).** Rusts, smuts, and powdery mildew. In: *Wheat and Wheat Improvement*, 2nd edn (Heyne, E.G., ed.), Madison, WI: American Society of Agronomy, pp. 542–584.
135. **Semal J., (1989).** *Traité de pathologie végétale.* Les presses agronomiques de Gembloux. A.S.B.L. : 489-499.
136. **Shabber A, Bockus W.W., (1988).** Tan spot effects on yield and yield components relative to growth stage in winter wheat, *Plant Dis.* 72, 599–602.
137. **Sherrard RM, Murray-Gulde CL, Rodgers JH, Shah YT., (2003).** Comparative toxicity of chlorothalonil: *C eriodaphnia dubia* and *Pimephales promelas*. *Ecotoxicol Environ Saf* 56:327–333.
138. **Sierotzki H., Frey R., Wullschleger J, Palermo S, Karlin S, Godwin J, Gisi U., (2007) :** Cytochrome *b* gene sequence and structure of *Pyrenophora teres* and *P-tritici-repentis* and implications for QoI resistance. *Pest Manag. Sci.* 63, 225–233
139. **Singh R.P, Hodson D.P, Jin Y, Lagudah E.S, Ayliffe M.A, Bhavani S, Rouse, Pretorius M.N, Szabo Z.A, Huerta-Espino L.J, Basnet J, Lan B.R, Hovmoller C, M.S., (2015).** Emergence and spread of new races of wheat stem rust fungus: continued threat to food security and prospects of genetic control. *Phytopathology* 105, 872-884.
140. **Siou D, Gélisse S, Laval V, Repinçay C, Canalès R, Suffert F, Lannou C., (2014),.** Effect of wheat spike infection and mycotoxin accumulation *Plant Pathol.*, 63, pp. 390-399.
141. **Smiley R.W, Gourlie J.A, Easley S.A, Patterson L.M, Whittaker R.G., (2005).** Pathogenicity of fungi associated with the wheat crown complex in Oregon and Washington. *Plant Dis.* 89, 949–957.
142. **Snelders E, Karawajczyk A, Schaftenaar G, Verweij P.E, Melchers W.J.G., (2010).** Azole resistance profile of amino acid changes in *Aspergillus fumigatus*

- CYP51A based on protein homology modeling, *Antimicrob. Agents Chemother.* 54, 2425–2430.
143. **Sykes E.E, Bernier C.C., (1991).** Qualitative inheritance of tan spot resistance in hexaploid, tetraploid and diploid wheat, *Can. J. Plant Pathol.* 13, 38–44.
 144. **Testud F., (2001).** Les Carbamates. In : Testud F, Garnier R, Delemotte B, eds. *Toxicologie humaine des produits phytosanitaires.* Paris : Eska - Lacassagne:143-148.
 145. **Testud F, Marcotullio E., (2001).** Les Dithiocarbamates. In : Testud F, Garnier R, Delemotte B, eds. *Toxicologie humaine des produits phytosanitaires.* Paris : Eska - Lacassagne, 2001:149-159.
 146. **Tomlin C., (1994).** *The Pesticide Manual – A World Compendium Incorporating the Agrochemicals Handbook.* The British Crop Protection Publications, Surrey, UK.
 147. **Turgay E.B, Oğuz A.C, Ölmez F., (2020).** Chapter 15 - Karnal bunt (*Tilletia indica*) in wheat. *Climate Change and Food Security with Emphasis on Wheat 2020*, Pages 229-241.
 148. **Urech P.A, Staub T, Voss G., (1997).** Resistance as a concomitant of modern crop protection *Pesticide Science*, 51 (3), pp. 227-234,
 149. **Verma P, Suman A., (2018).** Wheat microbiomes: ecological significances, molecular diversity and potential bioresources for sustainable agriculture *EC Microbiol.*, 14, pp. 641-665.
 150. **Watanabe H, Horinouchi H, Muramoto Y, Ishii H., (2017).** Occurrence of azoxystrobin resistant isolates in *Passalora fulva*, the pathogen of tomato leaf mould disease. *Plant Pathol.* 66, 1472f toma.
 151. **Wellings C.R., (2011).** Global status of stripe rust: A review of historical and current threats. *Euphytica*, 179(1), 129–141.
 152. **Yamaoka N, Matsumoto I, Nishiguchi M., (2006).** The role of primary germ tubes (PGT) in the life cycle of *Blumeria graminis*: the stopping of PGT elongation is necessary for the triggering of appressorial germ tube (AGT) emergence. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 69, 153-159.
 153. **Yin Y, Liu X, Li B, Ma Z ., (2009).** Characterization of Sterol Demethylation Inhibitor-resistant isolates of *Fusarium asiaticum* and *F. graminearum* collected from wheat in China. *Phytopathology*, 99(5), 487–497.

154. **Yoshida M., (2012).** Studies on the control of Fusarium head blight of barley and wheat and mycotoxin levels in grains based on time of infection and toxin accumulation J. Gen. Plant Pathol, 78, pp. 425-426
155. **Zhan J, Wu E, L.X, Chen F., (2014).** Molecular basis of resistance of phytopathogenic fungi to several site-specific fungicides. Zhongguo Nong Ye Ke Xue Scientia Agricultura Sinica, Vol. 47 (17): 3392-3404.
156. **Zhang D, Chena G, Zhang H, Jina N, Gud C, Weng S, Wang Q, Chena Y., (2020).** Integration of spectroscopy and image for identifying fusarium damage in wheat kernels. Spectrochimica Acta Part A: Molecular and Biomolecular Spectroscopy 236, 118344.
157. **Zhang L, Dickinson M.J., (2001).** Fluorescence from rust fungi: a simple and effective method to monitor the dynamics of fungal growth in plants. Physiological and Molecular Plant Pathology Volume 59, Issue 3, September 2001, Pages 137-141.
158. **Zhang L, Meakin H, Dickinson M., (2003).** Isolation of genes expressed during compatible interactions between leaf rust (*Puccinia triticina*) and wheat using cDNA-AFLP. Mol. Plant Pathol. 4 : 469–477.
159. **Zhang Z, Henderson C, Perfect E, Carver T.L.W, Thomas B.J, Skamnioti P, Gurr S.J., (2005).** Of genes and genomes, needles and haystacks: *Blumeria graminis* and functionality. Mol. Plant Pathol. 6, 561-575.
160. **Zillinsky F.J., (1983).** Maladies communes des céréales à paille : Guide d'identification. Mexico, CIMMYT. P 63-141.
161. **Zoubeidi M, Rezzoug W, Thibaut K.A, Bahama B.L.K., (2015).** La filière ovine en Algérie otage des spéculateurs de l'orge Cas de la région de Sougueur (Tiaret). Revue Ecologie-Environnement (11), ISSN: 1112-5888 (<http://fsnv.univ-tiaret.dz/revues.php>).

Liste des sites internet

1. Bayer Crop Science (2020).

<https://cropscience.bayer.co.uk/threats/diseases/cereal-diseases/eyespot/>.

Consulter le 02/09/2020

2. Iriisphytoprotection (2020)

<https://www.iriisphytoprotection.qc.ca/Fiche/Champignon?imageId=1391>

Consulter le 02/09/2020

3. Basf (2019)

https://www.agro.basf.fr/fr/cultures/ble/maladies_du_ble/fusariose_du_ble.html.

Consulter le 02/09/2020

4. Pubchem

www.pubchem.com

Consulter le 10/08/2020

Annexes

Annexe 01

-Matériels utilisés au laboratoire.

Equipement scientifique	Verrerie	Consommable
<ul style="list-style-type: none"> -Autoclave - Balance de précision -hotte microbiologique - Enceinte climatique - Bec Bunsen -Agitateur Plaque chauffante - Spatule métallique - Barreau magnétique 	<ul style="list-style-type: none"> - Flacons autoclavables en verre borosilicaté de 500 ml. - Bêchers de 500 ml -Pipettes graduées de 1ml et 10 ml - Erlenmeyer - Eprouvettes graduées - Verres de montre 	<ul style="list-style-type: none"> - Boîtes de Petri stériles -Parafilm -Règle 20 cm -Stylo

Annexe 02

-Préparation de milieu PDA

Constituants de milieu PDA	
Eau distillé	1 L
Pomme de terre coupé fine morceau	200 g
Glucose	20 g
Agar	20 g

Tous Les constituants de milieu de culture sont pesés dans un Erlenmeyer contenant 500ml d'eau distillée puis homogénéisé sur un agitateur- plaque chauffante. Après homogénéisation, le volume est ajusté à 1L avec de l'eau distillée. Dans notre travail nous avons préparé 1,5 L de milieu.

Annexe 03

-Méthode de l'inoculation.

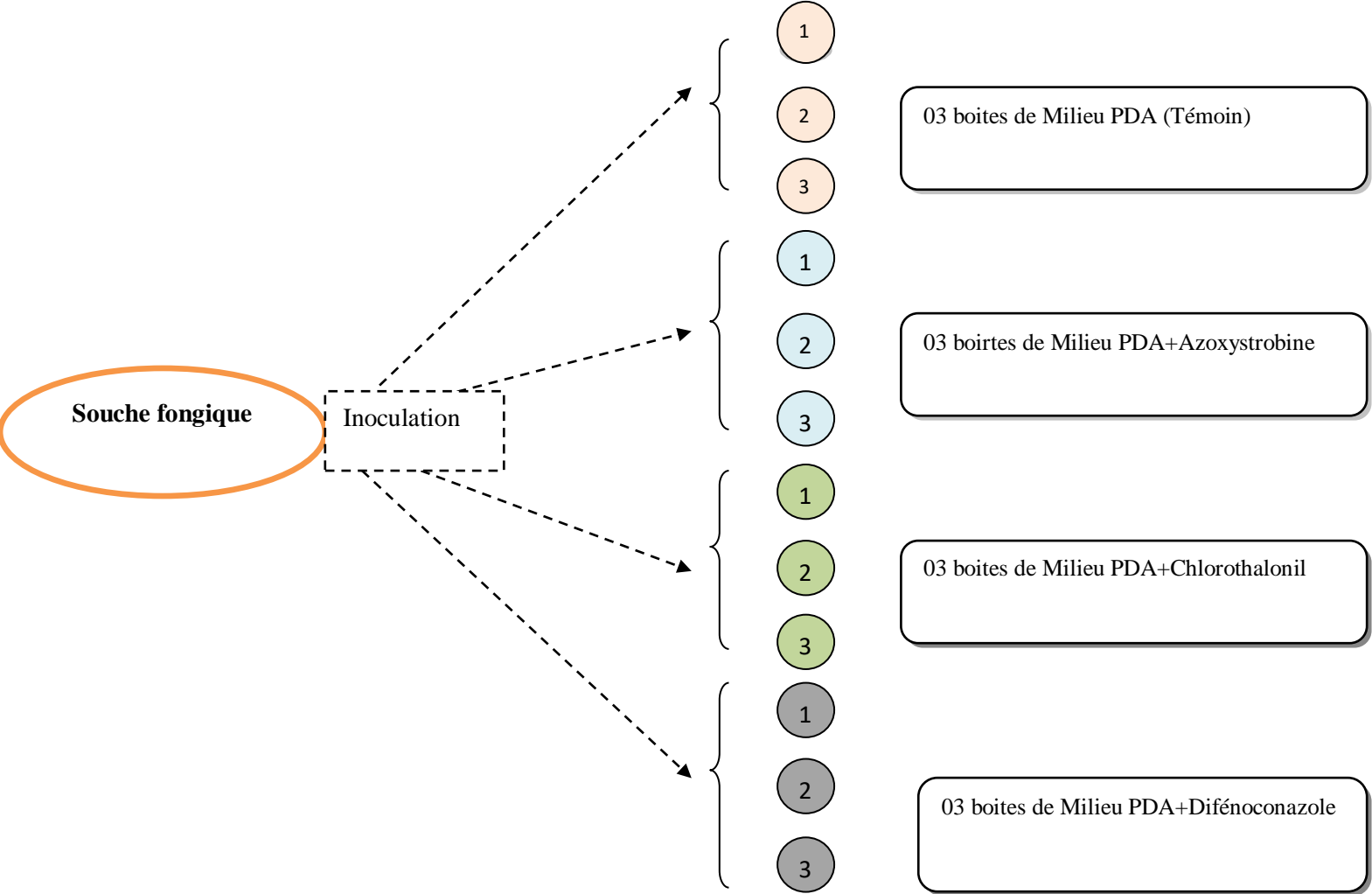


Figure : Dispositif expérimental adopté.

Annexe 04

-Constituants du milieu DCPA (1L)

Constituants du milieu DCPA (1L)	
Eau distillé.....	1L
Peptone bactériologique	15g
K ₂ HPO ₄	1g
Agar	15g
Crystal Violet	1ml
Chloramphenicol	2ml
MgSO ₄	0,5g

Tableau : Les Constituants du milieu DCPA (1L)

Annexe 05

-Coulage des milieux d'culture.

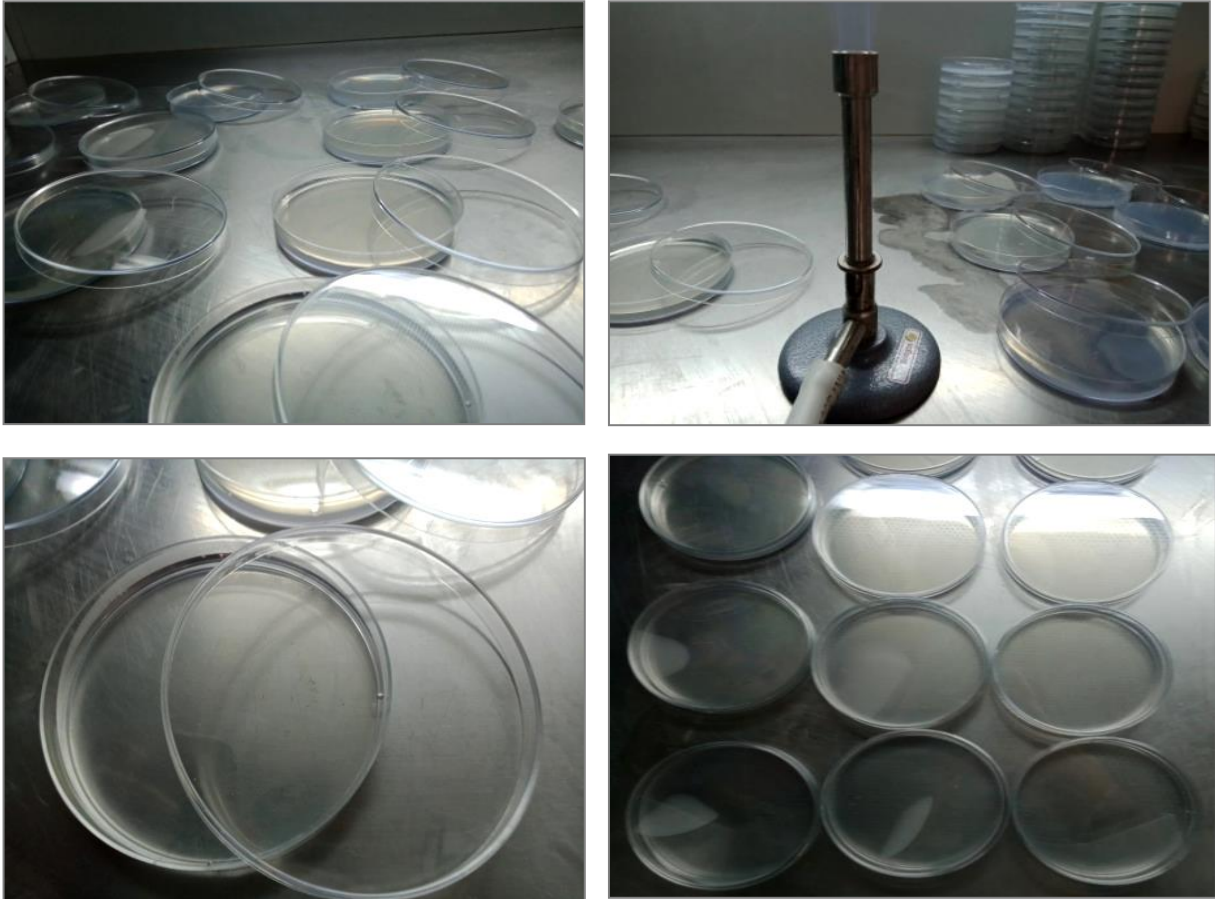


Figure : coulage des milieux dans les boites de Pétri.