

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE
LA TERRE
DEPARTEMENT DES SCIENCES AGRONOMIQUES



Réf : /UAMOB/F.SNV.ST/DEP.AGRO/2021



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
EN VUE D'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Agronomiques
Spécialité : Phytopathologie
Présenté par :
BANOUH Abdellah
KECHKAR Sara

*Epidémiologie des maladies fongiques du blé
dans la région de Bouira*

Soutenu le : 01 / 07 / 2021

Devant le jury composé de :

<i>KHERRAZ Karim</i>	M.A.A	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Président</i>
<i>LIBDIRI Farid</i>	M.A.A	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examineur</i>
<i>LAMINE Salim</i>	M.C.A	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promoteur</i>

Année Universitaire : 2020/2021

Remerciement

Je remerciai Dieu le tout puissant pour le souffle de vie qu'il nous a accordé, de nous avoir donné la force et le courage pour dépasser toutes les difficultés afin de réaliser ce travail.

Je tente à exprimer nos remerciements les plus profonds et les plus chaleureux à M. LAMINE S, maître assistant à la faculté SNVST de l'université AKLI MOHAND OULHADJ de Bouira pour avoir suivi et dirigé ce travail, pour sa disponibilité et tous les précieux conseils qu'il nous a prodigué tout au long de la réalisation de ce mémoire.

On remercié ainsi Mrs. LIBDIRI F et KHERRAZ K, maîtres assistants à la faculté SNVST de l'université de Bouira pour avoir accepté de présider et d'évaluer ce modeste travail.

Nous remercions également toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à La réalisation de ce travail.

Dédicace

A ma chère mère, qui n'a ménagé aucun effort pour m'encourager durant mes longues études. Qui a tout fait avec abnégation pour me voir réussir dans ce modeste travail de recherche. Une mère très adorable, d'un soutien infailible.

A mon cher père très compréhensible, qui s'est sacrifié pour nous voir grandir et baigner dans la réussite. Ses conseils, ses encouragements.

A mes beaux parents, à mes oncles, à mes tantes, à mes frères, à mes sœurs, à mes cousins et cousines à toute la famille BANOUH chacun et chacune a apporté sa touche d'encouragement et de soutien.

A toute notre promotion à mes amis et amies et surtout SOUAD est MUSTAPHA

ABDOULLAH



Dédicace

A ma chère mère, qui n'a ménagé aucun effort pour m'encourager durant mes longues études. Qui a tout fait avec abnégation pour me voir réussir dans ce modeste travail de recherche. Une mère très adorable, d'un soutien infailible.

A mon cher père très compréhensible, qui s'est sacrifié pour nous voir grandir et baigner dans la réussite. Ses conseils, ses encouragements.

A mes beaux parents, à mes oncles, à mes tantes, à mes frères, à ma sœurs, belle sœurs, à mes cousins et cousines à toute la famille KECHKAR et HAREM chacun et chacune a apporté sa touche d'encouragement et de soutien.

A toute notre promotion à mes amis

Liste des tableaux

Tableaux	Page
Tableau 01 : Production mondiale de céréales (en millions de tonnes).	03
Tableau 02 : Production céréalière de l'Afrique du Nord (en millions de tonnes)	04
Tableau 03 : Les différences existantes entre un blé tendre et un blé dur	11
Tableau04 : Modes de conservation des principaux agents pathogènes responsables des maladies cryptogamiques du blé	23

Liste des figures

Figures	Page
Figure 01 : Principaux wilayas producteurs céréaliers nationale 2017	05
Figure 02 : Production des céréales (blés, orge) à Bouira entre 2009 et 2015	06
Figure 03 : une fleur entourée de ses deux glumelles	09
Figure 04 : Grain de blé	10
Figure 05 :Schémas différentes espèces de blé	12
Figure 06 :Origines génétiques des différentes espèces de blé	13
Figure 07 :Schéma illustrant le cycle de développement du	18
Figure 08 :Périodes de développement des principales maladies fongiques par rapport aux stades phénologiques du blé	22
Figure 09 :(A) Conidies de <i>Z. tritici</i> (G : 10x40) (Zillinsky, 1983) ; (B) Pseudothèque de <i>M.graminicola</i> (Harratet al. 2017).	25
Figure 10 :Symptômes de septoriose	26
Figure 11 :Cycle de la septoriose causé par <i>Zymoseptoria tritici</i>	27
Figure 12 :A) Photo de rouille brune sur feuille de blé prise le 08-05-2018, (B) Comparaison des rouilles : pustule de rouille brune à gauche (entourée en rouge) et pustules de rouille jaune à droite (encadrées en jaune)	28
Figure 13 :Cycle de développement de la rouille brune	29
Figure 14 :Urédospores de <i>P. striiformis</i> (G : 10x40)	30
Figure15 :Feuille de blé infectée par la rouille jaune <i>Puccinia striiformis</i>	31
Figure16 :Cycle de développement de la rouille jaune	32
Figure17 : Tige du blé infectée par la rouille noire <i>Puccinia graminis</i> f.sp. <i>tritici</i>	33
Figure18 :symptôme de pourriture Fusarienne sur blé	35
Figure 19 :Conidies de <i>P. tritici-repentis</i> (G : 10x40)	36
Figure 20 :Symptômes de la l'Helminthosporiose	37
Figure 21 :Cycle de développement de l'helminthosporiose du blé	38
Figure 22 :Conidies d' <i>Erysiphegraminis</i> (G : 10x40)	39
Figure 23 :oïdium sur épi et feuille de blé	40

Liste des figures

Figure 24 : Cycle de développement de l'agent pathogène <i>Erysiphegraminis</i>	41
Figure 25 :Charbon nu du blé <i>Ustilago tritici</i>	42
Figure 26 :Epi du blé carié	43
Figure 27 :Symptôme de Piétin- verse sur blé	44
Figure 28 :Symptôme de piétin –échaudage sur blé	45
Figure n°29 Champs de l'épidémiologie	47
Figure 30 : Cycle des variables d'états de la maladie	50
Figure 31 :Le tétraèdre épidémique	54
Figure 32 : Schéma de trois ordres de foyers épidémiques	56
Figure 33 : La phase asexuée de <i>Zymoseptoria tritici</i>	60-61
Figure 34 : Les deux types de spores de <i>Zymoseptoria tritici</i>	62
Figure 35 : La phase sexuée de <i>Zymoseptoria tritici</i>	64
Figure 36 : Représentation schématique de la dynamique annuelle d'une épidémie de septoriose	65

Liste des abréviations

% : Pourcentage

ABC : transporteurs à ATP binding cassette

AMO: Akli Mohand Oulhadj

C° : Degré Celsius

DPCA : Dichloran Chloramphenicol Peptone Agar

DSA : Direction des Services Agricole.

h : heure

H: Humidité

IPM : Integrated Pest Management

J : Jours

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

Sp : Espèce

T°: Température

µm : Micromètre

SOMMAIRE

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction.....01

Chapitre I : Généralité sur le blé

I. Présentation de blé02

I.1.Importance des céréales.....02

I.1.1. blé à l'échelle mondiale02

I.1.2. blé à l'échelle national.....03

 I.1.2.1. En Algérie.....03

 I.1.2.2.A Bouira.....05

I.2. Définition de blé.....06

I.3. Origine et histoire du blé.....07

I.4. Caractéristiques morphologiques et physiologiques de la plante.....07

 4.1. Appareil végétatif.....07

 4.2. Appareil reproductif.....08

 4.3. Grain de blé.....09

 I.5.1. Différentes catégories du blé.....10

 I.5.2.Différences entre blé tendre et le blé dur11

 I.5.3.Différentes espèces de blé.....12

 I.6.1.Classification botanique du blé dur et tendre.....12

 I.6.2Classification génétique.....13

 I.6.3.Classification du blé par date de semis.....14

 I.6.4.Classification du blé par dureté des grains.....14

 I.6.5.Classification du blé par qualité des grains15

I.7. cycle de développement.....16

 I.7.1. période végétative.....17

SOMMAIRE

I.7.1.1. phase germination – levée.....	17
I.7. 1.2. Phase de tallage.....	17
I.7.2.Période reproductive.....	17
I.7.3.maturation du grain.....	17
I.8. Exigences du blé.....	18
I.8.1. Température.....	18
I.8.2. Eau.....	18
I.8.3. Eclairage.....	19
I.9. Techniques culturales.....	19
I.9. 1. Travail du sol.....	19
I.9.2. Choix des variétés.....	20
I.9.3. Le semis.....	20
I.9.4. Fertilisation.....	21
I.9.5. Irrigation.....	21
Chapitre II : MALADIES FONGIQUES DU BLE	
II .1.Généralités sur les maladies fongiques	22
II .2 .1. Maladies causant des symptômes localisés sur feuillage.....	24
II .2 .1.1. Septoriose du blé.....	24
II .2 .1.2. Rouilles.....	27
II .2 .1.2.1.Rouille brune.....	27
II .2 .1.2.2.Rouille jaune.....	29
II .2 .1.2.3.La rouille noire.....	33
II .2 .1.3.Fusariose.....	34
II.2.1.3.1.Brûlure Furasienne.....	34
II.2.1.3.2.Pourriture Fusarienne.....	35
II .2 .1.4.Tache bronzée (helminthosporiose).....	36
II .2 .1.5.l'oïdium du blé.....	37

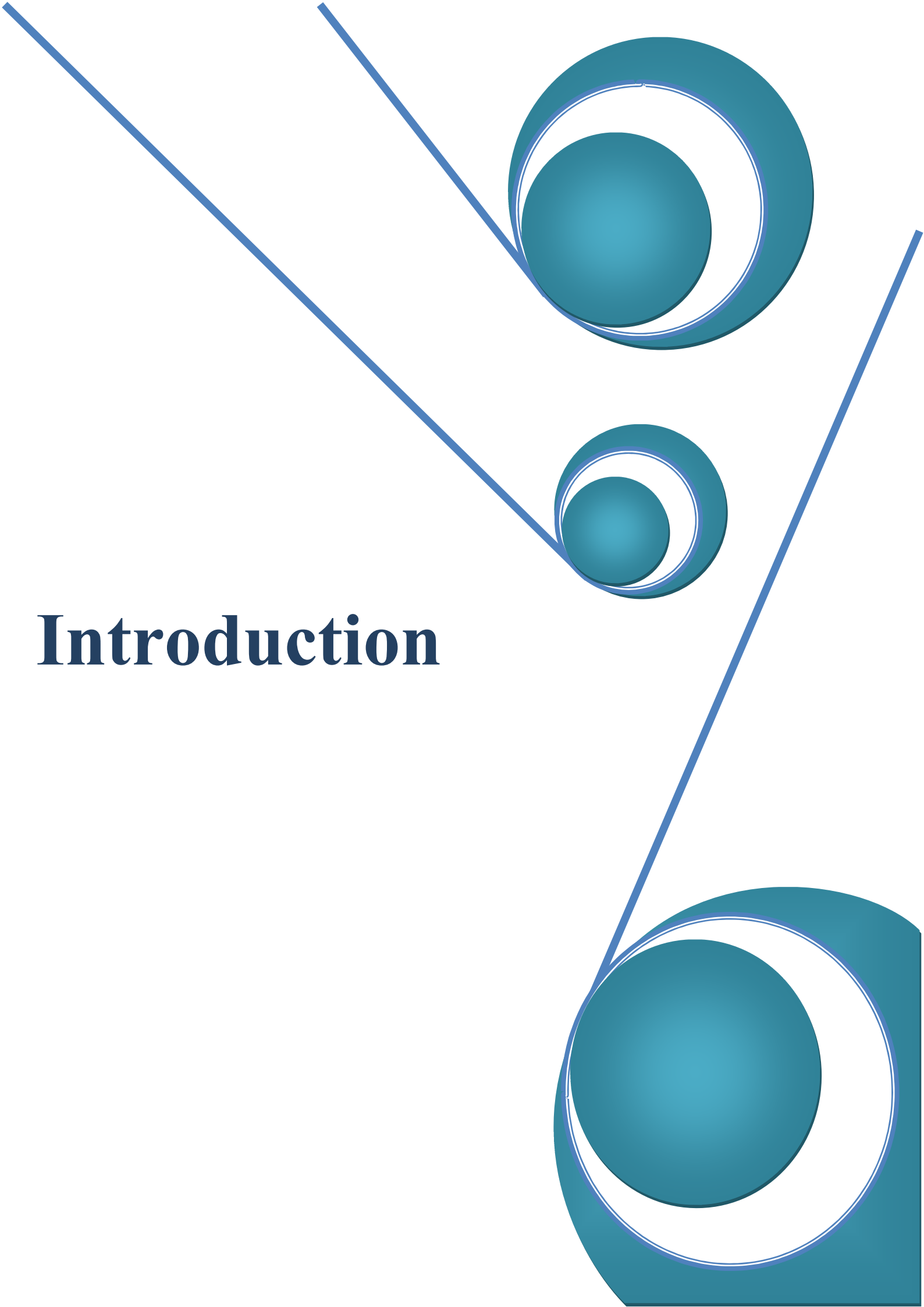
SOMMAIRE

I .2 .2.Maladies causant des symptômes sur les épis.....	41
II .2 .2.1.Le charbon nu du blé.....	41
II .2 .2.2.La carie commune du blé.....	43
II .2 .3.Maladies des pourritures racinaires.....	44
II .2 .3.1.Piétin-vers.....	44
II .2 .3.2.Piétin – échaudage.....	45
CHAPITRE III : APERÇU GENERAL SUR L'EPIDEMIOLOGIE	
III.1.1. L'épidémiologie.....	46
III.1.2. Domaine de l'épidémiologie.....	46
III.1.3. Objectifs de quantification de la maladie.....	46
III.1.4. Champs de l'épidémiologie.....	47
III.1.5.Méthodes de quantification des maladies.....	48
III.1.6. Paramètres du cycle de base.....	48
III.1.7. Caractérisation des souches et mesure de leurs traits de vie	50
III.2.1. L'épidémiologie végétale.....	53
III.2.2. Débute une épidémie	56
III.2.3.La notion d'inoculum primaire	57
III.2.4. Élément clé du développement d'une épidémie	59
III.3.1 Epidémiologie de la fusariose du blé dans la wilaya de Bouira	66
III.3.2.Stades critiques pour l'infection chez le blé.....	66
III.3.6. L'intervention avec un fongicide chez le blé.....	68

Conclusion

Référence bibliographique

Introduction



Introduction :

Les céréales occupent à l'échelle mondiale une place primordiale dans le système agricole. Elles sont considérées comme les principales sources de la nutrition humaine et animale (**Slama et al, 2005**).

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 qui interfèrent avec les relations normales source-puits de la plante et entraînent une forte perte de rendement (**Green et al. 2014**).

Une grande partie de l'épidémiologie végétale se concentre sur les maladies fongiques des céréales et plus précisément du blé, c'est une discipline qui étudie le développement des maladies au sein de peuplements végétaux. (**Zadoks & Schein, 1979 ; Jones, 1998**) Ces maladies résultent de l'interaction entre une population d'agents pathogènes, un peuplement hôte, des conditions environnementales et des pratiques culturales. La compréhension de cette interaction complexe exige des compétences expérimentales et théoriques en pathologie végétale, génétique des populations, écologie, agronomie, biophysique, biostatistique et modélisation. Le large éventail de compétences et de collaborations développées par les scientifiques de l'équipe reflète cette pluridisciplinarité.

Dans ce contexte, notre travail a pour objectif de contribuer à l'étude épidémiologique des maladies cryptogamiques du blé dans la wilaya de Bouira. Le présent document est divisé en trois chapitres :

- Le premier regroupe des données bibliographiques sur la culture du blé
- Le deuxième rassemble des données bibliographiques sur les principales maladies cryptogamiques qui touchent le blé.
- Le troisième chapitre regroupe des données bibliographiques sur l'épidémiologie des maladies fongiques du blé.

Nous avons clôturé notre travail par une conclusion générale avec quelques recommandations.

A decorative graphic consisting of three teal circles of varying sizes, each containing a smaller teal circle. These circles are connected by a blue line that forms a V-shape, with the top vertex pointing downwards and the bottom vertex pointing upwards. The circles are positioned at the top, middle, and bottom of the V-shape.

Chapitre I : Généralités sur le blé

Chapitre I : Généralités sur le blé

I. Présentation de blé

Les céréales présentent l'ensemble des plantes cultivées en vue d'obtention du grain à l'albumen (Belaid, 1986).

I.1. Importance des céréales

D'après Feillet, (2000) et Branlard et al. (2012), le blé est l'une des ressources alimentaires principales de l'humanité. La production de blé est aujourd'hui devenue un enjeu important pour nourrir l'humanité. En Europe, le blé tendre (*Triticum aestivum L.*) est l'espèce céréalière la plus utilisée. 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).

I.1.1. blé à l'échelle mondiale

Blé (*Triticum sp. 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). Le classement de l'année 2015 des principaux premiers producteurs du blé indique que l'UE est toujours en première position. Et la chine en deuxième position. Par contre les Etats unis se situent en quatrième position après l'Inde (FAO, 2015).

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).

	2018	2019 estimations	2020 prévisions	Variation:2020 Rapport à 2019(%)
Asie	1188,3	1199,8	1217,1	1,4
Extrême-Orient	1089,1	1093,4	1107,8	1,3
Proche-Orient	65,0	72,6	74,8	2,9
Payes asiatiques de la CEI	34,2	33,8	34,5	1,9
Afrique	198,0	190,6	192,4	0,9
Afrique du nord	38,0	36,1	33,2	-8,3
Afrique de l'ouest	65,9	65,9	61,8	-6,3
Afrique centrale	5,7	5,8	5,7	-0,8
Afrique de l'est	56,6	54,1	56,2	3,9
Afrique australe	31,9	28,7	35,5	23,9
Amerique centrale et caraibes	42,5	42,1	42,8	1,8
Amerique du sud	197,4	227,9	228,7	0,4
Amerique du nord	495,2	478,7	542,1	13,2
Europe	497,3	541,5	526,1	-2,9
Union européenne	294,2	323,8	287,7	-11,2
Payes européens de CEI	188,0	202,6	204,0	0,7
Océanie	30,9	27,9	40,7	45,6
Monde	2649,6	2708,5	2789,8	3,0
Payes en développement	1617,6	1651,5	1672,2	1,2
Payes développée	1032,0	1057,0	1117,7	5,7
-blé	761,6	732,4	761,5	4,0
-Céréales secondaires	1436,0	1410,9	1446,2	2,5
-Riz (usiné)	499,4	506,3	500,8	-1,1

I.1.2. blé à l'échelle national

1.2.1. En Algérie

La superficie agricole globale exploitée en Algérie en 2018 est estimée à 47,5 millions d'hectares dont 32 millions d'hectares de parcours, 7 millions d'hectares de forêts et de maquis et 8,5 millions de terres arables (SAU) dont 5,7 millions appartenant à des exploitants privés et 2,8 millions relevant du domaine privé de l'Etat (**ALEGRIA_WATCHAVRIL 2018**) .dans le secteur agricole, les céréales occupent une place très importante dans l'économie du pays ; en 2019 elle a contribué au PIB algérien avec 12,3 %. L'agriculture est classée ainsi en 3ème position après les hydrocarbures et les services en matière de contribution au PIB algérien. Le secteur agricole en Algérie qui absorbe 1.14 million (10.4) de main-d'œuvre. (**APS/ BANQUE MONDIALE**) .En effet, la consommation

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LE BLE

nationale de céréales par habitant et par an se situe autour de 251kg. En Algérie. (APS ; SEPTEMBRE 2018).

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 oeuvre 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			Céréales secondaires			Riz (paddy)			Tous des Céréales			
	Moy	2019	2020	Moy	2019	2020	Moy	2019	2020	Moy	2019	2020	Variation de 2019 à 2020(%)
	5ans	estim	prév	5ans	estim	prév	5ans	estim	prév	5ans	estim	prév	
Afrique du nord	19,2	18,7	16,7	13,1	12,8	11,4	6,5	6,7	7,2	38,8	38,2	35,4	-7,4
Algérie	3,1	4,0	3,6	1,5	2,1	1,3	0,0	0,0	0,0	4,6	6,1	4,9	-19,8
Egypte	9,0	9,0	9,0	8,8	8,5	8,6	6,5	6,7	7,2	24,3	24,1	24,8	2,5
Maroc	5,9	4,1	3,0	2,2	1,2	1,0	0,1	0,1	0,0	8,2	5,4	4,0	-25,4
Tunisie	1,1	1,5	1,0	0,5	0,9	0,5	0,0	0,0	0,0	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.

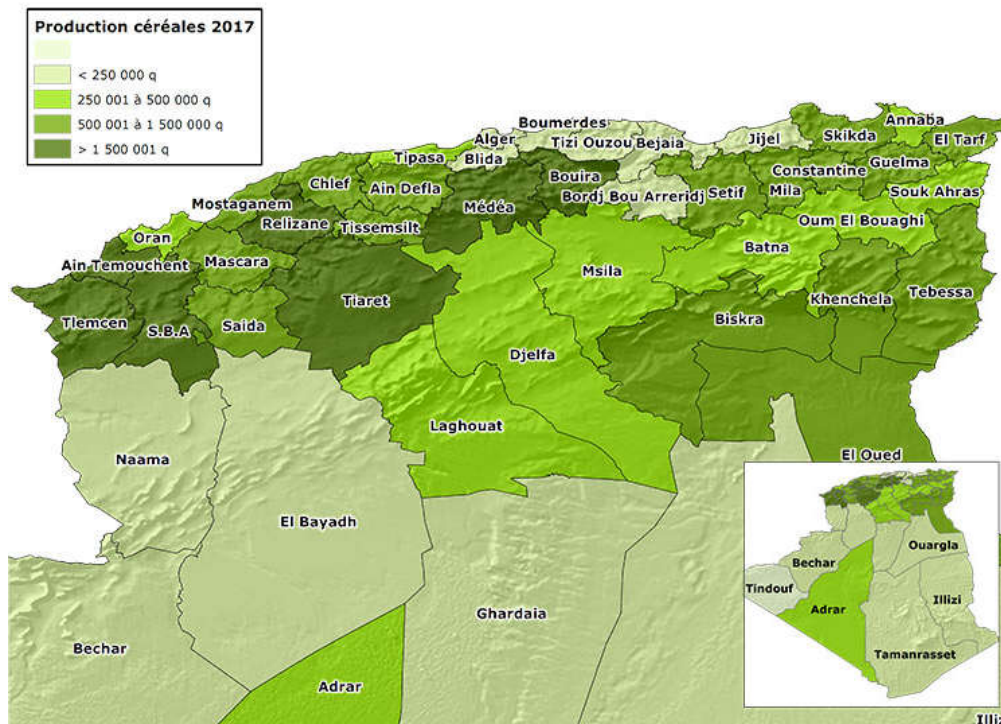


Figure 01 : wilayas Principaux producteurs céréaliers nationale 2017 (MADR 2018).

1.2.2. A Bouira

La céréaliculture dans la wilaya de Bouira occupe annuellement une superficie importante d'environ 40 000 ha pour le blé dur, 13 000 ha pour le blé tendre et allant de 23 000 à 26 000 ha pour la culture de l'orge. La production totale des céréales avoisine annuellement 1 500 000 QX avec un rendement de plus de 22 Qx /ha ce qui relativement élevé par rapport au rendement moyen national (16.5 Qx / ha). (Mallek, 2017).

Pour l'année 2015, et selon les statistique de la DSA de Bouira, La production du blé dur était de 999 798 Qx, celle du blé tendre était de 335 778Qx ; et de 359 253Qx pour 11'orge (figure 02)(DSA, 2016).

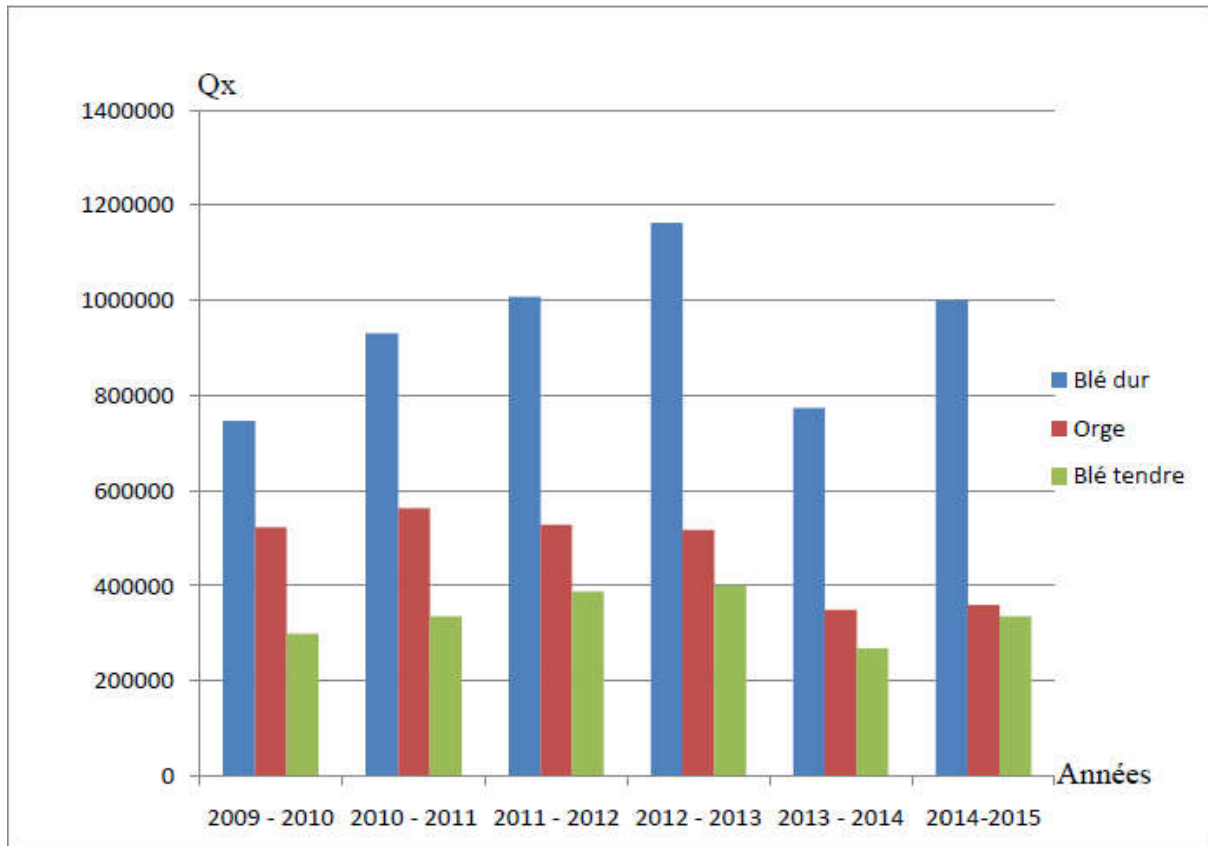


Figure n°02 : Production des céréales (blés, orge) à Bouira entre 2009 et 2015 (DSA, 2016).

I.2. Définition de blé

Le blé est une plante annuelle herbacée, monocotylédone qui appartient au genre *Triticum* de la famille des graminées ou *Poaceae*. Aujourd'hui, deux espèces dominent la production mondiale, il s'agit du blé tendre (*Triticum aestivum*) et le blé dur (*Triticum durum*). La production de blé est facile car il s'adapte à des sols et des climats variés. L'existence de variétés adaptées à différents milieux et résistantes à de nombreuses maladies permet de cultiver le blé dans de nombreux pays. Il existe des blés d'hiver et des blés de printemps, leurs périodes de plantation et de récoltes dans l'année sont différentes. Plus de vingt mille variétés de blé existent et des centaines de nouvelles sont créées chaque année (ANNE-LAURE, 2007).

I.3. Origine et histoire 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 and Friebe, 2001 ; Mujeeb-Kazi and Villareal, 2002**). Le blé dur, *Triticum durum* la première céréale cultivée en Algérie (**Allam et al, 2015**).

I.4. Caractéristiques morphologiques et physiologiques de la plante

4.1. Appareil végétatif

L'appareil végétatif du blé comprend en partie souterraine un système racinaire et en partie aérienne des tiges creuses ou chaumes, portant des feuilles engainantes (**Bednarek, 2013**).

a) Système racinaire

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

- **Le système racinaire primaire** : fonctionnel de la germination au début tallage, ce système est constitué d'une racine principale ne restant pas longtemps fonctionnelle et est remplacé par un système de racines adventices (prenant naissance sur la tige) qui assureront la nutrition et le développement de la plante.

- **Le système racinaire secondaire ou tallage** (ou système coronaire) apparaît au moment où la plante émet des talles ; il est de type fasciculé et assez développé.

b) **Système aérien**

Il est composé de plusieurs organes :

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

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

- **Le grain** : Le grain est un caryopse ou fruit sec indéhiscents dont les parois sont soudées à celles de la graine (**Belaid, 1996 ; Soltner, 2005**).

4.2. Appareil reproductif

Le grain de blé est un grain nu dont la couleur varie du jaune pâle à l'ocre roux selon la variété du blé, il est formé de deux faces une est plane parcourue par un sillon médian et profond où se trouve le faisceau nourricier du grain par contre, l'autre est bombée à sa partie inférieure une zone renflée où se trouve le germe (**Aidani, 2015**).

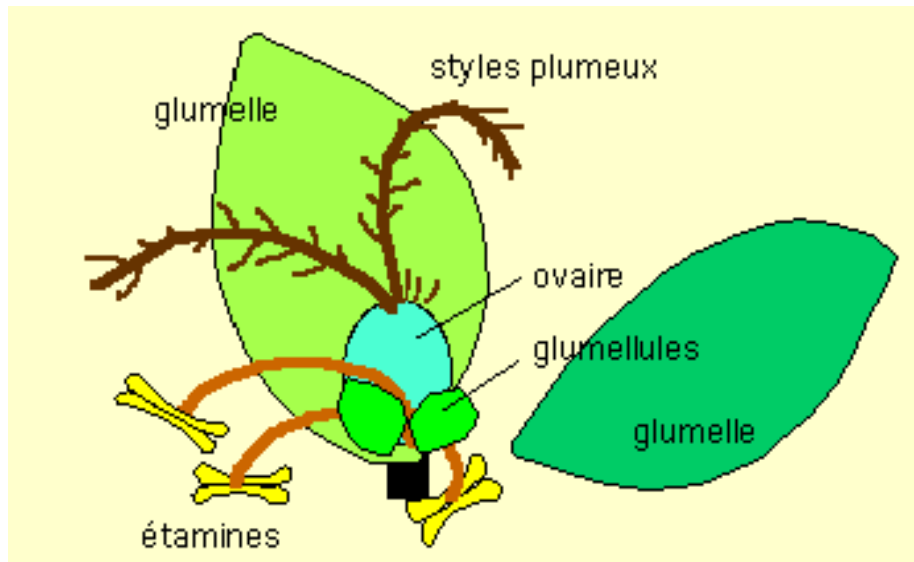


Figure n 03 : une fleur entourée de ses deux glumelles contient des pièces stériles les glumellules trois étamines et un ovaire surmonté de deux styles plumeux. L'ovaire, après fécondation de l'ovule, donne le grain de blé (Michèle Mosiniak, Roger Prat et Jean-Claude Roland 2013)

4.3. Grain de blé

Le grain de blé est constitué de 3 grandes parties : le germe, l'albumen et les enveloppes. Il est constitué majoritairement d'amidon qui représente environ 70% de la matière sèche du grain et qui est situé dans l'albumen d'autre part les protéines représentent entre 10 et 15% de la matière sèche et se retrouvent dans tous les tissus du grain de blé avec une concentration plus importante dans le germe et la couche à aleurone. Les pentosanes représentent en même temps une faible concentration 2 et 3% de la matière sèche et sont les principaux constituants des parois cellulaires de l'albumen (70 à 80%) (Debiton, 2011).

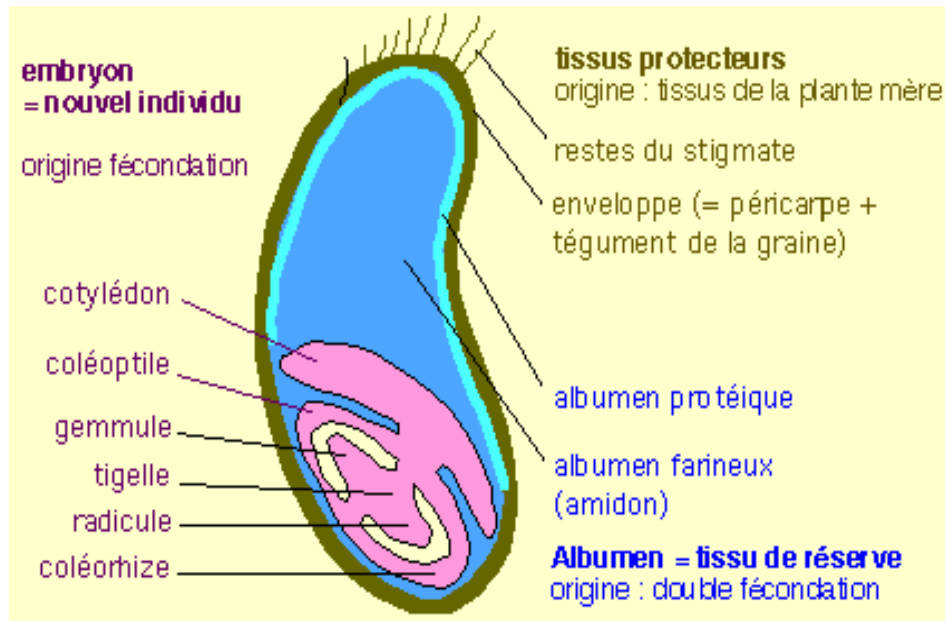


Figure n° 04 : Le grain de blé (ou caryopse de blé) est entouré de deux enveloppes jointives, le péricarpe (paroi de l'ovaire) et le tégument de la graine (paroi de l'ovule). Il contient un embryon et un tissu nourricier, l'albumen. (Michèle Mosiniak, Roger Prat et Jean-Claude Roland 2013)

I.5.1. Différentes catégories du blé

Au fil du temps, deux types de culture du blé se sont développés jusqu'à dominer la production : le blé tendre et le blé dur.





a) **Le blé tendre (*Triticum aestivum*), ou blé panifiable,** est de loin le plus cultivé, il se caractérise par une forte teneur en protéines et en gluten, et par un albumen de texture plus ou moins dure.

b) **Le blé dur (*Triticum turgidum*) ou blé pastifiable** est connu pour sa dureté, sa forte teneur en protéines, sa couleur jaune intense, son goût de noisette et ses excellentes qualités de cuisson. 25 à 30 millions de tonnes de blé dur sont produites chaque année, soit 4 % de la production mondiale de blé.

I.5.2. Différences entre blé tendre et le blé dur

Les différences existantes entre un blé tendre et un blé dur sont résumées dans le **tableau n°03** suivant :

Tableau n°03 : Les différences existantes entre un blé tendre et un blé dur (Aidani ,2015)

Caractères	Blé tendre	Blé dur
Aspect génétique	3 génomes A,B et D $2n=42=3x (2x7)$	2 génomes A et B $2n = 28=2x (2x7)$
Prédominance	De l'amidon	Des protéines
Aspect de la plante	Feuilles très étroites Maturation très rapide	Feuilles large Maturation très longue Moisson tardive Exigeant du point de vue sol et climat
Forme	Texture opaque Structure de l'amande farineuse	Texture vitreuse
Utilisation	Obtention de la farine utilisée dans la fabrication du pain et des biscuits	Obtention de la semoule à partir de laquelle on fabrique de la galette du couscous et des pâtes alimentaires
Les images	 	 

I.5.3. Différentes espèces de blé

Plusieurs espèces appartiennent au genre *Triticum*

- ✓ *Triticum aestivum*, ou blé tendre, aussi appelé froment, qui est couramment utilisé pour le pain ;
- ✓ *Triticum durum*, ou blé dur, qui sert pour les pâtes et le couscous ;
- ✓ *Triticum spelta*, ou épeautre, un blé « vêtu » (en allemand Spelz fait référence à l'enveloppe) ;
- ✓ *Triticum monococcum*, pour le petit épeautre ou engrain ;
- ✓ *Triticum dicoccum*, pour l'amidonnier. Avant l'apparition de l'agriculture, l'amidonnier sauvage était récolté.

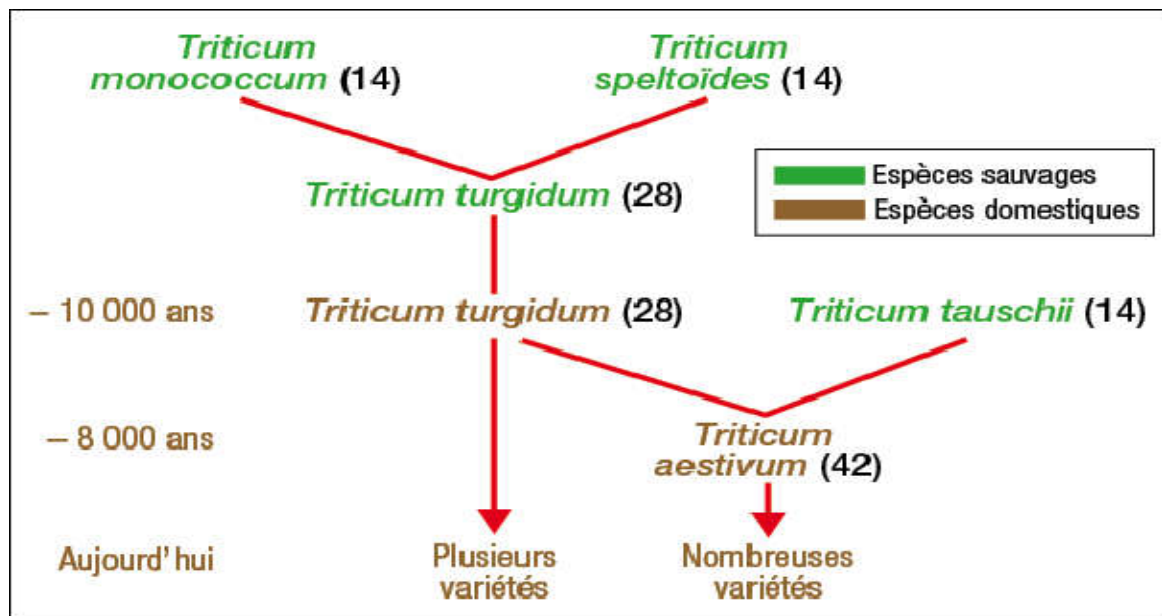


Figure n° 5 : Schémas différentes espèces de blé (Nutrisport, 2016)

I.6.1. 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.6.2 Classification génétique :

Trois groupes de *Triticum* sont connus, répartis selon le nombre de leurs chromosomes (EL hadef el okki, 2015).

- **Le groupe diploïde :** ($2n=14$ chromosomes AA) comprend *Triticum monococcum* et *T. spontaneum*, qui sont caractérisées par des épis grêles où les grains restent enveloppés par les glumelles.
- **Le groupe tétraploïde :** ($2n=28$ chromosomes AABB) comprend *T. dicoccoides* (Amidonier sauvage), *T. dicoccum* (amidonier), *T. turgidum* et *T. durum* (blé dur), à épis denses dont les graines riches en gluten.
- **Le groupe hexaploïde :** ($2n=42$ chromosomes AABBDD), représenté par *T. vulgare*, ou *T. aestivum* (blé tendre) et *T. spelta*, à épis assez larges et aux graines riches en amido

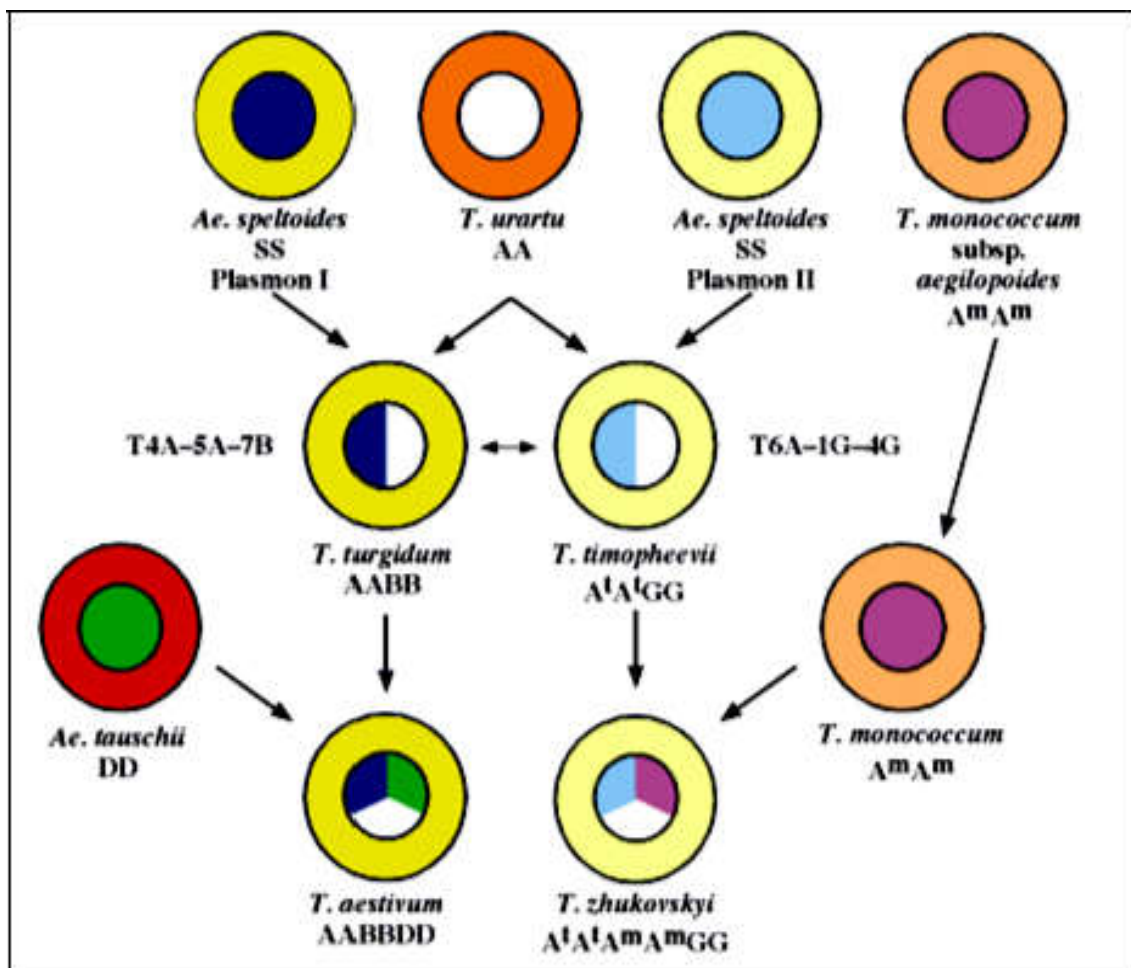


Figure n°06 : Origines génétiques des différentes espèces de blés (Felahi, et al, 2010).

I.6.3. Classification du blé par date de semis

a. Le blé d'hiver

Est généralement semé en septembre et récolté au mois d'août suivant (dans l'hémisphère nord). Il se distingue par son exigence de vernalisation, ou exposition à une période de froid, pour pouvoir fleurir. La vernalisation désigne le besoin du blé de subir une période de basses températures, qui permettront de déclencher par la suite son stade de floraison. Il s'agit d'une caractéristique héréditaire empêchant le blé d'hiver de développer un méristème floral trop tôt, qui risquerait alors d'être endommagé par le froid. La réaction des plantes à la vernalisation dépend de deux facteurs : les températures et la durée de la vernalisation. La vernalisation est terminée lorsque le méristème végétatif atteint le stade double ride. Trois principales fourchettes de température sont impliquées dans ce processus la température minimale en dessous de laquelle la vernalisation ne peut pas avoir lieu se situe habituellement $-1,3$ et -4 °C, la température à laquelle la vernalisation est pleinement effective est généralement comprise entre 3 et 10 °C, avec une température optimale de $4,9$ °C et La température maximale au-delà de laquelle la vernalisation cesse est fixée à $15,7$ °C, les recherches suggèrent qu'il existe une nette réponse linéaire à la vernalisation entre 0 et 8 °C. Le besoin d'exposition optimal au froid du blé d'hiver se monte à 50 jours de températures pénalisantes. Cette durée correspond au nombre de jours effectifs nécessaires pour atteindre le point de saturation de la réponse à la vernalisation. (Yarra 2020).

b. Blé tendre de printemps

Le blé de printemps, en revanche, n'exige pas de période de froid (vernalisation) pour acquérir sa capacité à fleurir. Il est donc semé à partir de janvier ou février et récolté en août. Sa saison de croissance varie de 120 à 180 jours selon le climat. L'induction florale des blés printaniers nécessite généralement des températures de 7 à 18 °C pour une durée de 5 à 15 jours. (Yara 2020).

I.6.4. Classification du blé par dureté des grains

Les différents types de blé peuvent être classés en fonction de la texture tendre ou dure de l'albumen (Yara 2020) :

a) Blé de force Le blé de force, exceptionnellement riche en protéines, est destiné à la fabrication de farines panifiables. Les granules d'amidon sont durs et ne sont pas broyés lors de la mouture.

b) Blé tendre L'albumen friable et les granules d'amidon du blé tendre sont broyés lors de la mouture. Ce blé sert à la fabrication de farines destinées à la confection de pains de tradition française et de biscuits.

c) Blé dur avec ses grains durs de couleur sombre et sa forte teneur en gluten, ce blé est destiné à la fabrication de pains et de pâtes. Il est particulièrement cultivé en Russie méridionale, en Afrique du Nord, ainsi que dans les régions centrales et septentrionales de l'Amérique du Nord.

I.6.5. Classification du blé par qualité des grains

Les différents types de blé peuvent être classés en fonction de la qualité de leur grain (Yara 2020) :

a. Groupe 1 : Ce groupe rassemble les variétés qui conviennent le mieux à la mouture et à la cuisson. Les meuniers sont prêts à payer un supplément en sus du tarif de base pour l'achat de ces blés s'ils satisfont aux exigences de qualité requises, dont une teneur en protéines de 13 %, un temps de chute de Hagberg (TCH) de 250 s et un poids spécifique de 76 kg/hl.

b. Groupe 2 : Ce groupe comprend les variétés aptes à la panification, mais non adaptées à tous les systèmes de mouture. Certaines offrent des résultats cohérents, mais inférieurs à celles du groupe 1 ; d'autres produisent des résultats variables, plusieurs conviennent à la fabrication de farines spécialisées.

c. Groupe 3 : Ce groupe englobe des variétés tendres destinées à la fabrication de farines, notamment pour la confection de biscuits et de gâteaux. Elles doivent être faciles à moudre et offrir une faible teneur en protéines, un fort taux d'extraction et un gluten extensible sans être élastique.

d. Groupe 4 : Ces variétés de blé sont principalement cultivées pour nourrir les animaux.

I.7. cycle de développement

Le cycle annuel de croissance de blé se compose de plusieurs phases végétatives 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.7.1. période végétative

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

I.7.1.1. phase germination - levée

Le stade végétatif de la levée est noté lorsque 50 % des plantes émergent de terre **(Henry et Buysler, 2000)**. Le blé passe par plusieurs étapes afin d'atteindre la phase de tallage :

- **Semis-levée** : c'est une phase intermédiaire entre la date de semis et la date de levée, elle comprend la germination, l'élongation de la coléoptile, et la croissance de la première feuille qui perce en son sommet la coléoptile. **(Gate, 1995)**.
- **La levée** : L'apparition de la première feuille qui traverse la coléoptile, enveloppée par une gaine rigide et protectrice. **(Gate, 1995)**.
- **Stade 2 - 3 feuilles** : Après la levée, un nombre de feuilles définies entassées en position alternée de la base jusqu'au tiers médian de l'apex croissent et émergent les unes après les autres selon un rythme régulier. **(Gate, 1995)**.

I.7.1.2. Phase de tallage

la plante possède 3 à 4 feuilles. Une nouvelle tige apparaît sur le maître-brin à l'aisselle de la feuille la plus âgée. L'émergence de cette première talle hors de la gaine de la première

feuille constitue le repère conventionnel du stade début tallage. (Gate, 1995). Le nombre de talles émis par la plante est très variable : il dépend notamment de la densité de semis, des conditions climatiques et de la variété. Le tallage peut s'arrêter lorsque la plante a seulement 3 jusqu'à 7 talles (Ouanzar, 2012).

I.7.2.Période reproductive

Elle comprend la formation et la croissance de l'épi.

a) Phase montaison

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

b) Phase d'épiaison et de fécondation

Elle est marquée par la méiose pollinique, l'éclatement de la graine avec l'émergence de l'épi. C'est au cours de cette phase que s'achève la formation des organes floraux et s'effectue la fécondation (Soltner, 2005).

La vitesse de croissance de la plante est maximale.

Cette phase correspond à l'élaboration d'une grande quantité de la matière sèche, cette phase dépend étroitement de la nutrition minérale et de la transpiration qui influence le nombre final de grains par épi (Masle, 1980 ; Soltner, 2005)

I.7.3.maturation du grain

C'est la dernière phase du cycle végétatif. La maturation correspond à l'accumulation de l'amidon dans les grains, par la suite les grains perdent leur humidité. L'accumulation joue un rôle capital sur le rendement. (Belaid, 1996).

Au cours de cette phase, l'embryon se développe et l'albumen se charge de substances de réserve. On observe une augmentation du volume du poids des graines. La phase se termine par le stade laiteux. Ensuite, le poids frais des grains continue à augmenter alors que

celui des tiges et des feuilles diminue. La phase se termine par le stade pâteux. Puis les grains deviennent durs et leur couleur devient jaunâtre (Boufnar-Zaghoune et Zaghouane, 2006).

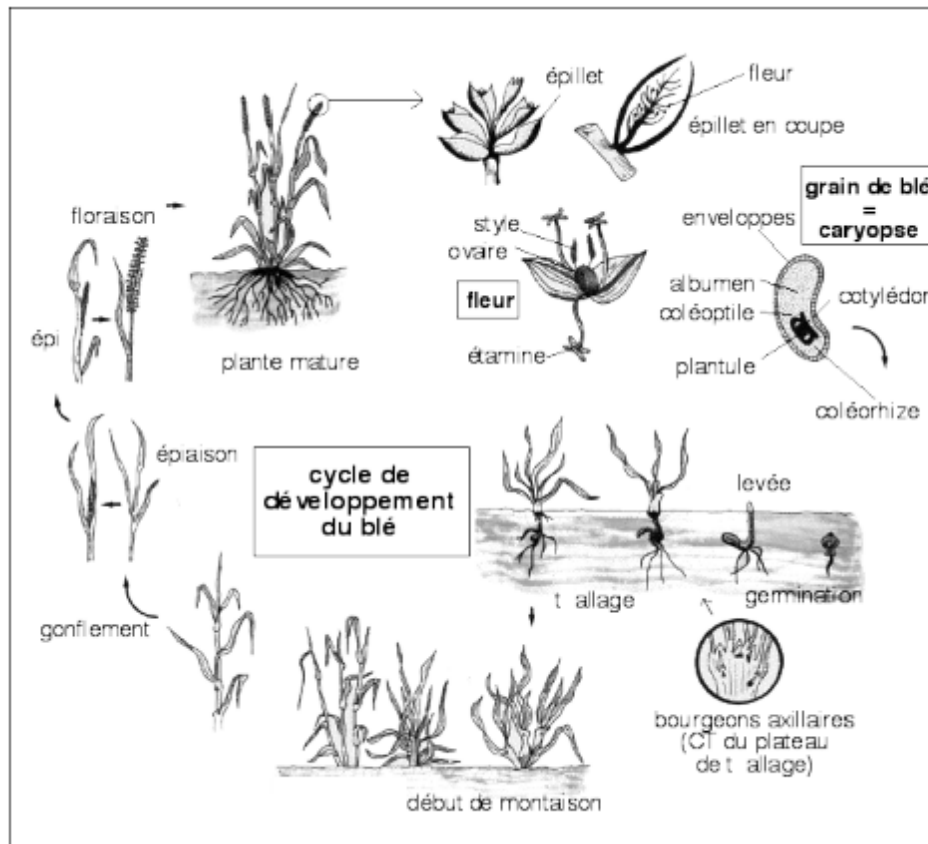


Figure n° 07 : Schéma illustrant le cycle de développement du blé (Zadoks et al (modifié), 1974)

I.8. Exigences du blé

I.8.1. Température

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

I.8.2. Eau

Jusqu'à la fin du tallage, les besoins en eau sont relativement faibles. De plus, l'humidité excessive du sol est néfaste à l'installation du système racinaire en profondeur.

Par contre, au cours de la phase de montaison et jusqu'à la floraison les besoins en eau de la culture sont considérables et peuvent s'évaluer à 180 mm (mars et mai). Après la floraison, le blé devient très résistant à la sécheresse. (Soltner, 2005).

I.8.3. Eclaircissement

Une certaine durée du jour (photopériodisme) est nécessaire pour la réalisation du stade B précédant la montaison (Soltner, 2005).

Ce même auteur note que l'intensité lumineuse, et l'aération, agissent directement sur l'intensité de la photosynthèse, dont dépend à la fois la résistance des tiges à la verse et le rendement (Soltner, 2005).

I.9. Techniques culturales

Pour obtenir un grain bien fait et bien plein, au moyen de pratiques culturales respectueuses de l'environnement et les moins coûteuses possibles, tel est l'objectif du producteur et ce vers quoi tendent nos préconisations techniques (Gateet *al.* 1996). De plus, Vilain (1989), signale que l'obtention d'un rendement élevé requiert l'utilisation d'un matériel végétal possédant un potentiel de production élevé, susceptible d'exploiter au mieux les ressources disponibles du milieu. Deux types de techniques culturales lui sont appliqués

- Les unes sont destinées à accroître le niveau des facteurs et des conditions de croissance.
- Les autres visent plus particulièrement à valoriser et à préserver le potentiel de production.

I.9. 1. Travail du sol

Différentes combinaisons de productions végétales, de rotations et de méthodes de travail du sol peuvent influencer de diverses manières sur la qualité des sols et de l'eau (Anonyme, 2005).

Le travail du sol vise à mettre celui-ci dans un état tel que les plantes y trouvent les conditions de développement idéales en lui donnant la structure physique la plus favorable à la culture pratiquée et en favorisant l'activité biologique du sol (Aubert, 1977). Le travail du sol a pour rôle d'enfouir les résidus de récolte et les fertilisants ou les amendements.

Il permet aussi de maîtriser les populations d'adventices (Viaux, 1999).

Le labour constitue la principale étape du travail du sol pour l'installation de la culture. Il s'effectue entre 12 et 25 cm, il est recommandé d'éviter les labours trop profonds qui

demandent beaucoup de puissance et qui ont pour effet de diluer la matière organique et les éléments minéraux (**Simon *et al.* 1989**).

Le sol doit respecter les conditions d'une bonne germination et d'une bonne levée ainsi, l'humidité, l'aération, la température, l'absence d'obstacles (cailloux, mottes) gênent le passage de la plantule. Pour cela, il est nécessaire de préparer un lit de semence, c'est-à-dire de travailler la couche superficielle du sol qui accueille les graines avec un soin particulier (**Prévoist, 1990**).

I.9.2. Choix des variétés

Le choix variétal est un choix stratégique qui permet de réduire d'une manière générale les coûts de production, et en particulier, de réduire l'utilisation des produits phytosanitaires (**Viaux, 1999**).

Les principaux critères de choix des variétés sont : la productivité, la précocité, l'alternative, la résistance au froid, la sensibilité aux principales maladies ou encore la tolérance aux variations hydriques et au niveau des facteurs de croissance (**Vilain, 1989**). Aussi, le choix de la variété est indissociable du choix de la date et de la densité de semis, facteurs qui eux-mêmes ont des conséquences en matière de développement parasitaire, de maladies et d'adventices (**Viaux, 1999**).

I.9.3. Le semis

Le semis consiste à placer les graines à une certaine profondeur dans le lit de semences. Il faut placer les graines à une profondeur régulière de 4 à 6 cm pour faciliter la levée des plantules (**Belaid, 1999**).

Ce même auteur note que le retard de la date de semis limite les risques de piétin verse, de piétin-échaudage, d'oïdium, de rhizoctone, de septoriose et d'helminthosporiose en réduisant le nombre de cycles des champignons et donc l'importance de l'inoculum en sortie d'hiver.

De plus, la réduction de la densité de semis, de 30 % est un levier important pour limiter le développement des maladies du pied ou foliaires. Enfin le couvert moins dense et plus aéré permet de limiter le développement des champignons et les contaminations de proche en proche entre plantes (**Anonyme b, 2012**).

I.9.4. Fertilisation

Une bonne gestion de la fertilisation azotée permet de compléter l'effet du choix variétal, de la date et de la densité de semis sur les maladies et la verse. Le calcul de la dose d'azote passe par la définition d'un objectif de rendement réalisable, calculé à la parcelle et tenant compte du type de sol, de la date de semis, du précédent et des conditions de semis **(Anonyme b, 2012)**.

De plus, les pratiques de gestion des éléments fertilisants pour améliorer le rendement des engrais et réduire les pertes d'éléments fertilisants dans l'environnement **(Anonyme, 2005 ; Djennadi, 2013)**.

- L'évaluation des besoins en éléments fertilisants en faisant régulièrement des tests sur le sol et les cultures avant d'épandre des éléments fertilisants.
- Le choix du bon moment pour épandre des éléments fertilisants.
- l'alimentation aux besoins de la croissance des cultures.
- L'épandage des éléments fertilisants à proximité des racines.
- Le choix du produit fertilisant en fonction de sa stabilité chimique dans le sol.
- La succession de cultures qui consomment de l'azote et des cultures qui fixent l'azote.

I.9.5. Irrigation

L'irrigation des céréales constitue une solution pour assurer l'amélioration et la stabilité des rendements. Les besoins en eau des céréales dépendent des conditions climatiques, de la nature du sol et aussi des stades critiques au déficit hydrique qu'impliquent une meilleure gestion de l'irrigation. En Algérie, la meilleure période d'irrigation se situe généralement durant la phase allant de la montaison au début de la formation du grain. Durant cette phase, les besoins en eau de la céréale sont relativement importants où la culture est très sensible au stress hydrique **(Belaid, 1996)**.

Dans les zones semi-arides des hauts plateaux ont montré qu'une seule irrigation de 80 mm au stade épiaison était suffisante pour atteindre des gains de rendement de l'ordre de 70 à 81% en fonction des espèces **(Belaid, 1996)**.

A decorative graphic on the right side of the page. It features three teal-colored circles of varying sizes, each containing a smaller teal circle. These circles are connected by a network of teal lines that form a stylized, abstract shape. The lines are of varying thickness and intersect to create a sense of depth and movement.

Chapitre II : Les maladies fongiques du blé

II. Maladies cryptogamiques du blé

II .1.Généralités sur les maladies

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.

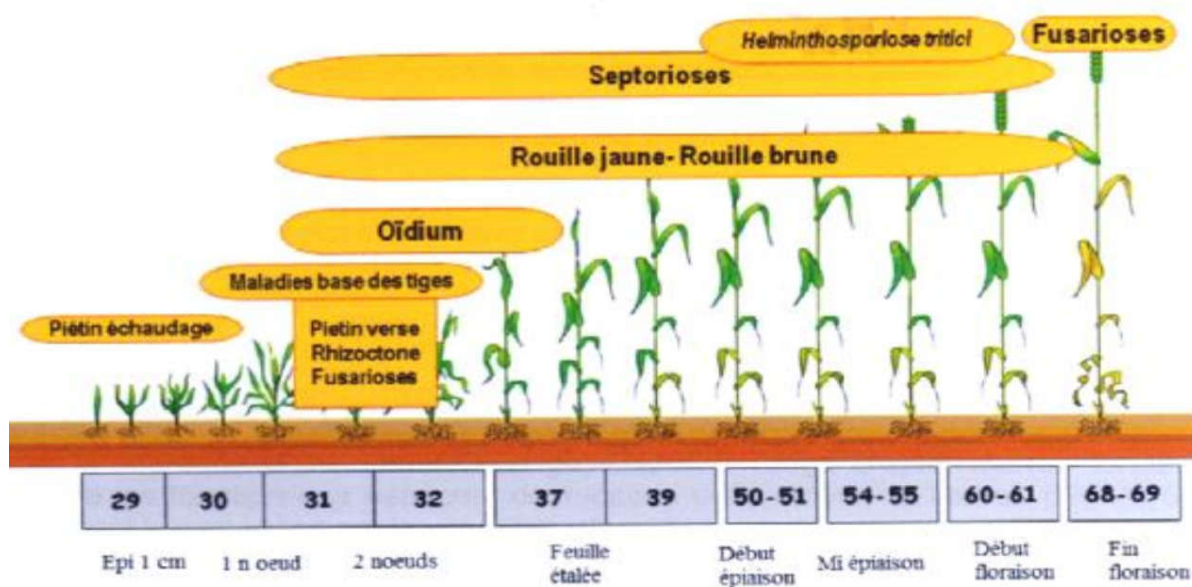


Figure 08 : Périodes de développement des principales maladies fongiques par rapport aux stades phénologiques du blé (BASF, 2007).

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°04). Le mode de conservation est important à connaître, puisqu'il détermine, en partie la stratégie de lutte à adopter (Ezzahiri, 2001).

CHAPITRE II : MALADIES CRYPTOGAMIQUES DU BLÉ

Tableau n°04 : Modes de conservation des principaux agents pathogènes responsables des maladies cryptogamiques du blé (Ezzahiri, 2001).

Mode de conservation	Agents pathogènes	Maladies
Sol	<i>Fusariumculmorumfusariumgraminearum</i>	Pourritures racinaires
	<i>Cochliobolussativus</i>	Charbon foliaire
Semence	<i>Ustilagonuda</i>	Charbon nu
	<i>Tilletia caries</i>	carie
	<i>Septorianodorum</i>	Septoriose des épis (glume blotch)
Chaumes	<i>Erysiphegraminisf.sp.tritici</i>	Oidium des feuilles (leafblotch)
	<i>Septorianodorum</i>	Septoriose des épis (glume blotch)
	<i>Pyrenophoratritici-repentis</i>	Tache bronzée
Chaumes+hôtesalternatifs	<i>Puccinia triticina</i>	Rouille jaune
Repousses des plantes hôtes	<i>Puccinia graminisf.sp.tritici</i>	Rouille jaune
	<i>Puccinia striiformis</i>	Rouille jaune

Selon Aouali et Douici-Khalfi (2009), Les maladies des céréales peuvent être regroupées selon les symptômes qu'elles induisent et les parties qu'elles affectent. De ce fait, on distingue (Selon Aouali et Douici-Khalfi (2009)

- Maladies causant des symptômes localisés sur feuillage.
- Maladies causant des pourritures racinaires.
- Maladies causant des symptômes sur les épis.

II .2 .1. Maladies causant des symptômes localisés sur feuillage

II .2 .1.1. Septoriose du blé

a. Description de la maladie

La tache Septorienne est l'une des principales maladies cryptogamiques du blé à travers le monde (Shiptonet al. 1971 ; Eyal et al. 1987). La maladie est causée par l'attaque d'un champignon qui peut être présent sous deux formes au champ :

-La forme sexuée «*Mycosphaerella graminicola*»

-La forme asexuée «*Zymoseptoria tritici*» (Brunner et al. 2013).

Sous un climat favorable au développement de la maladie (zones humides), le rendement en grains des variétés de blé sensibles peut être réduit de 30 à 50% (Eyal, 1981).

b. Description du pathogène

Le champignon *Mycosphaerella graminicola* (Anamorphe: *Zymoseptoria tritici*). L'anamorphe *Z. tritici* appartient au groupe des Coelo mycètes (champignons à conidies réunies dans des pycnides). Les conidies de *Z. tritici* sont filiformes, droites ou en lignes flexibles, plus effilées du côté de l'apex et formées souvent de 1 à 4 cellules séparées par des cloisons. Leurs dimensions sont 28-70 x 1-1,5 µm (Bouziid, 2008). Le téléomorphe *M. graminicola* appartient au phylum des Ascomycota (champignon produisant des ascospores) et au groupe des Loculoascomycètes (champignon dont les asques sont contenus dans des pseudothèces) (Bouziid, 2008). Le téléomorphe a été identifié en Algérie pour la première fois par Harratet al. en 2017. [Fig.09].

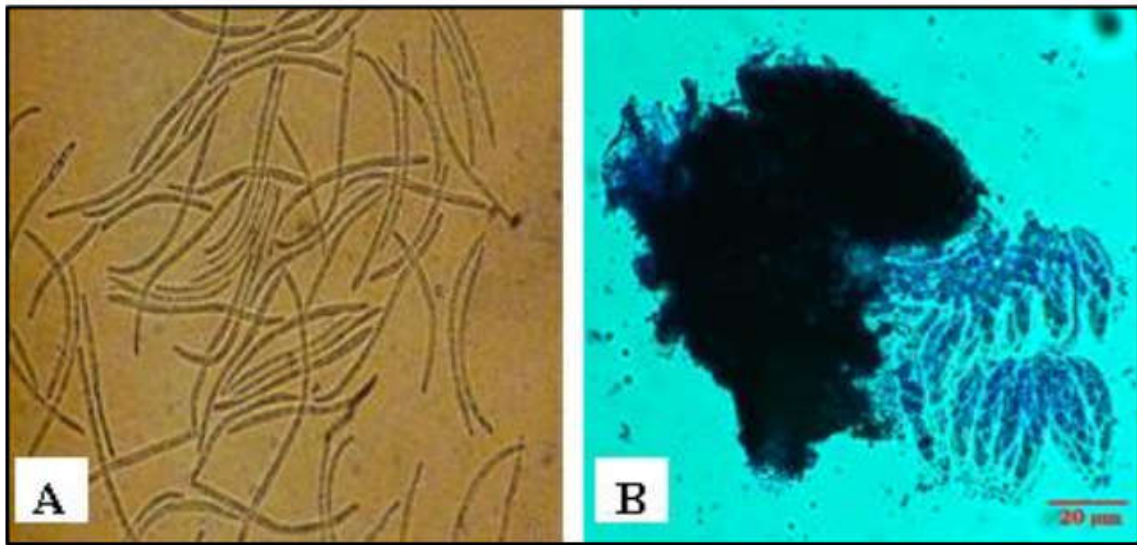


Figure n°09 :(A) Conidies de *Z. tritici* (G:10x40) (Zillinsky, 1983) ; (B)Pseudothèce de *M. graminicola* (Harrat et al., 2017).

c. Symptômes

Commencent par de petites taches de couleur brun rougeâtre irrégulières sur les feuilles inférieures et en particulier sur celles en contact du sol. Les taches sont d'abord délimitées par les nervures pour ensuite s'étendre longitudinalement et prendre une couleur gris clair. Après l'apparition des nécroses sur le feuillage, on observe des punctuations noires appelées pycnides.



Figure n°10: Symptômes de septoriose (**Livre Blanc Céréales : Septoriose, 2017**)

d. Cycle biologique des septorioses du blé

Les infections primaires sont causées par les ascospores, libérées dans l'air à l'automne à partir des périthèces formées sur les résidus de culture (Shaw et Royle, 1989). Au printemps plusieurs cycles à pycnides (appareil fructifère sous forme de bouteille produisant des spores asexuées) ont lieu sur les feuilles d'une plante de blé. Les pycnidio spores sont adaptées à la dissémination à courte distance, typiquement d'une feuille âgée en bas de la plante vers une feuille jeune du haut de la même plante ou d'une plante voisine. La maladie progresse ainsi par infections successives jusqu'à la feuille étendard, d'où la qualification de la septoriose comme maladie à gradient, et de maladie polycyclique. Les pycnidio spores libérées en présence d'humidité constituent donc le moteur de l'épidémie.

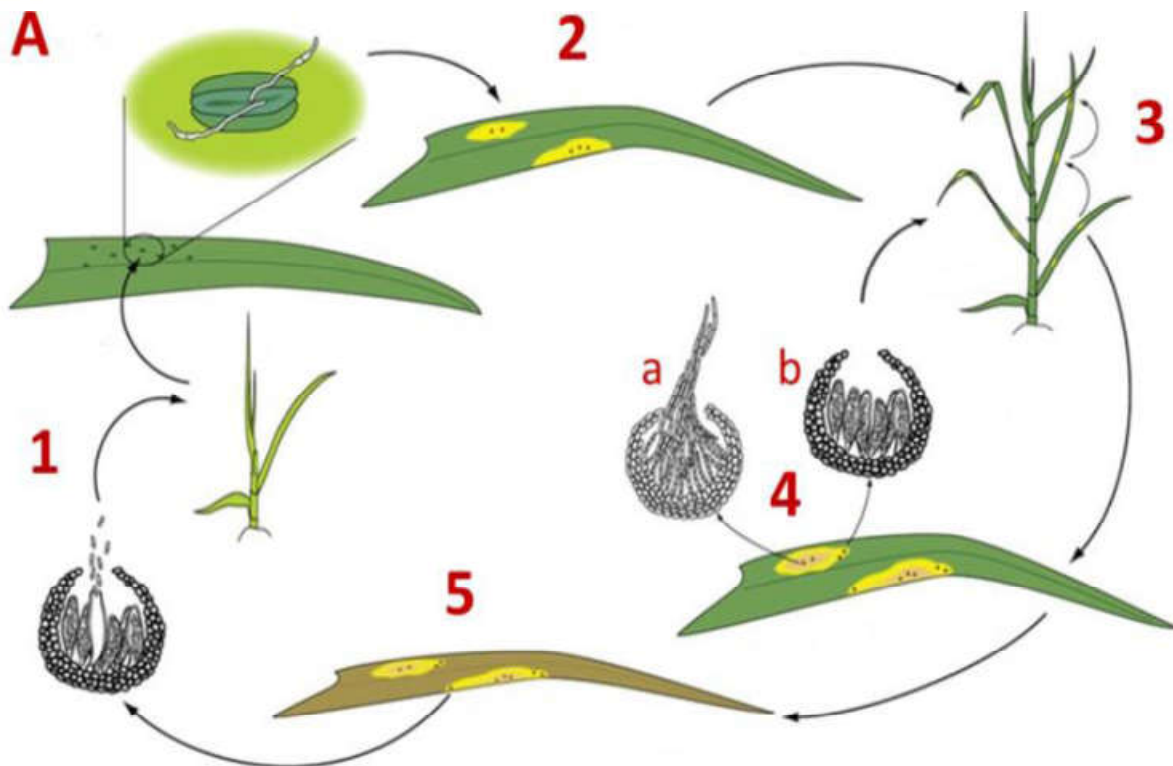


Figure n°11 : Cycle de la septoriose causé par *Zymoseptoria tritici* (Livre blanc Céréales : Septoriose, 2017)

II .2 .1.2. 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 (Sayoudetal. 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 .1.2.1. Rouille brune

La rouille brune peut donc surprendre et causé des dégâts importants. L'agent causal est *Puccinia recondita*. Les symptômes sous forme de petites pustules circulaires ou ovales, de couleur orange ou brune (urédospores), apparaissent sur la face supérieure et parfois sur la face inférieure des feuilles (Fig. 12).

En fin de saison ces pustules prennent une couleur noire (téleutospores), ces spores constituent les spores de conservation du champignon, qui en absence du blé (hôte principal) se conservent

sur des plantes vivaces (*Anchusaitalica*:Bouglosse d'Italie ou fausse bourrache), qui jouent le rôle d'hôte alternatif lui permettant d'accomplir son cycle végétatif.

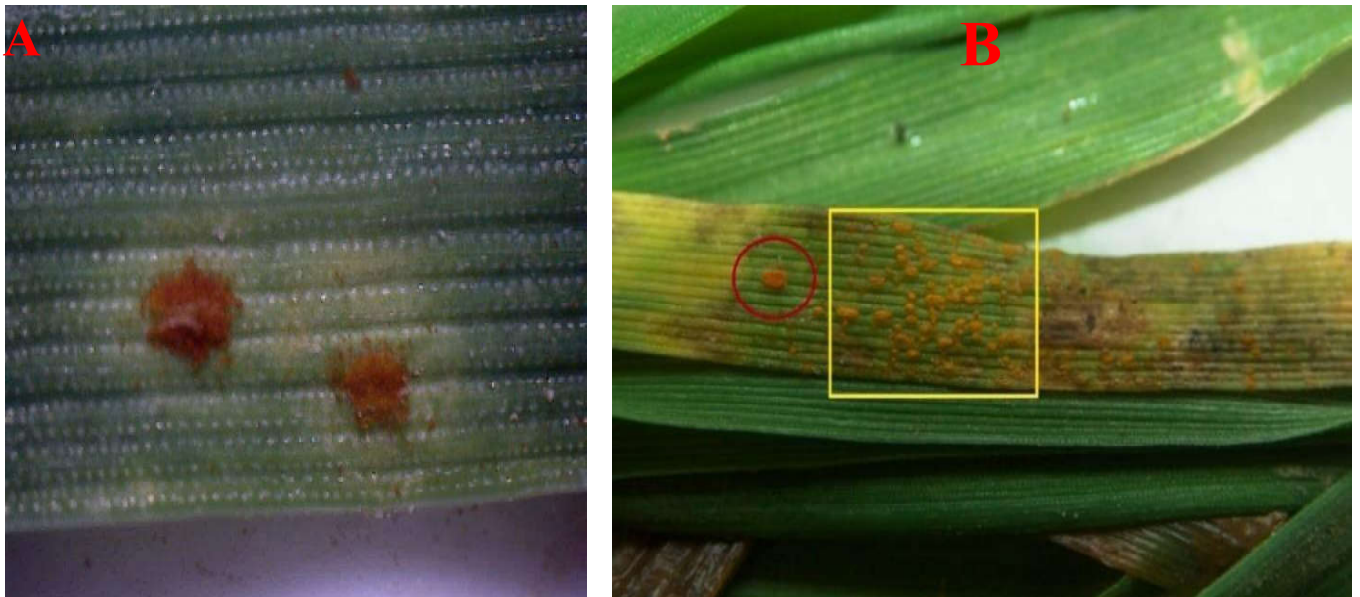


Figure n°12 : A) Photo de rouille brune sur feuille de blé prise le 08-05-2018, (B) Comparaison des rouilles : pustule de rouille brune à gauche (entourée en rouge) et pustules de rouille jaune à droite (encadrées en jaune) (**Livre Blanc Céréales : Rouille brune, 2017**)

a. Cycle biologique de la Rouille brune :

Bien que la rouille brune du blé puisse infecter une plante hôte secondaire, principalement *Thalictrum* mais aussi *Anchusa*, *Anemone*, *Clematis* et *Isopyrum*, qui transmet la maladie au blé par l'intermédiaire des écidiospores, il semble que le cycle biologique de *P.recondita* soit plutôt limité uniquement au blé comme hôte principal. Ainsi, il est possible que les régions méditerranéennes à hiver doux permettent la conservation du champignon sous forme d'urédospores ou de mycélium dans les chaumes infectés du blé d'une année à l'autre. Pendant la végétation du blé sous des conditions météorologiques favorables, les urédospores de l'année précédente ou celles produites de nouveau par le mycélium actif dans les chaumes infectés seraient disséminées par le vent et seraient à l'origine de l'infection primaire du blé pendant fin hiver début-printemps (**Bouزيد, 2008**).

Les infections secondaires au printemps sont assurées par les urédospores produites en cours de végétation du blé et propagées essentiellement par le vent. Les téliosporées produites par le champignon à la fin du printemps pour se conserver jusqu'à la fin de l'hiver suivant, ne semblent pas jouer un rôle lors de l'infection primaire lorsque la plante hôte secondaire

n'existe pas. Les humidités élevées et les températures comprises entre 15 et 25 °C sont favorables à la maladie qui n'est pas transmise par les semences (Bouزيد, 2008) [Fig. 13].

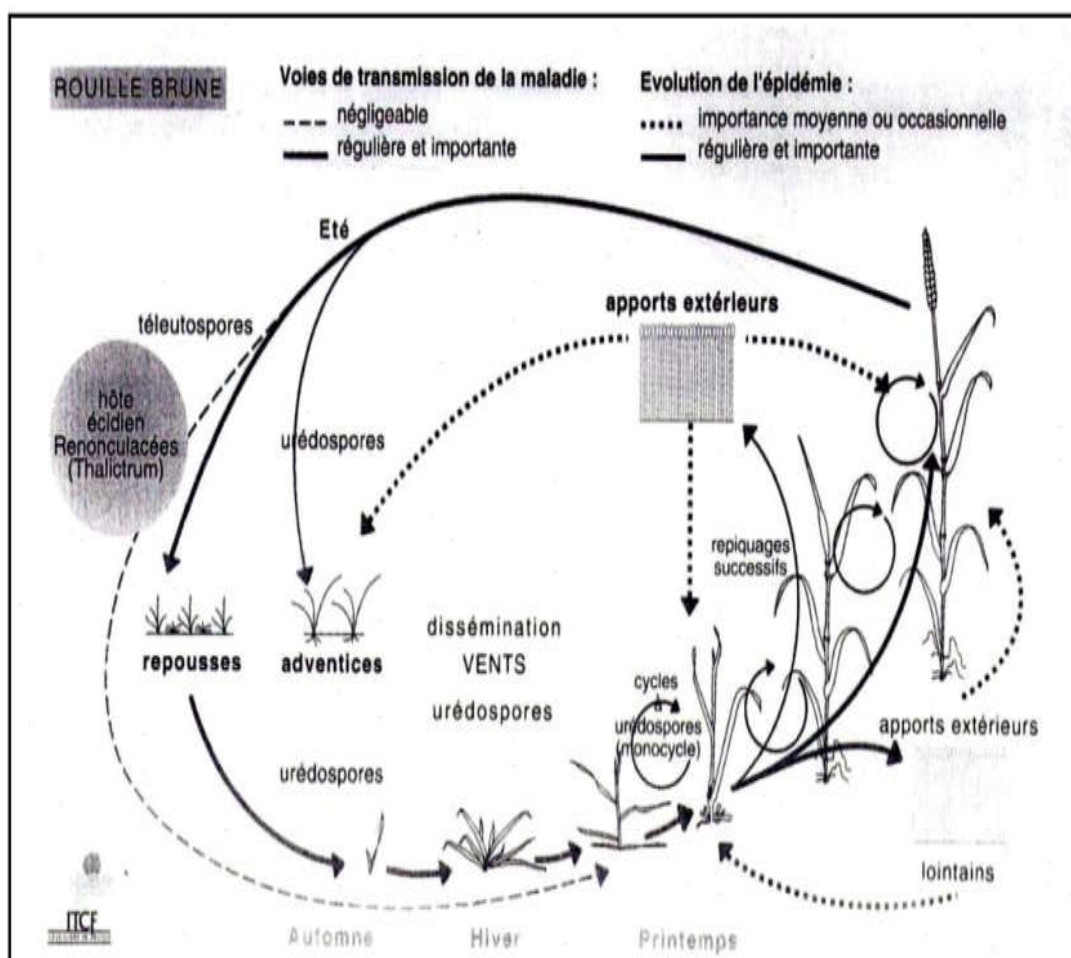


Figure n°13 : Cycle de développement de la rouille brune (Caron, 1993).

II .2 .1.2.2.Rouille jaune

La Rouille jaune est causée par l'agent pathogène *Puccinia striiformis* sp. *Tritici*. Sur blé (Amrani, 2013). Elle peut provoquer des dégâts très importants à la culture. Son développement est lié à des conditions climatiques particulières (printemps frais, couvert, humide et venteux) (Moreau, 2011).

La Rouille jaune apparaît en cours de montaison, généralement de premier nœud à dernière feuille. Au niveau de la parcelle les premières attaques sont localisées sur les feuilles du bas de quelques plantes. Cette infestation est liée à l'inoculum de la parcelle, et la

contamination se fait essentiellement à l'intérieur du champ et peu depuis l'extérieur (Masson, 2012).

a. L'agent pathogène

Le champignon *Puccinia striiformis* appartient au phylum des Basidiomycota (champignons produisant des basidiospores) et à la classe des Urédinomyètes (champignons passant par un stade téliosporés). Les urédospores de *P. striiformis* sont monocellulaires, globuleuses à ovales, rarement ellipsoïdes, avec une paroi épaisse finement rugueuse.

Leurs dimensions sont 20-30 x 10-18 µm. Les téliosporés sont bicellulaires, allongées, avec une cellule apicale à extrémité pointue, arrondie ou totalement aplatie et une cellule de base souvent plus allongées, se prolongeant par un court pédicelle. Ces téliosporés sont brun clair et ont une paroi épaisse et lisse ; leurs dimensions sont 25-65 x 15-25 µm (Bouzi, 2008) [Fig. 14].

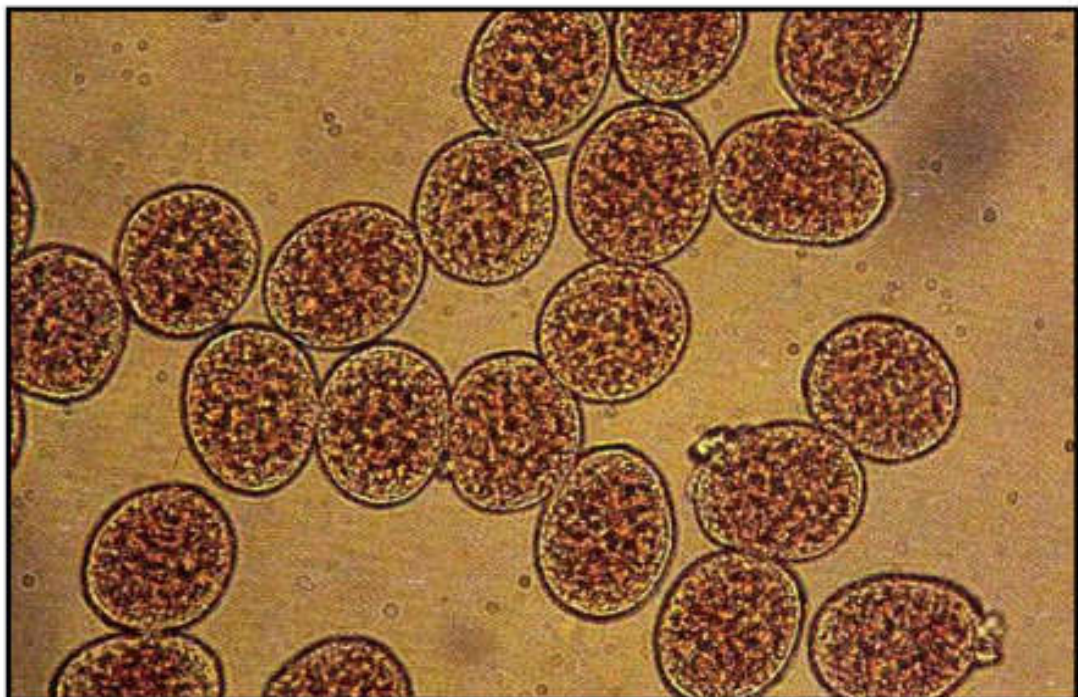


Figure n°14 : Urédospores de *P. striiformis* (G : 10x40) (Zillinsky, 1983)

b. Symptômes

Des pustules orangées apparaissent sur les feuilles et les tiges disposées en stries le long de nervures des feuilles. 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 (Aoualiet DouiciKhalfi, 2013) [Fig. 15].



Figure n°15 : Feuille de blé infectée par la rouille jaune *Puccinia striiformis*. (Zillinsky, 1983)

c. Cycle de développement de la rouille jaune

Les cycles des rouilles sont complexes et impliquent souvent un hôte principal et un hôte alternatif. Seule la Rouille jaune ne connaît pas d'hôte alternatif. Le champignon passe l'hiver sous forme d'urédospores sur les repousses de céréales ou les cultures à semis automnal précoce ou de mycélium en dormance. Sous cette dernière forme, moins exposée aux conditions hivernales hostiles, le champignon peut survivre à de très faibles températures (jusqu'à -10°C). Au printemps, lorsque le climat devient frais et humide, le champignon reprend son développement pour initier les contaminations secondaires via la production de

CHAPITRE II : MALADIES CRYPTOGAMIQUES DU BLÉ

nouvelles urédospores. Ces urédospores présentent la caractéristique d'être regroupées en amas appelés « unités de dissémination ».

On distingue deux sources d'inoculum primaire : endogène et exogène [Fig.16]. L'inoculum endogène provient d'une source de conservation locale (hôte alternatif ou repousses de blé). Les infections qui en résultent apparaissent précocement au stade tallage, et constituent par la suite des foyers d'infection caractérisés par la présence de pustules sur les feuilles basales, l'inoculum exogène, provient d'autres parcelles infestées et dont les spores sont transportées par le vent à travers de longues distances les pustules de cet inoculum apparaissent sur les feuilles supérieures.

Dans ce cas précis la maladie ne peut être menaçante que lorsque les périodes humides sont fréquentes en mars-avril. Le cycle complet de la maladie, de l'infection à la production de nouvelles spores, peut être achevé en sept jours dans des conditions idéales et se répéter de nombreuses fois en une saison (Aoualiet Douici-Khalfi, 2013).

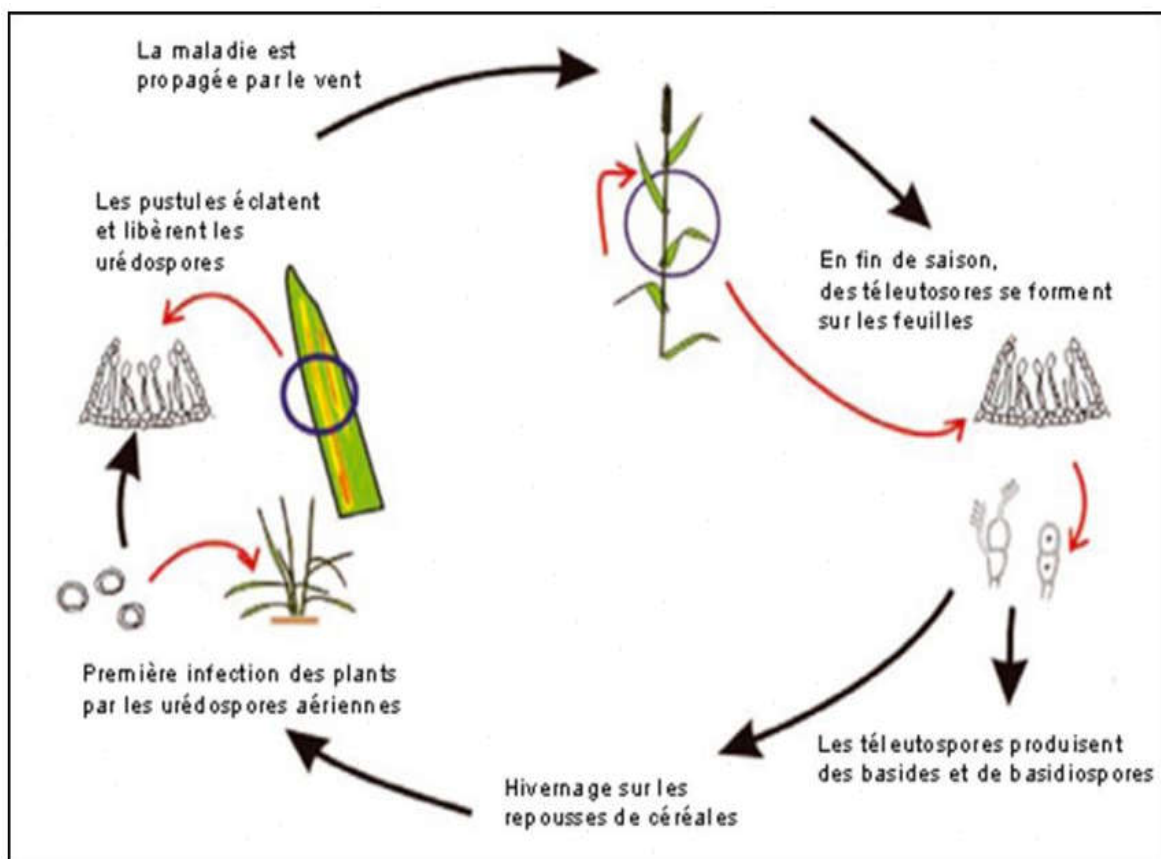


Figure n°16:Cycle de développement de la rouille jaune (agrobassf 2018)

II .2 .1.2.3. Rouille noire

Les symptômes de *Puccinia graminisf.sp. Triticise* manifestent par des pustules plus longues que celles de la rouille brune, elles sont de couleur rouge-brique à marron foncé. Elles se développent sur les feuilles, les tiges et les épis (Aouali et Douici-Khalfi, 2009 ; Ezzahiri, 2001). Selon Belaid (1996), la rouille noire est favorisée par l'eau et la chaleur Les blés à courte paille (Aouali et Douici-Khalfi, 2009).



Figure n°17 : Tige du blé infectée par la rouille noire *Pucciniagraminisf.sp.tritici* (consoglobe 2011)

a. Cycle de développement des agents de rouilles :

Les contaminations primaires sont dues à des urédospores, spores émises à proximité de la parcelle par des repousses de céréales ou des graminées sauvages. Les pustules sur les feuilles contiennent des urédospores, qui sont disséminées par le vent sont à l'origine de nouvelles contaminations.

La germination des urédospores est optimale entre 15°et 20°, en présence d'eau libre. Au-delà de 30°, la maladie ne se développe plus. En fin de cycle, les téléutospores (pustules noires) apparaissent. Ces organes contiennent des spores et constituent une forme de conservation du champignon. En fonction des conditions climatiques, les cycles de champignon se succèdent plus ou moins rapidement. (Anonyme, 2012).

II .2 .1.3.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**).

1-Brûlure Fusarienne :

La brûlure de l'épi Fusarienne, causée par *Fusarium graminearum* (également connu sous le nom de *Gibberellazeae*), 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 de oxy nivalénol (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**).

2-Pourriture Fusarienne :

Pourriture Fusarienne du collet causée par *Fusarium culmorum* Sacc. Et *F. pseudograminearum* (= *Gibberellacoronica*) 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 20) (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°18 : symptôme de pourriture Fusarienne sur blé (BASF, 2019).

II .2 .1.4.Tache bronzée(helminthosporiose)

La Tache bronzée du blé, causée par *Pyrenophoratrifici-repentis* ou bien *Drechslera tritici-repentis*, est une maladie qui est présente à travers les zones céréalières de l'Algérie. Selon les résultats des travaux de (Benslimaneetal. 2006), elle est présente aussi bien sur le blé dur que sur le blé tendre.

Ce sont des taches brunes de formes ovales entourées d'une auréole jaune. Avec le développement de la maladie, elles coalescentes pour former des étendues nécrotiques sur les feuilles. Cette maladie est causée par *Pyrenophoratrifici-repentis*(Anonyme, 2006).

a. Agent pathogène

L'anamorphe *D. tritici-repentis* appartient aux Champignons Anamorphiques et au groupe des Hyphomycètes (champignons à conidies libres). Les conidies sont pluricellulaires, allongées, droites ou légèrement courbées, arrondies à l'extrémité apicale et pointues à l'extrémité basale. La paroi est épaisse et les cellules sont séparées par 1 à 10 pseudos cloisons au niveau des quelles apparaissent des constriction lorsque la conidie vieillit. Leurs dimensions sont 100-240 x 10-16 µm (Bouزيد, 2008).

Le téléomorphe *P. tritici-repentis* appartient au phylum des Ascomycota (champignons produisant des ascospores) et au groupe des Loculoascomycètes (champignons dont les ascus sont contenus dans des pseudothèces) [Fig. 19].

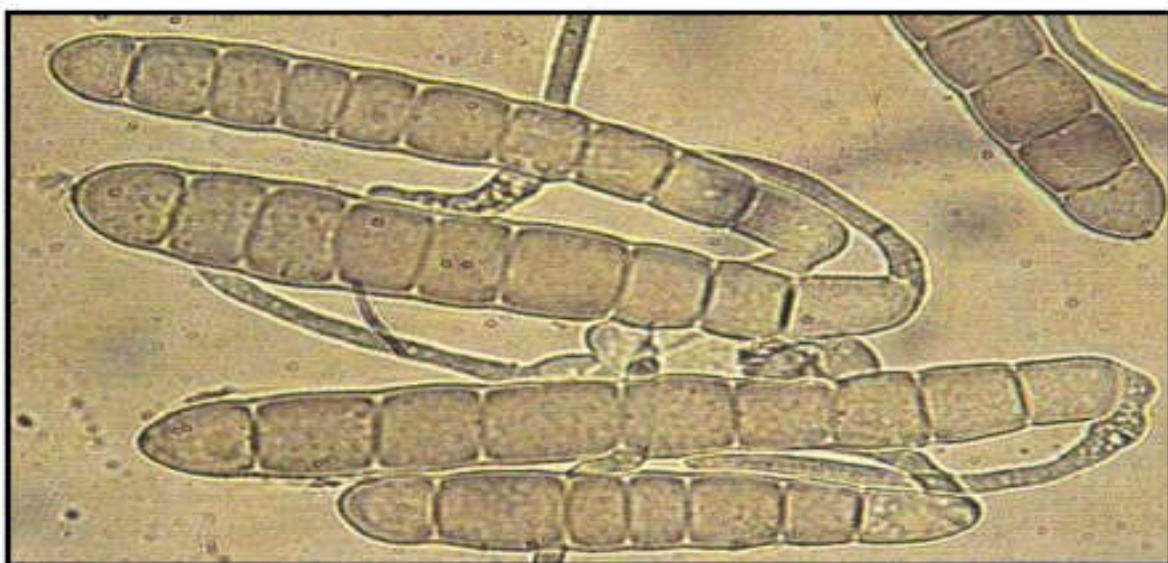


Figure n°19 : Conidies de *P. tritici-repentis* (G : 10x40) (Zillinsky, 1983)

b. Symptômes

Au niveau de la parcelle on observe une répartition homogène, comme la Septoriose, l'Helminthosporiose progresse du bas vers le haut de la plante. Au niveau des feuilles, on trouve des taches ocellées en forme d'œil plutôt ovoïde, souvent entourées d'un halo chlorotique jaune. Point noir au centre (c'est le point d'infection). Il est remplacé progressivement par un point foncé puis un cercle brun et absence de pycnide (**Masson, 2012**). [Fig.20].



Figure n°20 : Symptômes de la l'Helminthosporiose (**arvalis2010**)

c. Cycle de développements de la Tache bronzée

Les symptômes apparaissent durant la montaison jusqu'à la maturité. L'agent pathogène se conserve sous forme de spores et de mycélium sur les résidus du blé (**Yahyaoui, 2003**), en présence d'humidité, les périthèces libèrent les ascospores et le mycélium produit des conidies. Au cours de la saison l'infection secondaire est assurée par les conidies qui sont facilement disséminées par le vent.

La germination des spores et l'infection des tissus sont favorisées par des conditions humides et des températures optimales entre 18 et 28°C et aussi par une durée d'humectation du feuillage de 24 à 48 heures (**Aoualiet Douici-Khalfi, 2009**) [Fig. 21].

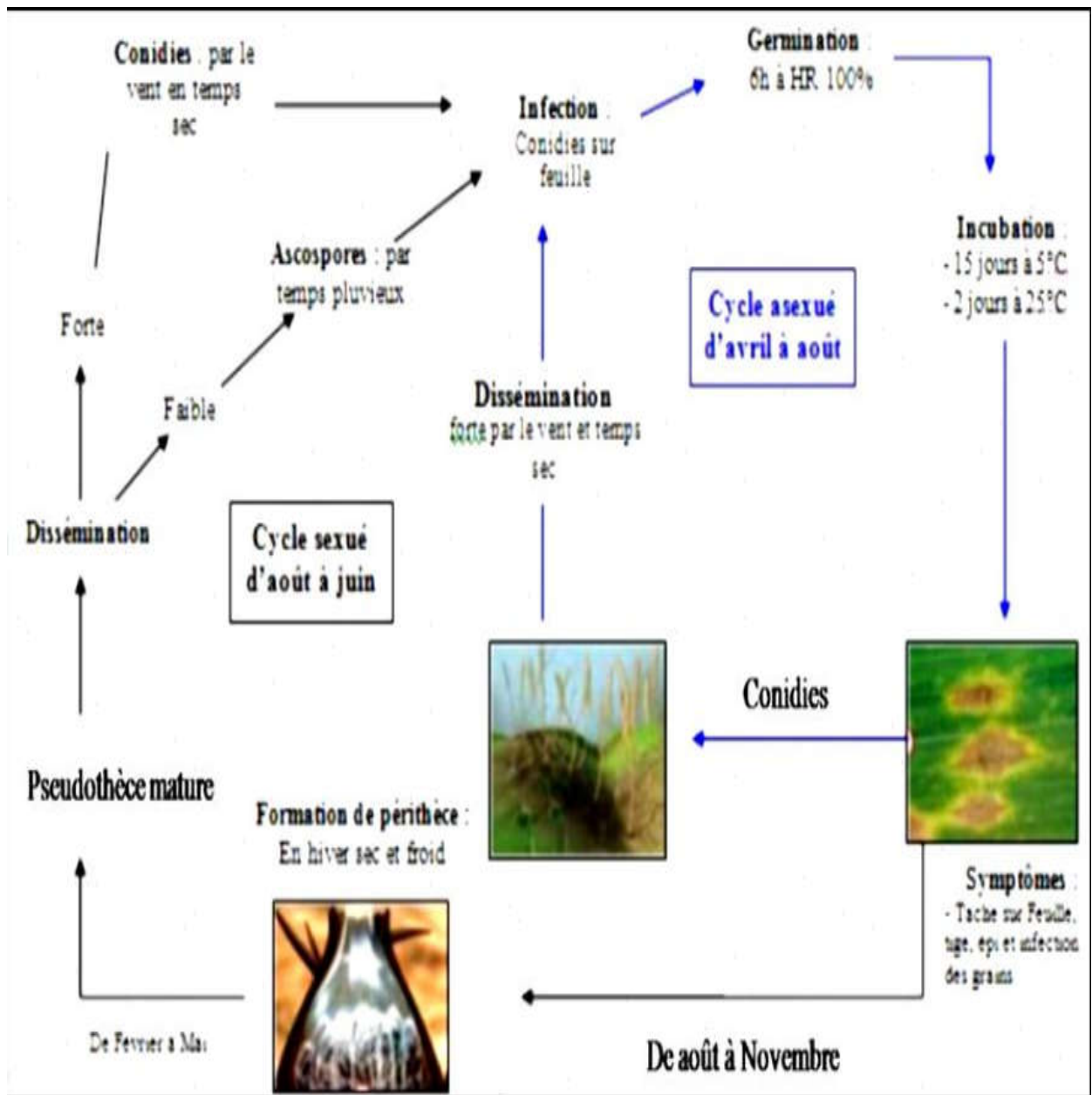


Figure n°21 : Cycle de développement de l'helminthosporiose du blé (Devalleet al. 2000 ; Verreet et Klink 2002)

II .2 .1.5.l'oïdium du blé

Toutes les céréales peuvent être attaquées par l'oïdium. Plusieurs formes de la maladie sont cependant spécifiques à des cultures précises, et ne provoquent pas d'infections croisées (Anonyme,2014).

Cette maladie du blé hiverne essentiellement sous forme de mycélium sur les repousses de céréales et les cultures à semis automnal. Les cléistothèces produits en fin d'été résistent aux faibles températures et à la sécheresse (Anonyme, 2014).

Les parcelles de blé d'hiver à semis tardif sont souvent particulièrement sensibles aux attaques de l'oïdium, notamment lorsque les cultures se développent rapidement au printemps (Anonyme, 2014).

a. Agent pathogène

Le champignon : *Blumeria graminis* (Anamorphe : *Oïdium monilioides*) l'anamorphe *O. monilioides* appartient aux Champignons Anamorphiques et au groupe des Hyphomycètes (champignons à conidies libres). Les conidies d'*O. Monilioides* sont monocellulaires, généralement ellipsoïdes, allongées ou légèrement gonflées. Avant maturité, elles sont disposées en longues chaînes. Le téléomorphe *B. graminis* appartient au phylum des Ascomycota (champignons produisant des ascospores) et à la classe des Erysiphomycètes (champignons dont les asques sont contenus dans des cléistothèces qui mûrissent par déhiscence). *B. graminis* forme des cléistothèces qui apparaissent au microscope photonique globuleux, fermés, de couleur brun foncé à noire et ayant de longs fulcres. En écrasant un cléistothèces, on peut observer des asques (Bouzig, 2008) [Fig. 22].



Figure n°22 : Conidies d'Erysiphegraminis (G : 10x40) (Zillensky, 1983)

b. Symptômes

Les premiers symptômes d'*Erysiphegraminis 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 ; Aoualiet Douici-Khalfi, 2009).

En cas d'attaque sévère les taches apparaissent aussi sur les gaines des feuilles et les glumes des épis (Ezzahiri, 2001 ; Aoualiet Douici-Khalfi, 2009) [Fig. 23].



Figure n°23 : oïdium sur épi et feuille de blé (agro.bas 2019)

c. Cycle de développement

L'oïdium infecte la plante hôte par des conidies. Après être véhiculées par l'air, les conidies se déposent sur l'organe de la plante hôte, germent et développent un mycélium superficiel. En même temps, une courte hyphe fine se développe directement dans les cellules épidermiques et forme une haustorie avec laquelle le champignon absorbe les substances nutritives. A partir du mycélium, les conidiospores se développent et libèrent de nouvelles conidies capables d'induire de nouvelles infections. Plus tard, la reproduction sexuée du

CHAPITRE II : MALADIES CRYPTOGAMIQUES DU BLÉ

champignon aboutit à la production des cléistothèces contenant des ascospores à l'intérieur des asques [Fig. 24]. L'induction de l'infection primaire pendant la saison de végétation suivante est due au développement du mycélium en conservation ou à la germination des ascospores libérées à partir des asques qui sont déchargés à partir des cléistothèces (Nasraoui,2006).

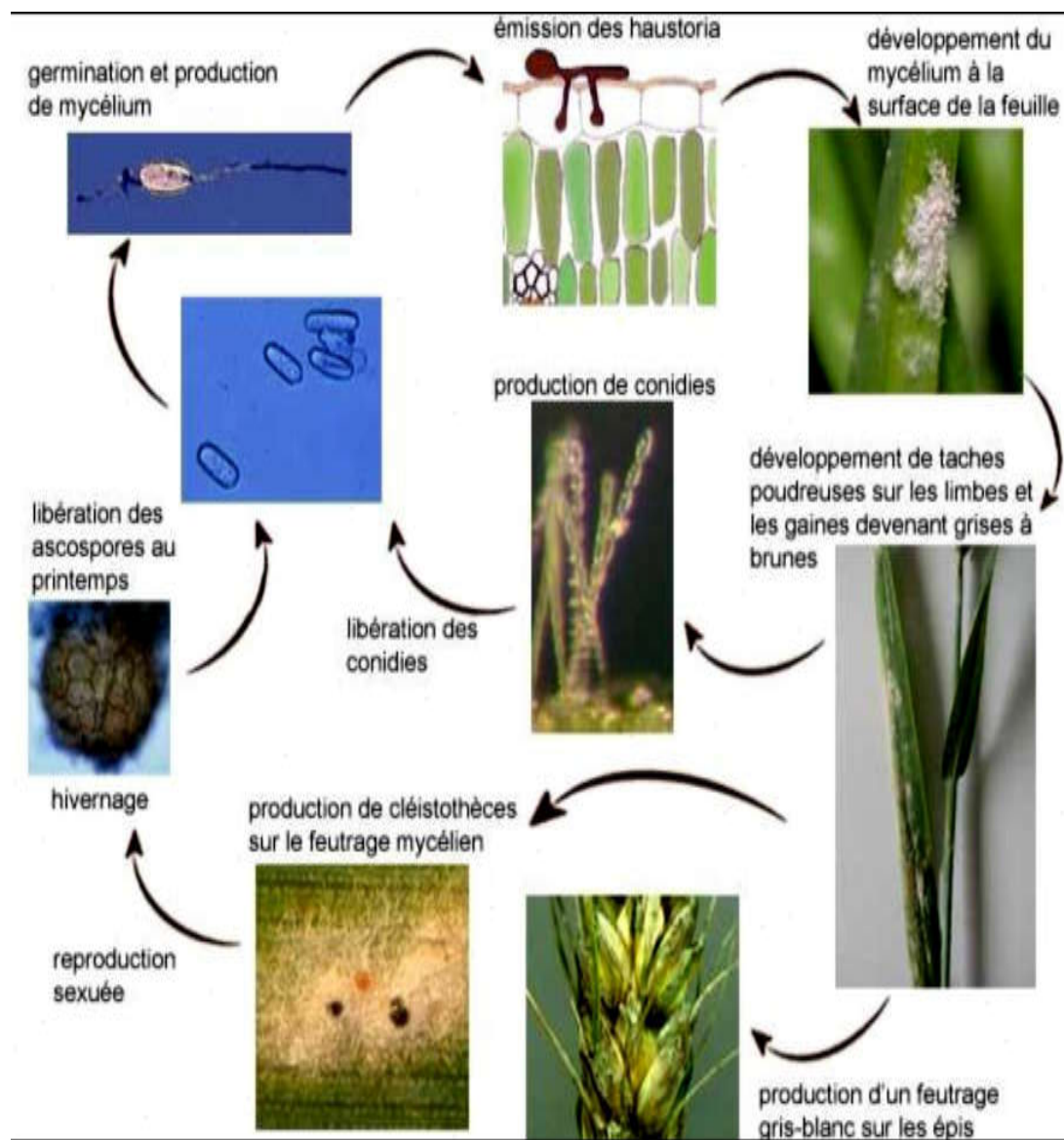


Figure n°24 : Cycle de développement de l'agent pathogène *Erysiphegraminis* (chamant, 2013)

I .2 .2.Maladies causant des symptômes sur les épis

II .2 .2.1.Charbon nu du blé

Le charbon nu est une maladie courante dans les régions productrices de blé du monde, causée par le champignon basidiomycète *Ustilagotritici* (Pers.) Cette maladie est

CHAPITRE II : MALADIES CRYPTOGAMIQUES DU BLÉ

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 24) (Belaid, 1996 ; Ezzahiri, 2001 ; Aouali et Douici-Khalfi, 2009)

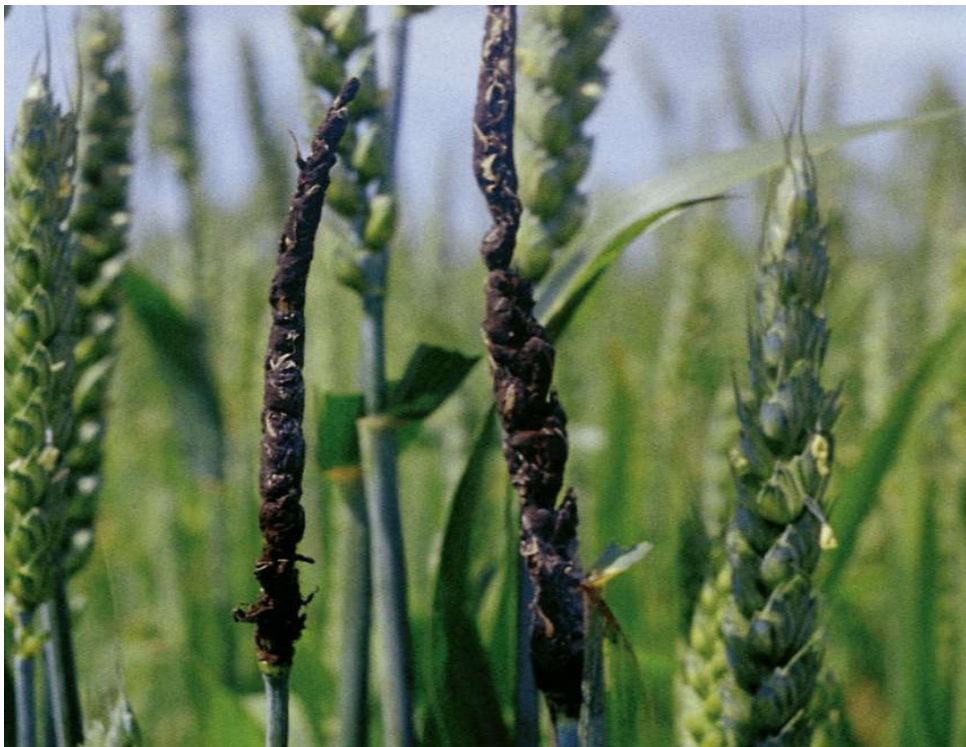


Figure n°25 : Charbon nu du blé *Ustilago tritici*. (Iriisphyto protection, 2020)

a. Cycle biologique

L'origine de l'infliction de blé par le charbon se trouve dans la semence. En effet, le champignon responsable du charbon nu se conserve dans l'embryon du grain sous forme de mycélium dormant. L'agent pathogène infecte la jeune plantule du blé et poursuit son développement au niveau de l'apex. Les spores produites sont libérées et infectent les fleurs des plantes voisines. Le mycélium issu des spores va infecter le jeune embryon du grain. Les conditions favorables à l'infection correspondent à un temps doux (16_22oC). (Anonyme ,2001).

II .2 .2.2.Carie commune du blé

L'agent pathogène responsable de cette maladie *Tilletia caries*, Les symptômes apparaissent au stade de remplissage du grain, le contenu de celui-ci est transformé en une masse poudreuse noire Parmi les signes indiquant la présence d'épis cariés auniveau d'un champ au moment de remplissage du grain on cite : la couleur vert foncé des glumes et des glumelles, l'écartement des épillets du rachis, les plants infestés sont souvent plus courts que les plants sains et de couleur plus foncée (Fig.26). La carie est une maladie transmise par la semence. (Anonyme, 2009).



Figure n°26 : épi du blé carié (bayer-agr2018)

a. Cycle biologique :

L'agent pathogène responsable de la carie se conserve sous forme de téléospores sur la semence et dans le sol. L'infection des jeune plantes de blé se fait à des températures de 5 à 15°C. Le mycélium du champignon colonise le tissu méristématique et progresse vers l'épi au fur et à mesure que la plante se développe. (Anonyme ; 2001).

II .2 .3.Maladies des pourritures racinaires :

II .2 .3.1.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. : *Oculimaculayallundae*) et *Tapesiaacuformis*(syn. : *Oculimaculaacuformis*) (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 adhérent les stromas du champignon (Figure 27) (Cavelier etal, 1992 in Azoui, 2015).



Figure n°27: Symptôme de Piétin- verse sur blé (Bayer 2020)

II .2 .3.2.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).

CHAPITRE II : MALADIES CRYPTOGAMIQUES DU BLÉ

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 (**Figure 28**) (Zillinsky, 1983 ; Ezzahiri, 2001 ; Michel, 2002 ; Aouali et Douici-Khalfi, 2009).



Figure n°28 : Symptôme de piétin –échaudage sur blé (Bayer 2020)

A decorative graphic consisting of three teal circles of varying sizes, each containing a smaller teal circle. These circles are connected by a network of teal lines that form a stylized, abstract shape. The lines are of varying thickness and intersect to create a sense of depth and movement.

**Chapitre III :
Aperçue générale sur
l'épidémiologie**



III.1.1 L'épidémiologie

L'épidémiologie est définie comme l'étude de la distribution et les caractéristiques de la fréquence de la maladie dans les populations de la plante hôte. Elle se concentre sur la progression de la maladie, la multiplication de l'agent pathogène **à travers l'espace et le temps**.

Dans son approche classique, quantitative, elle répertorie les zones touchées, mesure à l'aide de modèles la progression des maladies dans le temps et dans l'espace. Ces paramètres dépendent de la biologie de l'agent pathogène (la maladie d'une plante peut être causée par une bactérie, un virus, un champignon ou encore un nématode) de ses vecteurs (vent, insectes, animaux ou homme) et des conditions environnementales. Ainsi, en protection des cultures, les techniques culturales, la sensibilité des plantes cultivées à la maladie et les peuplements végétaux parfois réservoir d'agents pathogènes sont pris en compte. (MEBARKIA, 2020).

III.1.2 .Domaine de l'épidémiologie

-**Epidémiologie descriptive** : C'est l'étude qui s'intéresse à la distribution et la répartition de l'agent pathogène ainsi qu'aux différents indicateurs épidémiologiques. (MEBARKIA, 2020).

-**Epidémiologie analytique** : Elle s'intéresse à l'influence et l'impact des facteurs et des marqueurs sur le développement d'une épidémie. (MEBARKIA, 2020).

-**Epidémiologie expérimentale** : Ces études s'apparentent aux études de cohortes mais, contrairement aux études analytiques, le facteur d'exposition est choisi par l'épidémiologiste. (MEBARKIA, 2020).

III.1.3. Objectifs de quantification de la maladie

Parmi les objectifs visés par la quantification de la maladie, on a principalement (MEBARKIA, 2020):

- Etudier l'évolution de la maladie ou des épidémies (courbes de développement ou évolution de la maladie.
- Déterminer le moment opportun d'application d'un traitement.
- Evaluer la résistance des génotypes aux agents pathogènes

III.1.4. Champs de l'épidémiologie

Demarly (1977) a représenté schématiquement les divers niveaux d'investigation qui caractérisent les relations hôtes parasites :

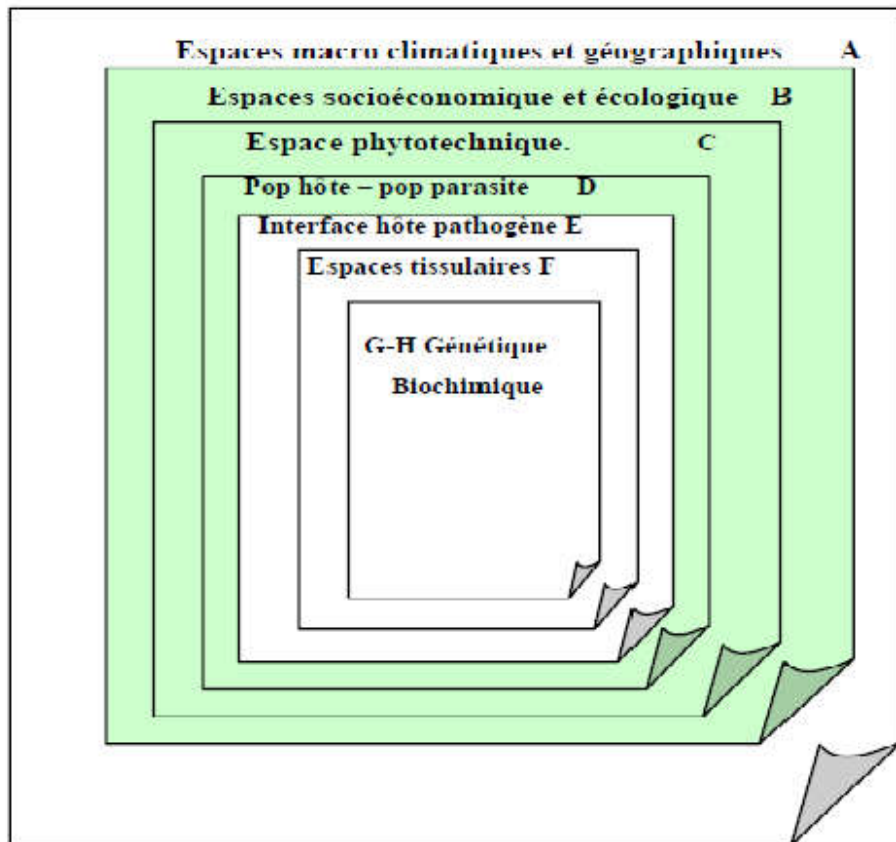


Figure n°29 Champs de l'épidémiologie (MEBARKIA, 2020).

Le niveau A. La dimension des nations voire des continents,

Le niveau B. Celui des espaces socioéconomique et écologiques,

Le niveau C. Celui de la pyrotechnie dont l'agriculture à la maitrise,

Le niveau D. Correspond à l'espace d'entrée de l'épidémiologie,

Le niveau E. Correspond à l'interface hôte-pathogène,

Les niveaux F, G et H se situent au niveau des relations individuelles,



III.1.5. Méthodes de quantification des maladies

a) . Méthodes directes

La quantification des maladies est basée sur l'évaluation des symptômes et des signes. Parmi ces paramètres, on trouve (MEBARKIA, 2020) :

- Prévalence. C'est le taux de champs contaminés par une maladie par rapport au nombre de champs prospectés.
- Incidence (fréquence). C'est le taux de plantes ou organes infectés en fonction du nombre de plants totaux.
- Détermination de l'aire sous la courbe (AUPC : area Under the Progresscurve). Elle représente la progression de l'incidence entre deux points.
- Sévérité (intensité). C'est le taux de la zone de tissu atteinte selon les échelles de notation appropriées à chaque maladie.

b) . Méthodes indirectes

Le recours à ces méthodes dans le cas où les symptômes typiques sur plants malades ne peuvent pas être observés ou sont difficilement mesurables (nanismes, gales, tumeurs, retard de croissance, manque de vigueur de la plante, etc...). Parmi ces méthodes, on cite : Techniques de comptages, détermination de la distribution spatiale de la maladie, comparaison des rendements dans les parcelles exposées et non exposées.

III.1.6. Paramètres du cycle de base

Toute épidémie requiert pour ce développé des tissus végétaux susceptibles d'être contaminés puis malades et un parasite apte à les infecter. Le système épidémique comprend trois catégories de variables d'état (MEBARKIA, 2020) :

- Celles qui sont propres au parasite.
- Celles qui concernent la maladie qui induit.
- Celles qui caractérisent les états de peuplement hôte

Il est nécessaire de connaître tous les éléments constitutifs de cycle de base avant d'entreprendre toute approche épidémiologique. L'amorce de cycle de base est l'inoculum primaire dont la première caractéristique est qu'il doit être compatible avec la population végétale. Suivant les



CHAPITRE III : APERÇU GENERAL SUR L'EPIDEMIOLOGIE



modalités de dissémination de l'inoculum, son origine peut être endogène à la parcelle où a été mis en place le peuplement, on parle d'auto- inoculum, d'endo-infection et d'endodémie ; ou origine exogène à la parcelle on parle alors d'allo-inoculum d'allo-infection et d'exodémie. Cette distinction est très importante en épidémiologie qualitative.

Lorsque la contamination réalisée, la vitesse de déroulement de cycle de base est principalement fonction de la durée de latence qui marque le début de l'apparition de tissus contagieux donc de production d'un inoculum secondaire. Cette durée varie beaucoup, pour un hôte donné, d'un parasite à l'autre. Un an pour le charbon sur le blé, quelques jours pour l'oïdium. Elle est souvent modélisée par les conditions climatiques et par les modalités de résistance de l'hôte. Cette donnée est, pour les parasites biotrophes, celle qui explique au mieux la vitesse d'un développement d'une épidémie. Ce qui n'est pas le cas pour les parasites nécrotrophes. La période d'incubation est le délai qui sépare la contamination de l'apparition des symptômes visuels. Ce délai est souvent utilisé, chez les maladies fongiques, pour juger de la période de latence ; pour les champignons biotrophes ces deux durées sont souvent très proches alors que pour les parasites nécrotrophes il existe souvent une relation d'homothétie entre ces deux états. (MEBARKIA, 2020).

a) Vitesse de déroulement du cycle de base

Lorsque la contamination réalisée, la vitesse de déroulement de cycle de base est Principalement fonction de la durée de latence qui marque le début de l'apparition de tissus contagieux donc de production d'un inoculum secondaire. Cette durée varie beaucoup, pour un hôte donné, d'un parasite à l'autre. Un an pour le charbon sur le blé, quelques jours pour l'oïdium. Elle est souvent modélisée par les conditions climatiques et par les modalités de résistance de l'hôte. C'est le cas des parasites biotrophes, qui explique au mieux la vitesse d'un développement d'une épidémie. Par contre, elle ne l'est pas pour les parasites nécrotrophes (MEBARKIA, 2020)..

b) Nombre de répétitions du cycle de base

Le nombre de fois où le cycle de base peut se répéter est fonction de la durée de réceptivité de l'hôte qui peut varier de 2 à 3 jours pour l'ergot du blé, à toute la durée de vie du végétal c'est-à-dire à plusieurs années pour les plantes pérennes comme les arbres, il est aussi fonction de la durée de chaque (MEBARKIA, 2020).

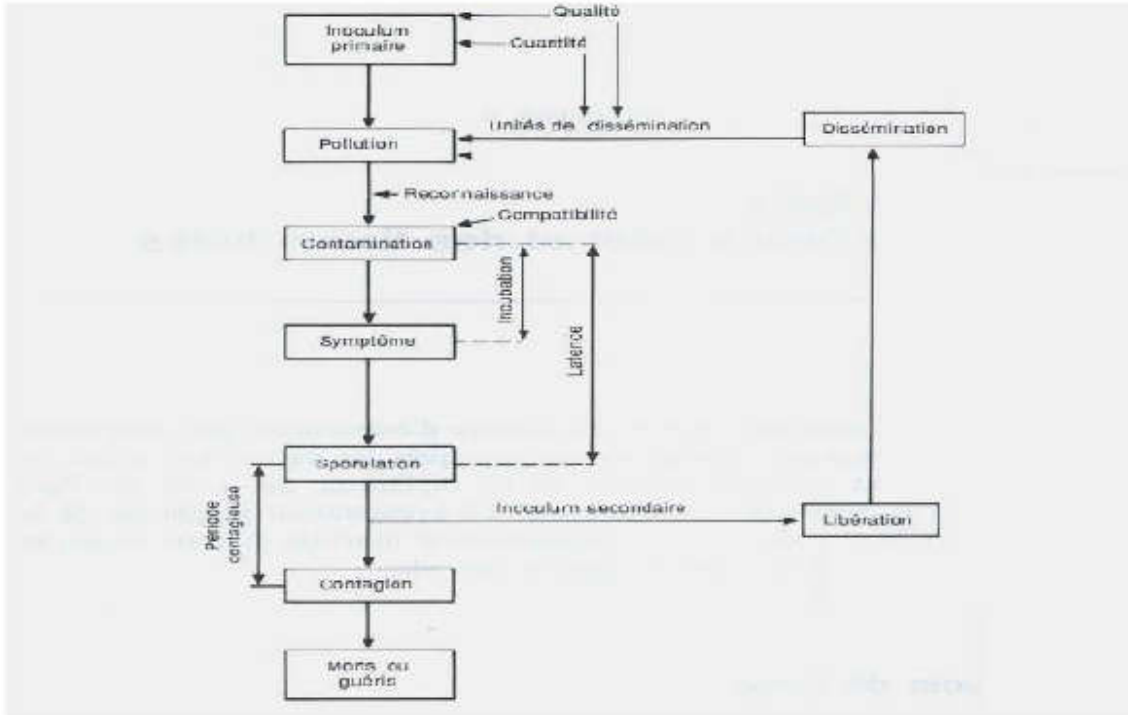


Figure n°30 : le cycle des variables d'états de la maladie : cycle de base de l'épidémie (MEBARKIA, 2020).

III.1.1.7. Caractérisation des souches et mesure de leurs traits de vie :

En plus de l'espèce, et du chémotype (majeure toxine produite), les champignons peuvent être caractérisés par leurs traits de vie qui leur sont propres et sont mesurés dans des conditions favorables à leur développement. Ils regroupent : leur potentiel toxigène (capacité à produire des toxines in vitro), leur capacité de sporulation (quantité de spores produites en milieu de culture) ou encore leur vitesse de croissance en milieu de culture. (MEBARKIA, 2020).

a) Espèce

L'espèce des souches a été déterminée par observation au microscope optique de la morphologie des spores produites après culture sur un milieu SNA (Spezieller Nährstoffärmer Agar). Ensuite validé ces données microbiologiques par analyse de l'ADN de chaque souche par Q-PCR avec un système d'amorces et sondes spécifiques de chaque espèce.

b) Chémotype



Chaque souche du genre *Fusarium* dont nous disposons est capable de produire des toxines dont une majoritaire qui définit son chémotype. Le chémotype de chaque souche a donc été identifié par analyse des résultats de toxines obtenus lors des mesures de potentiel toxigène *in vitro*.

c) Potentiel toxigène

Le potentiel toxigène des souches correspond à la capacité des souches à produire des toxines *in vitro*. Il a été mesuré par l'unité dont les souches proviennent. Pour réaliser cette mesure, des grains de blé ont d'abord été humidifiés pendant 4 à 7 jours à 4°C (l'eau recouvrant tout juste la surface des grains), puis très soigneusement égouttés, répartis dans des erlenmeyers (110 g par erlenmeyer de 500 mL) et autoclavés 25 min à 110 °C. Une fois les grains bien imbibés d'eau et stérilisés, ils ont été inoculés avec les souches testées, préalablement incubées pendant 15 jours à 26°C dans 100 mL de milieu GYEP (Glucose Yeast Extract Peptone). Après 21 jours de culture, les toxines produites dans les grains ont été dosées par HPLC. Le potentiel toxigène correspond alors à la concentration (en ppb ou ng.g-1) de la majeure toxine produite par la souche définissant son chémotype.

d) Capacité de sporulation

La capacité de sporulation des souches a été mesurée par détermination de la concentration en spores produites sur milieu CMC ((carboxy-méthyl-cellulose) liquide pour les *Fusarium* ou sur milieu PDA (potato dextrose agar, 39 g.L-1) pour les *Microdochium* après 4 jours de culture.

Les souches de *Fusarium* et *Microdochium* en conservation ont été repiquées au préalable sur une boîte de Pétri contenant un milieu PDA et cultivées pendant quelques jours, à 19°C, avec une photopériode de 12 heures. Un Plug de mycélium a ensuite été prélevé pour chaque souche et transféré dans 50 mL de milieu CMC liquide contenu dans un Erlenmeyer de 100 mL pour les *Fusaria* et sur une boîte de Pétri contenant un milieu PDA pour les *Microdochia*. Pour les *Fusaria*, après 4 jours d'agitation permanente, les suspensions obtenues ont été filtrées séparément à l'aide d'une étamine fine. La concentration en spores a été déterminée après comptage à la cellule de Malassez. Pour les *Microdochia*, après 4 jours de croissance sur le milieu de culture, les spores



ont été récoltées par ajout de 5mL d'eau osmosée stérile dans la boîte de Pétri. La concentration en spores a également été déterminée après comptage à la cellule de Malassez. Pour confirmer ces résultats de sporulation, 2 comptages ont été réalisés pour une même suspension de spores ainsi que 2 répétitions pour chaque souche. La capacité de sporulation des souches correspond donc à la concentration en spores, donnée en nombre de spores produites par mL de suspension récoltée.

e) Vitesse de croissance

La mesure de croissance radiale sur boîte de Pétri a permis de déterminer la vitesse de croissance des souches sur boîte. A partir des souches mères en conservation, un repiquage a été réalisé sur milieu PDA sur boîtes de Pétri de 9 cm de diamètre. Après quelques jours de croissance, un deuxième repiquage a été fait à l'aide d'un emporte-pièce sur un même milieu PDA. Les boîtes de Pétri ainsi obtenues ont été placées dans une chambre climatique avec une photopériode de 12 heures, une température de 20°C et entre 60 et 70% d'humidité. Pour chaque isolat repiqué, deux diamètres ont été mesurés chaque jour pendant 5 jours. Deux répétitions ont été faites correspondant à 2 boîtes de Pétri par souche. Ces mesures ont permis de déterminer la vitesse de croissance de chaque souche en cm par jour. 41.

f) Liens entre les différents traits de vie quantitatifs mesurés

Les paramètres relatifs aux souches et à leur croissance et production de toxines in vitro ont été regroupés dans le tableau 5. Dans les tests de croissance réalisés, seule une souche n'a pas sporulé. Elle est malgré tout capable de produire des spores puisque nous l'avons utilisée lors d'essais en serre. A partir de ces données, nous avons regardé si la vitesse de croissance, la capacité de sporulation ou le potentiel toxigène d'une souche sont reliés. La figure 1 illustre les faibles corrélations entre ces 3 variables. Contrairement à ce que l'on pourrait attendre, les souches produisant le plus de spores ne sont pas forcément les souches qui se développent le plus vite sur boîte. Le fort coefficient de corrélation observé ($r=0.51$) entre le potentiel toxigène et la vitesse de croissance est majoritairement lié à une souche (fg159) qui se développe peu mais produit beaucoup de toxines in vitro. Ainsi, les faibles quantités de toxines produites in vitro par cer-



taines souches, comme fg158 ou fg201, ne semblent pas liées à leur capacité à sporuler ou à se développer sur boîte de Pétri.

III.2.1 L'épidémiologie végétale

L'épidémiologie végétale est la discipline qui s'intéresse à la dynamique des maladies des plantes dans le temps et dans l'espace (**Zadoks & Schein, 1979 ; Jones, 1998**) et les facteurs biotiques et abiotiques qui les influencent. Une maladie résulte de l'interaction entre une population pathogène, un peuplement végétal et des conditions environnementales (triangle épidémique). Les épidémies doivent être analysées dans un environnement fortement influencé par les activités humaines, en particulier par les pratiques culturales, qui constitue le quatrième sommet du tétraèdre épidémique (**Figure 31**).

Dans le cas de maladies causées par des champignons, les facteurs environnementaux ayant la plus grande influence sont la température et l'humidité, mais on peut aussi citer le vent (qui permet la dispersion des spores et peut modifier localement les conditions de température et d'humidité), les radiations solaires (qui peuvent inhiber ou stimuler la germination de certaines spores) et les caractéristiques physico-chimiques du sol (pour ce qui concerne les maladies telluriques). Le développement d'une maladie est affecté par la composante "humaine", directement ou indirectement, par exemple par les choix variétaux (pour leur potentiel de rendement ou leur niveau de résistance aux maladies), par la densité de peuplement ou la modulation des dates de semis (**Agrios, 2005**). Les pratiques culturales ainsi que l'utilisation de substances chimiques ou d'agents de lutte biologique conditionnent également le développement des populations pathogènes.

Vanderplank (1963), un des fondateurs de l'épidémiologie végétale moderne, a proposé dans son ouvrage de référence "*Plant diseases : epidemics and control*" une première vision de l'étude d'une épidémie végétale en considérant la dimension spatiale et la dimension temporelle indépendamment. **Zadoks (1979, 2001)** a rassemblé ses deux dimensions (ordres 0,1 et 2 d'une épidémie, qui correspondent à différentes échelles) à la suite de ses travaux sur les dynamiques focales de maladies à des échelles micro, méso et continentales (**Figure 32**).

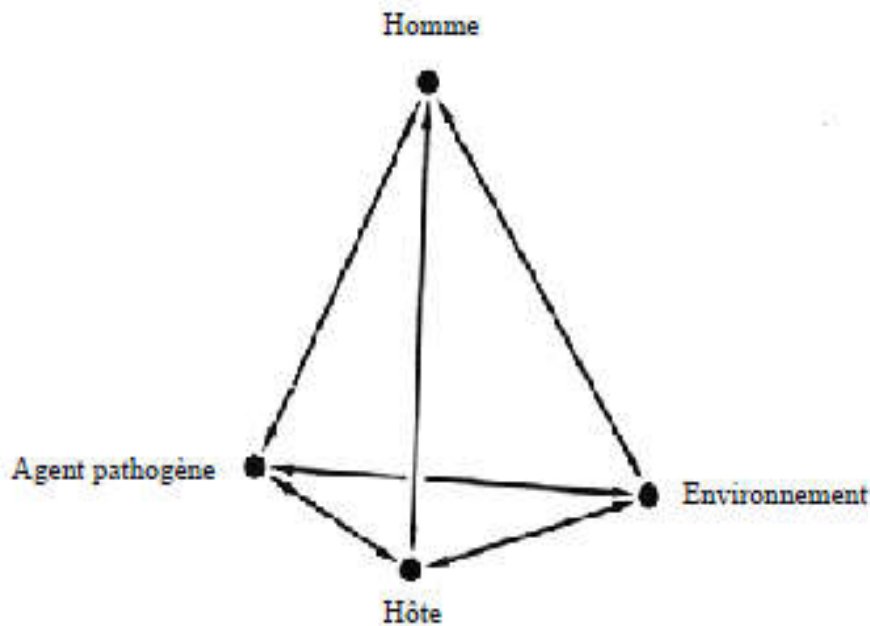


Figure n°31 : Le tétraèdre épidémique (Zadoks & Schein, 1979).

Il est important de déterminer la nature d'une épidémie, monocyclique ou polycyclique, pour comprendre le développement d'une maladie. Les épidémies monocycliques résultent de l'action d'un seul pool d'inoculum au début, qui diminue ensuite au cours d'une saison culturale (pas de renouvellement) ; les épidémies polycycliques démarrent par l'action d'un pool d'inoculum et se poursuivent ensuite par **plusieurs cycles** de multiplication emboîtés (Bousset & Chèvre, 2012). Un autre facteur déterminant la dynamique temporelle d'une épidémie est la capacité de survie de l'agent pathogène entre deux épidémies. Conditions environnementales influencent sa survie. Pour certains pathosystèmes, l'existence d'hôtes secondaires ou alternants, sur lesquels se déroule par exemple la reproduction sexuée, peut contribuer à augmenter la durée d'une épidémie au-delà de la saison végétative de l'hôte principal. Certains hôtes alternants ont été identifiés plus ou moins récemment, comme l'épine-vinette (*Berberis sp.*) pour la rouille jaune à *Puccinia striiformis* (Jin et al., 2010) et la rouille noire à *Puccinia graminis* (De Bary, 1865 ;



CHAPITRE III : APERÇU GENERAL SUR L'EPIDEMIOLOGIE



Roelfs, 1982), le pigamon (*Thalictrum* sp.) pour la rouille brune à *Puccinia triticina* (**D'Oliveira, 1940 ; D'Oliveira & Samborski, 1966**) ou le mélèze (*Larix* sp.) pour la rouille du peuplier à *Melampsoralarici-populina* (**Klebahn, 1902**).

Les composantes spatiales d'une épidémie se concentrent généralement sur la capacité de dispersion de l'agent pathogène (**Fitt et al. 1989**) et ses conditions de survie, qui déterminent l'échelle de l'unité expérimentale à considérer pour l'étude de la maladie. Les échelles spatiales nécessaires à l'étude d'une épidémie ou d'une population pathogène peuvent aller de l'échelle foliaire à l'échelle continentale (**Linde et al. 2002 ; Brown & Hovmøller, 2002**).

Ce qui précède conduit à s'interroger sur la durée d'une épidémie (une année culturale ou plusieurs années consécutives) et de son étendue dans l'espace (parcelle, bassin versant, région, continent), et de façon plus générale, sur les échelles de temps et d'espace à prendre en compte pour étudier ses phases précoces : le début de la saison culturale, l'intersaison et/ou la fin de la saison dépendent des caractéristiques biologiques de l'agent pathogène considéré, et notamment des propriétés de l'inoculum qui est responsable du commencement d'une épidémie : l'inoculum primaire. Théoriquement, une seule contamination est suffisante pour déclencher une épidémie. En pratique, le mécanisme est plus complexe et les connaissances sur les mécanismes et les facteurs impliqués dans le déclenchement (ou non) d'une épidémie sont encore insuffisantes.

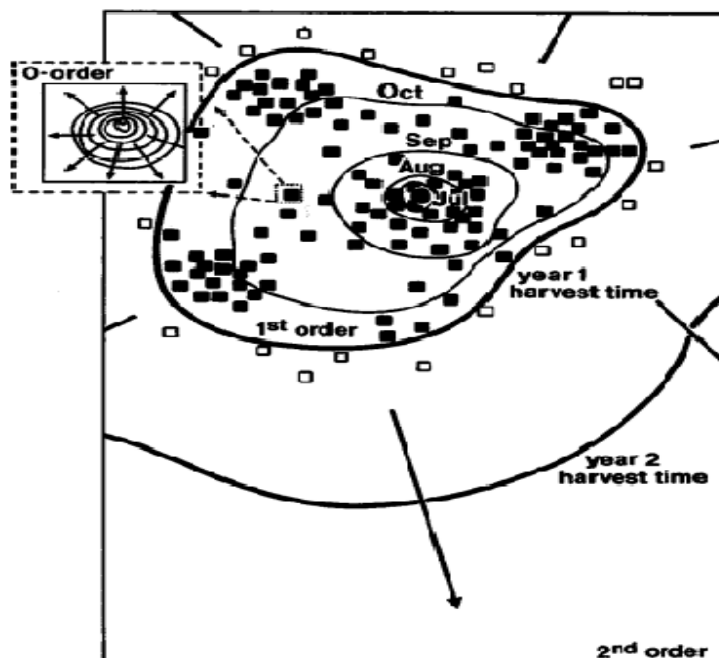


Figure n°32- Schéma de trois ordres de foyers épidémiques.

Schéma de trois ordres de foyers épidémiques, Au centre, l'épidémie d'ordre 0 (niveau micro) ou le foyer s'élargit et se développe sur une saison et dont les lignes successives de la même sévérité (isopathes) sont dessinées. La taille de ce foyer est de un à quelques mètres de diamètre. Les carrés noirs au sein de la ligne large intérieure montrent les résultats de l'épidémie de premier ordre, se développant sur une saison (niveau méso), avec deux isopathes minces. Les carrés blancs entre les deux dernières lignes larges représentent les premiers résultats de l'épidémie de second ordre (niveau continental), qui se développe au cours des années successives. La taille de ce foyer peut s'étendre jusqu'à tout un continent (**d'après Zadoks, 2001**).

III.2.2. Débute une épidémie

Le début" d'une épidémie. Cela peut sembler trivial lorsque l'on s'intéresse à des épidémies annuelles (7 à 10mois de culture) causées par des agents pathogènes qui n'ont qu'un seul hôte durant leur cycle de vie. Dans ce cas, le bon sens pousse à considérer qu'une épidémie débute dès la première infection de tissus hôtes (par exemple à la levée du blé), se traduisant quelques jours ou semaines après par l'apparition des premiers symptômes. La fin d'une épidémie annuelle peut coïncider avec la disparition des plantes hôtes, par leur destruction par la maladie ou plus simplement par leur récolte (la moisson dans le cas du blé).



Il est possible d'aller encore plus loin dans l'analyse de ce que représente le "début d'épidémie" en essayant de le définir par rapport aux autres phases épidémiques, et notamment "la fin". Le début et la fin d'une épidémie sont définis par ce qu'il a avant et après : l'absence de maladie. En revanche, aucun critère simple ne permet de définir le moment où s'achève le début d'une épidémie, par exemple lorsque le développement maladie devient exponentiel. Dans le cas d'une maladie polycyclique, le moment où la quantité d'inoculum primaire qui a provoqué les premières infections devient inférieure à la quantité d'inoculum secondaire peut être retenu. Une dimension spatiale peut même être ajoutée à ce critère, comme le moment où la quantité d'inoculum primaire produit localement devient inférieure à la quantité d'inoculum secondaire provenant de l'extérieur. Au final, il est nécessaire de tenir compte de la nature des différents types d'inoculum et de leur capacité de dispersion respective. Dans le cas de la septoriose du blé, la fin du début d'une épidémie a ainsi été définie comme étant le moment où la quantité d'inoculum secondaire (transporté à courte distance) produit sur les plantes hôtes d'une parcelle en monoculture (précédent blé) dépasse la quantité d'inoculum produit sur les résidus de la culture précédente (Suffert & Sache, 2011).

III.2.3. La notion d'inoculum primaire

En épidémiologie végétale, l'inoculum primaire (en anglais *primary inoculum*) est un élément clé puisqu'il est, par définition, responsable du commencement des épidémies, il peut être défini comme la ou les formes de l'agent pathogène qui arrivent au contact de leur hôte végétal et le contamine (Agrios, 2005).

Chez les champignons, inoculum fait référence à une propagule (une spore ou un sclérote multicellulaire) et, de façon plus générale, à un génotype unique (un seul individu ou plusieurs clones issus d'un cycle de reproduction asexuée) ou à un ensemble de génotypes (par exemple issus d'un cycle de reproduction sexuée). (Shaw & Royle, 1989 ; Trapero-Casas et al., 1996 ; Gutierrez & Shew, 1998).



CHAPITRE III : APERÇU GENERAL SUR L'EPIDEMIOLOGIE



Les différentes dénominations utilisées dans la littérature pour qualifier l'inoculum primaire, plus ou moins explicitement, se référant à sa nature *ascospores*, *conidia* (Carisse et al. 2009,2011 ; Luchi et al. 2013), *basidiospores* (Bartz et al. 2010 ; Kaneko et al. 2014).

Ou à son mode de dissémination (*airborne inoculum* (Shaw &Royle, 1989 ; Calderon et al. 2002 ; Rogers et al. 2009 ; Karolewski et al. 2012 ; Duvivier et al. 2013), *seedborne inoculum* (Bennett et al. 2005, 2007 ; Fontaine et al. 2010) ou *soilborne inoculum* (Suffert & Montfort, 2008 ; Haegi et al., 2013).

Un nom générique comme *initial inoculum* (Beest et al. 2008 ; Zheng et al.2013), *starting inoculum* (Gobbin et al. 2003) ou *propagule* (Kaczmarek et al. 2012) peut aussi être employé.

L'inoculum primaire est souvent considéré par les épidémiologistes comme une boîte noire. En effet, malgré son impact avéré sur la précocité, la sévérité et le développement des épidémies, il est difficile à identifier et à caractériser. Il peut être défini par son implication dans certains des processus qui conditionnent le développement d'une épidémie : les propagules ou les structures végétatives d'un agent pathogène causant des foyers primaires de maladie plutôt que des foyers secondaires" (Shurtleff & Avere, 1997), ou comme étant les formes pathogènes qui survivent à des conditions extrêmes (hiver ou été) ou ses spores causant la première infection à l'automne ou au printemps (Agrios, 2005). De sa quantité initiale et de son état de conservation après survie en absence d'hôte dépend, dans une certaine mesure, l'intensité de la maladie. On considère ainsi que plus les propagules infectieuses seront nombreuses, plus l'épidémie sera précoce (Jordan & Allen, 1984 ; Suffert & Sache, 2011) et sévère (Johnson, 1990 ; McMullen et al, 2008).

La nature exacte de l'inoculum primaire, son efficacité vis-à-vis de la plante hôte et sa source (ou origine) ont fait l'objet de nombreuses études (Bretag et al.2006 ; Zhan et al. 2008 ; Suffert et al.2011 ; Chen et al. 2014).



III.2.4. Élément clé du développement d'une épidémie :

Le cycle de vie asexué de *Z. tritici*, champignon phytopathogène modèle (**O'Driscoll et al.2014**), est bien connu (**Figure 33**). Ce parasite hémibiotrophe infecte des tissus foliaires vivants (Feuilles vertes) en pénétrant par les stomates et peut survivre dans ces mêmes tissus morts ou en décomposition (chaumes et résidus). De petites nécroses foliaires portant des fructifications asexuées (pycnides) apparaissent environ trois semaines après contamination, ce qui fait de la septoriose une maladie dont la période de latence est considérée comme longue. Chaque pycnide est capable de produire plusieurs milliers de pycnidiospores (**Eyal, 1971 ; Suffert et al.2013**) entourées d'un gel mucilagineux formant un cirrhe. Les pycnidiospores ont une forme allongée légèrement arquée, d'une longueur comprise entre 20 et 98 μm , et sont constituées de quatre à huit cellules (**Figure 34**) ;(**Sivanesan, 1990 ; Shaner, 2010**). Pendant la saison culturale, la maladie se propage de plante à plante (progression horizontale) et feuille à feuille (progression verticale) sur de courtes distances par dispersion pluviale des pycnidiospores(**Shaw, 1987**). Lorsqu'une goutte d'eau touche un cirrhe mature, des pycnidiospores sont incorporées au sein d'un film d'eau s'étalant à la surface de la feuille ; les éclaboussures issues de la fragmentation des gouttes incidentes incorporent alors des pycnidiospores qui rejaillissent sur d'autres parties du couvert végétal et les contaminent(**Rapilly, 1991**). Au printemps, le développement des épidémies d'intensifie ; la vitesse de développement d'une épidémie est déterminée par le nombre de cycles de multiplication asexués emboîtés (entre quatre et six) ;(**Agrios, 2005**), qui dépend des conditions de température (**Bernard et al. 2013**) et du nombre d'épisodes pluvieux (**Shaw & Royle, 1993**).

La progression de la maladie se faisant du bas vers le haut du couvert, la capacité du blé à émettre de nouvelles feuilles plus rapidement avant que le parasite ne puisse les infecter (phyllochrone vs. pathochrone,) détermine généralement la capacité du couvert à "échapper" Naturellement à la maladie ; dans le cas contraire, il est nécessaire de procéder à des Traitements fongicides. Le pathochrone correspond au nombre de phyllochrones (durée entre l'apparition de deux feuilles successives) par période de latence. Le nombre d'étages foliaires qui émergent pendant une période de latence varie entre 1,7 et 2,9 en fonction de la température moyenne (**Lovell et al. 1997**)



Figure n°33 - La phase asexuée de *Zymoseptoria tritici*. Symptômes de septoriose sur feuilles de blé à des stades différents : (A) lésion précoce sur première feuille vraie (L1) observée au champ quatre semaines après la levée(début décembre) ; (B, C) symptômes sur feuille L1 en cours de sénescence observés au champ pendant l'hiver(fin janvier) ; (D) lésions partiellement coalescentes sur feuille antépénultième (F2) observées après inoculation artificielle en serre ; (E) attaque sévère de septoriose sur une parcelle agri-



CHAPITRE III : APERÇU GENERAL SUR L'EPIDEMIOLOGIE



cole illustrée par l'état partiellement nécrosé des feuilles dans la partie basse du couvert ; (F) pycnides matures (fructifications noires) avec exsudation de cirrhes (serpentins blancs) contenant des pycnidiospores ; (G) colonies de *Z. tritici* (forme levure) obtenues après six jours de culture sur milieu PDA ; (H) pycnides et cirrhes situées sous l'épi à la base du rachis et (I) sur tige après inoculation artificielle (photos F. Suffert).

La forme sexuée du champignon (ascospores) a pour la première fois été décrite en Nouvelle-Zélande (**Sanderson, 1972**). Depuis, elle a été identifiée sur tous les continents, en Australie (**Brown, 1975**), aux Etats-Unis (**Garcia & Marshall, 1992**), au Chili (**Madariaga, 1986**), au Royaume-Uni (**Scott et al. 1988**), aux Pays-Bas (**Kema et al. 1996**) et en France (**Halama, 1996 ; Suffert & Sache, 2011**). Les ascospores issues de la reproduction sexuée sont considérées comme étant la principale forme d'inoculum primaire (**Figure 35**). Elles se forment sur des débris de la culture de blé de la saison n-1 (**Brown et al. 1978 ; Shaw & Royle, 1989 ; Suffert et al., 2011**) et contaminent le blé de la saison n dès la levée (**Suffert & Sache, 2011**), de la fin de l'automne à la fin de l'hiver. Dans l'hémisphère nord, cette période correspond généralement au pic de production des ascospores (**Shaw & Royle, 1989 ; Hunter et al. 1999**). Contrairement aux pycnidiospores, les ascospores sont dispersées par le vent sur de longues distances. Elles sont produites dans des fructifications, les périthèces, qui résultent de la rencontre de deux individus de type sexuel opposé (**Mat1-1 et Mat1-2 ; Kema et al., 1996 ; Waalwijk et al., 2002**) et peuvent chacun libérer jusqu'à 200 ascospores (**Eriksen & Munk, 2003**). Les ascospores ont une forme ovoïde et sont bicellulaires ; leur longueur est comprise entre 10 et 15 μm et leur largeur entre 2,5 et 3,0 μm (**Sivanesan 1990 ; Garcia & Marshall, 1992**). Si *Z. tritici* peut être cultivé *in vitro*, par exemple sur milieu PDA (potato dextrose agar) où il revêt une forme levure (bourgeoisement végétatif conidien), le croisement de deux isolats reste difficile en conditions semi-contrôlées (**Kema et al. 1996 ; Suffert et al. non pub.**).

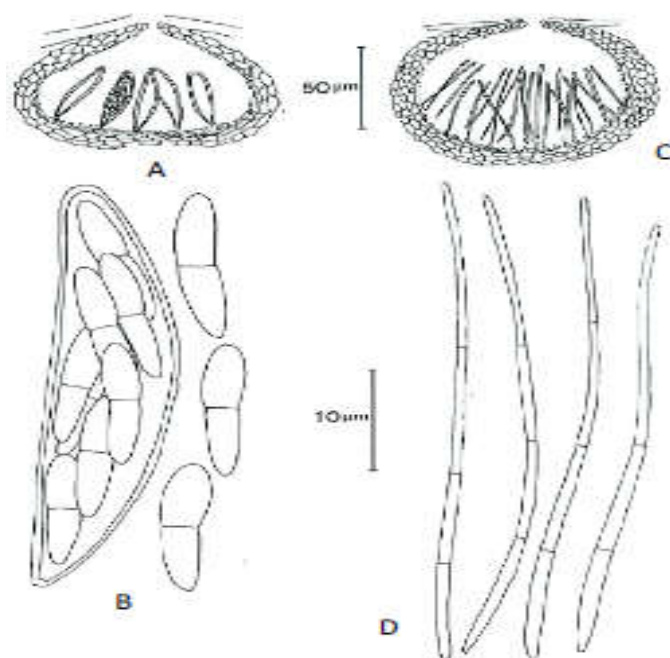


Figure n°34 - Les deux types de spores de *Zymoseptoria tritici*. (A) Section verticale d'un péri-thèce ; (B) asque et ascospores ; (C) section verticale d'une pycnide ; (D) pycnidiospores (Sivanesan, 1990).

On a longtemps pensé que les pycnidiospores (forme asexuée) constituaient la seule source d'inoculum primaire de *Z. tritici* (Weber, 1922 ; Brokenshire, 1975). Il est désormais acquis que les infections primaires sont provoquées par les ascospores, potentiellement transportées sur de longues distances par le vent, et que les infections secondaires sont provoquées par les pycnidiospores transportées par la pluie sur de courtes distances (Figure 35)

Une revue de synthèse consacrée aux phases précoces de la septoriose (Suffert et al. 2011) précise toutefois que les mécanismes qui conditionnent le développement d'une épidémie sont plus nombreux et interagissent de façon complexe. Les hypothèses que plusieurs espèces de graminées sauvages, des semences de blé contaminées, ou des repousses de blé malade constituent une source d'inoculum primaire ne peuvent ainsi être totalement exclues.

Les pycnidiospores présentes sur résidus de blé constituent une source d'inoculum potentielle non négligeable, qui ne concerne cependant que la succession de deux cultures de blé *in situ*



CHAPITRE III : APERÇU GENERAL SUR L'EPIDEMIOLOGIE



(monoculture), compte tenu de la très courte distance de dissémination de ce type de spores **(Holmes & Colhoun, 1975 ; Shaw, 1987)**. On peut ainsi faire l'hypothèse qu'une parcelle en monoculture de blé depuis plusieurs années et semée en direct rend possible la subsistance d'une quantité non négligeable de génotypes de *Z. triticise* multipliant plusieurs années à la suite par cycles asexués, en plus des recombinants issus de la reproduction sexuée **(Zhan et al., 1998 ; Zhan & McDonald, 2013)**.

Alors que les épidémies de septoriose s'intensifient généralement entre mars et juin par multiplication asexuée (pynidiospores), des contaminations considérées comme des infections secondaires peuvent être provoquées à la fin du printemps par des ascospores produites à partir des débris des cultures de blé précédentes (présents sur le sol de parcelles distantes) ou sur des feuilles sénescents de la culture de l'année en cours devenues le siège d'une reproduction sexuée précoce **(Hunter et al. 1999 ; Clinckemaiellie et al. 2010 ; Duvivier et al. 2013)**. Cette hypothèse est cohérente avec l'occurrence de pics d'ascospores dans l'air en fin de saison culturale **(Hunter et al. 1999 ; Bathgate & Loughman, 2001 ; Duvivier et al. 2013)**. Des observations au champ réalisées début juin attestent de la présence de lésions sur les feuilles supérieures F1 et F3-F4, mais de leur absence sur F2 (C. Maumené, Arvalis-Institut du Végétal, Boigneville, com. pers.), qui pourraient illustrer les conséquences de ce phénomène.

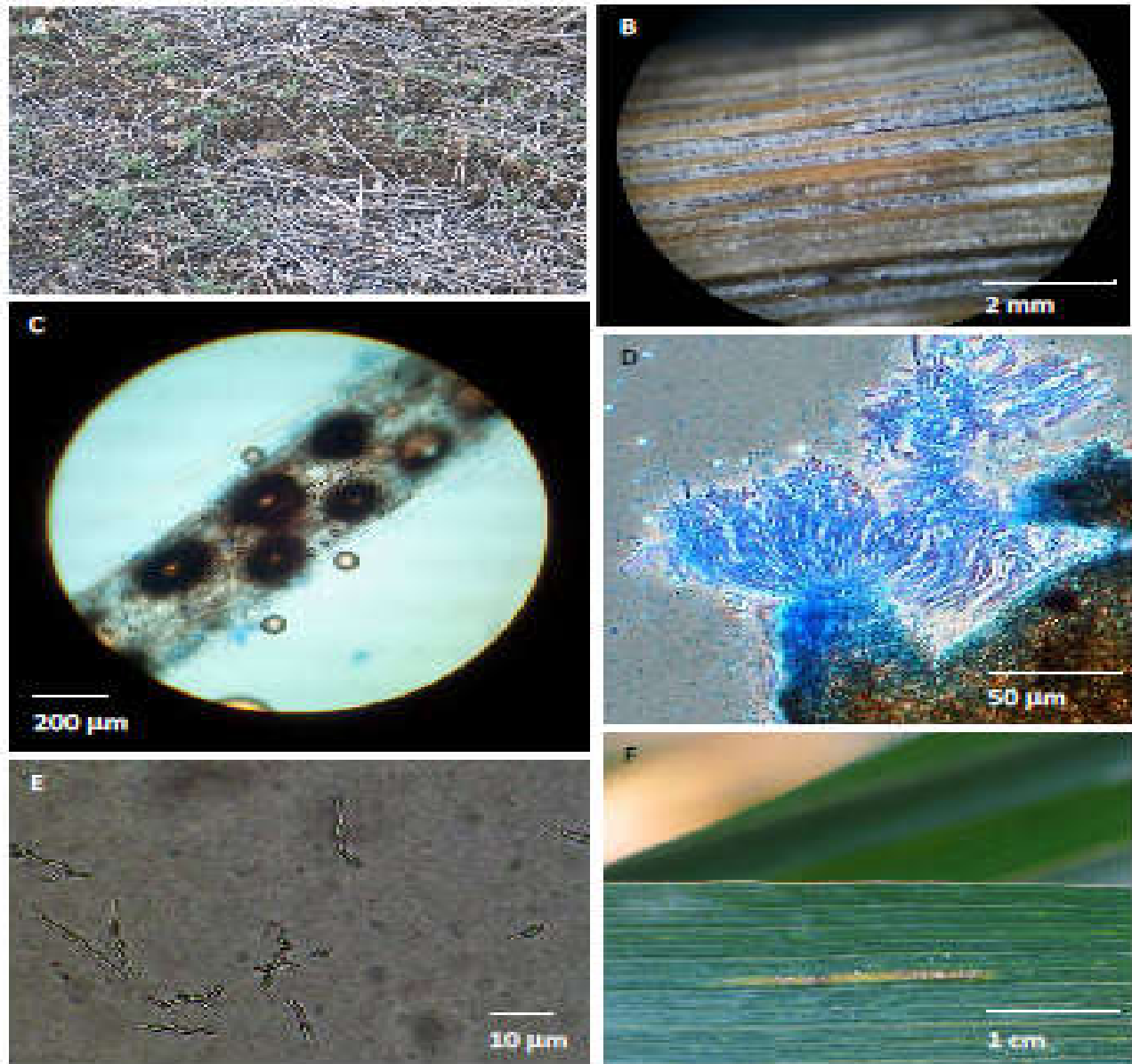


Figure n°35 : La phase sexuée de *Zymoseptoria tritici*. (A) Résidus de blé présents sur le sol de la parcelle expérimentale suivie pendant la thèse (siège de la reproduction sexuée et source d'inoculum primaire) ; (B) paille de blé contaminée observée à la loupe binoculaire sur laquelle sont visibles des alignement de périthèces (fructifications noires) implantés dans les espaces inter-nervaires ; (C) alignement de périthèces observés au microscope optique ; (D) périthèce (marron) et ascospores (bleu) présents sur des résidus de blé observés au microscope optique ; (E) hyphes mycéliens issus de la germination d'ascospores sur milieu PDA ; (F) lésion sporulante sur feuille drapeau (F1) apparue trois semaines environ après inoculation artificielle par des ascospores (photos F. Suffert).

CHAPITRE III : APERÇU GENERAL SUR L'ÉPIDEMIOLOGIE

Compte tenu de ce qui précède, représenter une épidémie annuelle comme une série de cycles de reproduction asexués succédant à un seul cycle de reproduction sexuée serait simpliste. Les contaminations par les ascospores et par les pycnidiospores peuvent intervenir simultanément à différents stades de l'épidémie. On ne peut leur assigner les rôles exclusifs d'inoculum primaire et d'inoculum secondaire, respectivement ; et chacun des deux types d'inoculum est mobilisé de façon différente selon les échelles de temps et d'espace considérées. Les processus de contamination se combinent et varient en intensité selon les années, d'où l'intérêt, lorsque c'est possible, de raisonner sur une "succession d'épidémies" et de prendre en considération ce qui se passe pendant la période inter-épidémique.

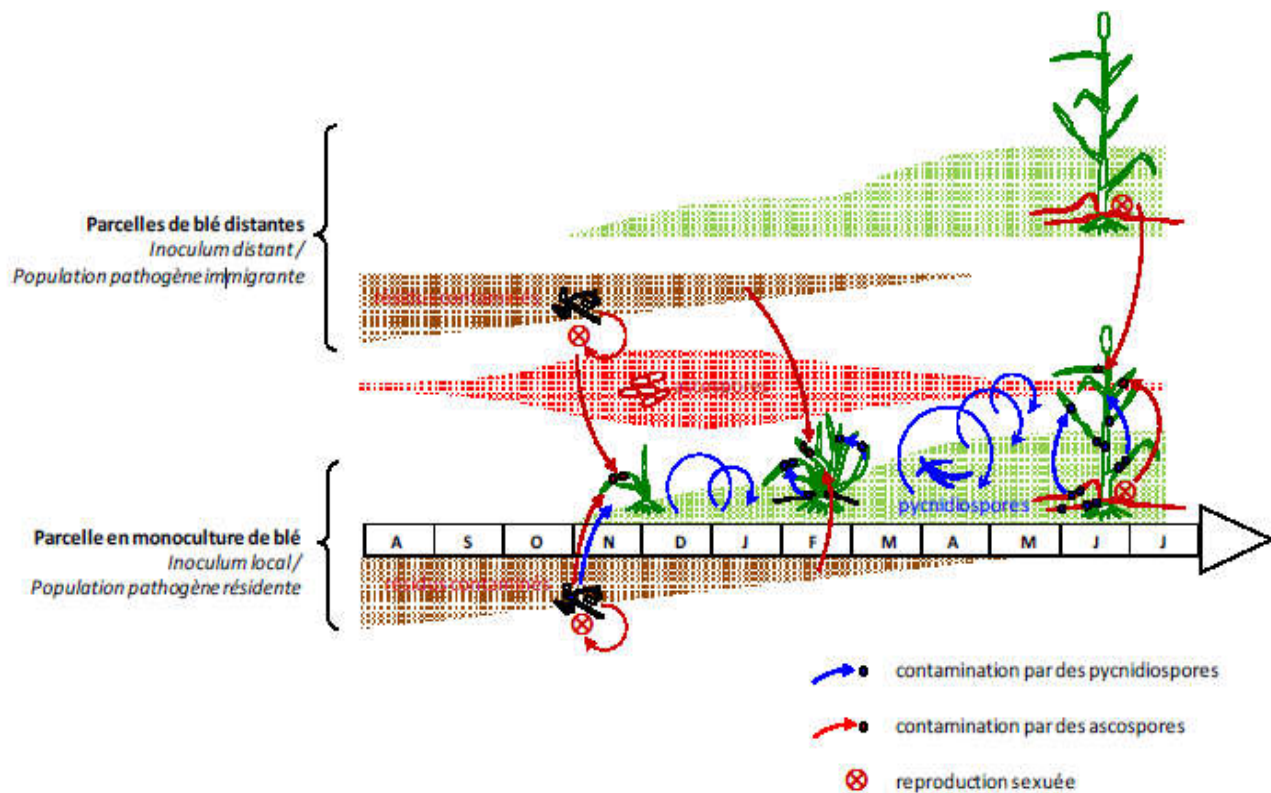


Figure n°36 : Représentation schématique de la dynamique annuelle d'une épidémie de septoriose, illustrant l'influence des principales sources d'inoculum primaire et sa nature (spores asexuées et sexuées).



III.3.1. Epidémiologie de la fusariose du blé dans la wilaya de Bouira

L'étude épidémiologique dans la région de Bouira a été présentée seulement théoriquement à cause des conditions sanitaires de notre pays « Pandémie du Covid-19). Ci-dessous, un exemple sur la fusariose du blé dans la wilaya de Bouira selon la Direction des Services Agricole.

11.1) La fusariose chez le blé

Le développement de la fusariose de l'épi chez le blé et l'orge il est important de comprendre le développement de la maladie afin d'évaluer le niveau de risque pour une production d'orge ou de blé. Ces connaissances sont d'autant plus nécessaires chez le blé si on envisage l'utilisation d'un fongicide contre la fusariose de l'épi.

Les Fusarium survivent sur les résidus de la culture de l'année précédente sous forme de spores. Les spores peuvent être transportées par le vent ou amenées d'une feuille à l'autre jusqu'aux épis par les éclaboussures de pluie. Si les conditions le permettent, le champignon, sous forme de spores, peut germer et pénétrer dans les tissus de l'épi, c'est l'infection. (DSA, 2020)

Le risque d'infection est associé

1. À l'importance de l'inoculum présent sur les résidus de culture.
2. Aux conditions environnementales présentes au moment de l'épiaison et de la floraison.
3. À la sensibilité du cultivar choisi.

III.3.2. Stades critiques pour l'infection chez le blé

Le plus grand risque de développement de la maladie se situe pendant la période reproductive, soit aux moments de l'épiaison et de la floraison.



a) L'épiaison

Les conditions favorables au développement des spores du champignon doivent être présentes avant la floraison, soit pendant l'épiaison. Si c'est le cas, une forte quantité de spores représente quelques jours plus tard pour infecter le blé. Ces conditions favorables sont :

1. La pluie.
2. Un niveau d'humidité élevé au sol, sous le couvert végétal.
3. Des températures élevées.

Des températures supérieures à 15 °C sont nécessaires au développement du champignon. Il se développe beaucoup mieux à des températures plus élevées, entre 25 °C et 30 °C. Un niveau d'humidité élevé est indispensable pour le développement des spores au moment de l'épiaison. Certaines spores sont relâchées la nuit, surtout entre le jour suivant et les trois jours qui suivent une pluie de 1 à 5 mm. Un autre type de spores est plutôt dispersé par les gouttes de pluie, peu importe le moment de la journée. (DSA, 2020)

b) La floraison

Une seconde période, déterminante pour l'infection, se situe pendant la floraison. À cette période, les anthères ou étamines sortent des fleurs. À ce moment, si les niveaux d'humidité sont assez élevés, les spores présentes sur l'épi peuvent germer. Le champignon pénètre dans la fleur en colonisant d'abord les anthères. Il se propage par la suite aux fleurs et épillets voisins. Les infections qui surviennent pendant la floraison causent les dommages les plus sévères telles la stérilité florale, la réduction du nombre et de la grosseur des grains. Les infections se produisent aussi après cette période. Les spores peuvent être relâchées tout au long des mois de juillet et août. Toutefois, les conditions climatiques ou l'état des plantes sont moins favorables à l'infection après la floraison. Surveillance zattentivement les conditions environnementales présentes aux stades critiques de développement de la culture. Elles risquent d'avoir un impact sur la quantité de spores produites et sur l'infection. Il est inutile de faire des traitements fongicides contre la fusariose de l'épi du blé si des conditions sèches sont présentes au moment de l'épiaison et de la floraison. (DSA, 2020).



c) Stades critiques pour l'infection chez l'orge

La floraison chez l'orge n'est pas un stade aussi critique à l'infection qu'elle l'est chez le blé parce que peu d'anthères sortent des fleurs. Aussi, puisque la pollinisation se fait au tout début de l'épiaison, la fleur de l'orge est davantage protégée au moment où l'infection peut causer le plus de dommages. Cependant, les risques d'infection sont présents sur une période beaucoup plus longue, soit du tout début de l'épiaison jusqu'à la maturité des grains. **(DSA, 2020)**.

d) L'intervention avec un fongicide chez le blé

Afin de déterminer si l'intervention est souhaitable ou non nécessaire, il faut surveiller les conditions climatiques qui sont présentes pendant l'épiaison et la floraison du blé. Si les conditions ne sont pas favorables au champignon pathogène, telles que la présence de conditions sèches à l'épiaison et à la floraison, l'application d'un fongicide n'est pas nécessaire. Le recours à un traitement fongicide contre la fusariose de l'épi du blé est donc mal justifié et entraîne des coûts qu'on peut éviter. Il est même non souhaitable de faire des traitements fongicides si le risque d'infection est faible ou absent, pour des considérations environnementales et pour éviter le développement de champignons résistants. De même, une intervention trop tardive avec un fongicide, après la mi-floraison, n'assurera pas un traitement optimum. Après la floraison complète, le traitement est inefficace contre la fusariose de l'épi du blé. **(DSA, 2020)**

e) Stades à surveiller pour le traitement du blé avec un fongicide

Pour le blé, le stade critique pour le développement des spores se situe à l'épiaison. L'épiaison correspond aux stades 50 à 59 de l'échelle décimale de Zadoks. Surveillez si des conditions humides sont présentes pendant l'épiaison. Traitez avec un fongicide au début de la floraison, soit entre les stades 61 et 65 de Zadoks, avant que le champignon puisse infecter le blé. **(DAS, 2020)**



CHAPITRE III : APERÇU GENERAL SUR L'EPIDEMIOLOGIE



La période de traitement avec un fongicide est donc très courte : selon les conditions, il s'écoule de deux à quatre jours entre la mi- épiaison et la mi- floraison (les stades 55 et 65). On dispose tout au plus d'une journée ou deux pour faire le traitement fongicide entre le début et la mi- floraison (les stades 61 et 65).

Le traitement fongicide utilisé contre la fusariose de l'épi du blé n'est pas curatif et il est fait dans le but de prévenir l'infection. Pour cette raison, le stade de développement du blé est déterminant dans l'efficacité du traitement fongicide.(**DSA, 2020**).

The image features an abstract graphic design on a white background. It consists of three teal-colored circles of varying sizes, each containing a smaller teal circle. These circles are connected by three teal lines that form a triangular shape. The lines are positioned at the top-left, top-right, and bottom-right corners of the frame. The word "Conclusion" is written in a bold, dark blue serif font, centered horizontally and positioned in the lower-left area of the image.

Conclusion

Conclusion Générale

Épidémiologie des maladies fongiques du blé" sont centrées sur l'épidémiologie végétale, une discipline qui étudie le développement des maladies au sein de peuplements végétaux. Ces maladies résultent de l'interaction entre une population d'agents pathogènes, un peuplement hôte, des conditions environnementales et des pratiques culturales. La compréhension de cette interaction complexe exige des compétences expérimentales et théoriques en pathologie végétale, génétique des populations, écologie, agronomie, biophysique, biostatistique et modélisation. Le large éventail de compétences et de collaborations développées par les scientifiques de l'équipe reflète cette pluridisciplinarité.

L'enjeu des chercheurs est l'amélioration de l'efficacité des résistances variétales (ralentir le développement des épidémies et limiter les pertes) et de leur durabilité (ralentir l'évolution des populations pathogènes et prolonger l'utilisation de ces résistances). Les interactions entre les populations pathogènes, les peuplements hôtes et les conditions environnementales sont en grande partie déterminées par le mode de reproduction du champignon parasite (clonal pour *Puccinia sp.* vs sexuel pour *Z. tritici*) mais aussi par la pression sélective exercée par l'hôte (espèce et variété) et les conditions climatiques (ex. température). Les processus impliqués dans la dynamique adaptative des agents pathogènes sont souvent spécifiques des échelles temporelles et spatiales considérées : plante, parcelle, territoire. Les résistances qualitatives et quantitatives du blé peuvent être combinées à ces différentes échelles (pyramidage de gènes au sein d'une même variété, associations variétales dans une même parcelle, optimisation de leur déploiement dans l'espace et le temps à l'échelle d'un territoire).

A decorative graphic on the right side of the page. It features three teal-colored circles of varying sizes, each with a white inner circle and a thin blue outline. These circles are connected by a series of teal lines that form a stylized, abstract shape. The lines start from the top left, go down to the top circle, then down to the middle circle, then up to the bottom circle, and finally down to the right edge of the page.

Références Bibliographiques

Références bibliographique

1. **Agrios GN, 2005.** *Plant Pathology. 5th Edition* Elsevier Science.
2. **Agrios GN, 2005.** *Plant Pathology. 5th Edition* Elsevier Science.
3. **agro.bas, (2019) :** consultes sur https://www.agro.basf.fr/fr/aide_a_la_decision/lexique_des_parasites_maladies_ravageurs _ le(24/05/2021).
4. **AgrobASF,(2018):**consulte sur https://www.agro.basf.fr/fr/cultures/ble/maladies_du_ble/rouille_jaune_du_ble.html le (24/05/2021).
5. **Aidani H ; (2015) :** Effet des attaques de Capucin des grains (*Rhizopertha dominica*) sur les céréales stockées. « **Estimation sur la perte pondérale et le pouvoir germinatif Cas de blé dur dans la région de Tlemcen** » thèse de magister page 82.p13, 15.
6. **ALEGRIA_ WATCH AVRIL (2018):**consulte <http://www.aps.dz/economie/86180-le-secteur-agricole-contribue-a-hauteur-de-12-3-au-pibnational>. le (24/04/2021)
7. **ALEGRIA_ WATCH AVRIL(2018) :** consulte sur <https://www.aps.dz/economie/78033-cereales-la-valeur-de-la-production-a-atteint-plus-de-220-milliards>. le (24/04/2021)
8. **Allam A, Tirichine A, Madani H, Benlamoudi W et Attali Y., (2015):** Evaluation Agro Morphologique Des Cultivars Locaux De Blé Dur: *Triticum Durum* Desf. Cultives Dans Les Palmeraies De La Vallée D'oued Righ (Sud-Est Algerien). *Revue des BioRessources Vol 5 N°. 67- 76*.
9. **Amrani B., (2013).** Maladie : Méthode et échelle de notation des maladies et accidents divers.Bulletin des grandes cultures. ITGC. P 2-5.
10. **ANNE-LAURE, B.(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 : Alimentation et nutrition. Paris: Université Bordeaux 1, 202p.
11. **Anonyme a,(2011):** La culture intensive du blé. Direction de la formation de la recherche et de la vulgarisation. Edition : I.T.G.C. : 31 p.
12. **Anonyme b, (2012).** Protection intégrée du blé Une stratégie gagnante.1-7. http://www.agriculturenpdc.fr/fileadmin/documents/Publication/ProdVegetales/protection_integree.pdf
13. **Anonyme, (2009):** Guide des maladies des céréales. Chambre de l'agriculture, pays de la Loire : 25 p
14. **Anonyme,(2005).** Profil de la culture du blé au Canada. Centre pour la lutte antiparasitaire programme de réduction des risques liés aux pesticides. Agriculture et

Références bibliographique

- Agroalimentairecanada.36p.http://www5.agr.gc.ca/resources/prod/doc/prog/prrp/pdf/wheat_f.pdf.
15. **Anonyme;(2013)**: Recueil des principales maladies fongiques des céréales en Algérie :
symptômes, développement et moyens de lutte, Edition : I.T.G.C. : 56 p
 16. **Anonyme;(2001)** : les maladies du blé : identification, facteur de développement et méthode de lutte, Edition : P.N.T.T. (Programme de Transfert de Technologie en Agriculture).N0=77 : 4p.
 17. **Aouali S. et Douici-Khalfi A., (2013)**. Recueil des principales maladies fongiques des céréales en Algérie : symptômes, développement et moyens de lutte. ITGC. P 8-36.
 18. **Aouali S. et Douici-Khalfi A.,(2009)**. Recueil des principales maladies fongiques des céréales en Algérie : symptômes, développement et moyens de lutte ; ITGC, EL Harrach, Alger. P 56.
 19. **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.
 20. **Arvalis,(2010)** : consultes sur http://www.fiches.arvalis-infos.fr/fiche_accident le (24/05/2021).
 21. **Aubert C., (1977)**. L'agriculture biologique pourquoi et comment la pratiquer. 4^{ème}
 22. **Baily. R, (1980)**. Guide pratique de défense des cultures. Reconnaissance des ennemis Notion de protection des cultures.
 23. **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..
 24. **Bartz FE, Cubeta MA, Toda T, Naito S, Ivors KL, 2010**. An in planta method for assessing the role of basidiospores in *Rhizoctonia* foliar disease of tomato. *Plant Disease* **94**, 515-520.
 25. **Basf., (2007)** : The chemical companu. Nuisibilite des maladies.les bases du raisonnement du programme fongicide.14p.
 26. **Basf., (2019)** : The chemical companu. Nuisibilite des maladies.les bases du raisonnement du programme fongicide.14p.
 27. **Bathgate J, Loughman R, 2001**. Ascospores are a source of inoculum of *Phaeosphaeria nodorum*, *P. avenaria* f.sp. *avenaria* and *Mycosphaerella graminicola* in Western Australia. *Australasian Plant Pathology* **30**,317-322.
 28. **bayer-agr,(2018)** : consultes sur https://www.bayer-agri.fr/cultures/carie-un-fort-pouvoir-de-pollution_675/ le(19/04/2021).
 29. **Bednarek J ;(2013)**: Analyse fonctionnelle de TaGW2, une E3 ligase de type RING, dans le développement du grain de blé tendre (*Triticum aestivum*).

Références bibliographique

30. **Beest DET, Paveley ND, Shaw MW, Van Den Bosch F, 2008.** Disease-weather relationships for powdery mildew and yellow rust on winter wheat. *Phytopathology* **98**, 609-617.
31. **Belaid Dj., (1996).** Aspects de la céréaliculture Algérienne. Offices de publications Universitaires. 203p.
32. **Bennett RS, Milgroom MG, Bergstrom GC, 2005.** Population structure of seedborne *Phaeosphaeria nodorum* on New York wheat. *Phytopathology* **95**, 300-305.
33. **Bennett RS, Milgroom MG, Sainudiin R, Cunfer BM, Bergstrom GC, 2007.** Relative contribution of seedtransmitted inoculum to foliar populations of *Phaeosphaeria nodorum*. *Phytopathology* **97**, 584-591.
34. **Benslimane H., Bouznad Z., Aouali S., Khalfi A., Benbelkacem K., et Sayoud R.,(2006).**Prévalence en Algérie de la tache bronze du blé causée par *Pyrenophora tritici repentis*. 6ème Journées Scientifiques et Techniques Phytosanitaires, 20–21 juin 2006, El-Harrach, Alger, Algeria.
35. **Bernard F, Sache I, Suffert F, Chelle M, 2013.** The development of a foliar fungal pathogen does react to leaf temperature! *New Phytologist* **198**, 232-240.
36. **Boufenar-Zaghouane F. et Zaghouane O.,(2006) :** Guide des principales variétés de céréales à paille en Algérie (blé dur, blé tendre, orge et avoine). ITGC d'Alger, 1ère Ed, 152p.
37. **Bousset L, Chevre AM, 2012.** Controlling cyclic epidemics on the crops of the agroecosystems: articulate all the dimensions in the formalisation, but look for a local solution. *Journal of Botany*, 938218-Article ID,9p.doi:10.1155/2012/938218.
38. **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.
39. **Bouزيد N.,(2008).** Principales maladies fongiques des céréales et des légumineuses en tunisies, Centre de publication universitaire, P 65.
40. **Branlard, G, Dardevet, M, Saccomano R, Lagoutte F, and Gourdon J; (2001).** Genetic diversity of wheat storage proteins and bread wheat quality. *Euphytica*, **119**(1) :59– 67 .
41. **Bretag TW, Keane PJ, Price TV, 2006.** The epidemiology and control of *Ascochyta* blight in field peas: a review. *Australian Journal of Agricultural Research* **57**, 883-902.
42. **Brown JS, Kellock AW, Paddick RG, 1978.** Distribution and dissemination of *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter in relation to the epidemiology of speckled leaf blotch of wheat. *Australian Journal of Agricultural Research* **29**, 1139-1145.
43. **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.

Références bibliographique

44. **Calderon C, Ward E, Freeman J, Foster SJ, McCartney HA, 2002.** Detection of airborne inoculum of *Leptosphaeria maculans* and *Pyrenopeziza brassicae* in oilseed rape crops by polymerase chain reaction(PCR) assays. *Plant Pathology* **51**, 303-310.
45. **Carisse O, Tremblay D, Levesque C, Gindro K, Ward P, Houde A, 2009.** Development of a TaqMan Real-Time PCR assay for quantification of airborne conidia of *Botrytis squamosa* and management of Botrytis leaf blight of onion. *Phytopathology* **99**, 1273-1280.
46. **Caron D., (1993).** Maladies des blés et des orges. ITCF. Céréales de France.
47. **Chen W, Wellings C, Chen X, Kang Z, Liu T, 2014.** Wheat stripe (yellow) rust caused by *Puccinia striiformis f.sp.tritici*. *Molecular Plant Pathology* **15**, 433-446.
48. **Clinckemaille A, Dedeurwaerder G, Duvivier M, Moreau JM, Legrève A, 2010.** Presence of airborne inoculum of *Mycosphaerella graminicola* and occurrence of sexual reproduction during the growing season in Belgium. *Phytopathology* **100**, S26-S26.
49. **Consoglobe, 2011 :** consultes sur <https://www.consoglobe.com/ug99-un-tueur-qui-se-fait-du-ble-cg> le (24/05/2021).
50. **Cook R.J. (1980).** Fusarium foot rot of wheat in the Pacific Northwest. *Plant Dis.* **64**, 1061 1066
51. **Cook R.J. (1992).** Wheat root health management and environmental concern. *Can. J. Plant Pathol.* **14**, 76–85.
52. **D’Oliveira BD, 1940.** Notas sobre a produção da fase aecidica de algumas ferrugens dos cereais em Portugal.*Revista Agronomica* **28**, 201-208.
53. **De Bary A, 1865.** Neue Untersuchungen über die Uredineen, insbesondere die Entwicklung der *Puccinia graminis* und den Zusammenhang derselben mit *Aecidium berberidis*. *Monatsberichte der Koeniglich-Preussischen Akademie der Wissenschaften Berlin* **65**, 15-49, 205-215.
54. **Debiton C ; (2011)** Identification des critères du grain de blé (*Triticum aestivum* L.) favorables à la production de bioéthanol par l’étude d’un ensemble de cultivars et par l’analyse protéomique de lignées isogéniques waxy.
55. **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 . ed Agridécisions, Paris, 383 p.
56. **Duvivier M, Dedeurwaerder G, De Proft M, Moreau J-M, Legreve A, 2013.** Real-time PCR quantification and spatio-temporal distribution of airborne inoculum of *Mycosphaerella graminicola* in Belgium. *European Journal of Plant Pathology* **137**, 325-241.
57. **Duvivier M, Dedeurwaerder G, De Proft M, Moreau J-M, Legreve A, 2013.** Real-time PCR quantification and spatio-temporal distribution of airborne inoculum of *Mycosphaerella graminicola* in Belgium. *European Journal of Plant Pathology* **137**, 325-241.
58. **El hadef el okki L ; (2015)** valeurs d’appréciation de la qualité technologique et biochimique des nouvelles obtentions variétales de blé dur en Algérie p76.

Références bibliographique

59. **Eriksen L, Munk L, 2003.** The occurrence of *Mycosphaerella graminicola* and its anamorph *Septoria tritici* in winter wheat during the growing season. *European Journal of Plant Pathology* **109**, 253-259.
60. **Eriksen L, Munk L, 2003.** The occurrence of *Mycosphaerella graminicola* and its anamorph *Septoria tritici* in winter wheat during the growing season. *European Journal of Plant Pathology* **109**, 253-259.
61. **Eyal Z, 1971.** The kinetics of pycnospore liberation in *Septoria tritici*. *Canadian Journal of Botany* **49**, 1095-1099.
62. **Eyal Z., Scharen AL., Perscott JM. and Van Ginel M.,(1987).** The septoria diseases of wheat: Concepts and methods of diseases management. CIMMYT, Mexico. 52p.
63. **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.
64. **FAO ;(2015)** Perspectives de récolte et situation alimentaire 1 : 7p.
65. **FAO, (2020).** Perspectives de récolte et situation alimentaire - Rapport mondial trimestriel no 2, juillet 2020. <https://doi.org/10.4060/ca9803fr> .
66. **Feillet P ; (2000).** Le grain de blé. Composition, utilisation. Edition INRA, Paris, 308p.
67. **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.
68. **Fellahi, ZA, A.Hannachi, H, chennafi, M, Makhlouf, H, et Bouzerzour, S. (2010).** Effet des résidus et du travail du sol sur la cinétique de l'accumulation de la biomasse, le rendement et l'utilisation de l'eau du blé dur (*Triticum durum Desf*) Variété MBB sous condition climatique des hautes plaines sétifiennes. Université de Chlef. Mémoire d'ingénieur. Option: science et Technologie.120p.
69. **Fitt BDL, McCartney H.A, Walklate PJ, 1989.** The role of rain in dispersal of pathogen inoculum. *Annual Review of Phytopathology* **27**, 241-270.
70. **Fontaine JM, Shaw MW, Ward E, Fraaije BA, 2010.** The role of seeds and airborne inoculum in the initiation of leaf blotch (*Rhynchosporium secalis*) epidemics in winter barley. *Plant Pathology* **59**, 330-337.
71. **Garcia C, Marshall D, 1992.** Observations on the ascogenous stage of *Septoria tritici* in Texas. *Mycological Research* **96**, 65-70.
72. **Garcia C, Marshall D, 1992.** Observations on the ascogenous stage of *Septoria tritici* in Texas. *Mycological Research* **96**, 65-70.
73. **Gate P., (1995).** Ecophysiologie du blé. Technique et documentation. Lavoisier, Paris, 351p.
74. **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.
75. **Gnis. (2008).** Journal Cultivons la diversité des plantes cultivées .www.semencemag.fr .

Références bibliographique

76. **Gobbin D, Pertot I, Gessler C, 2003.** Genetic structure of a *Plasmopara viticola* population in an isolated Italian mountain vineyard. *Journal of Phytopathology* **151**, 636-646.
77. **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.
78. **Goswami H.C et Kistler R.S. (2004).** Heading for disaster: *Fusarium graminearum* on cereal crops *Mol. Plant Pathol.*, 5 (2004), pp. 515-525.
79. **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.
80. **Gutierrez WA, Shew HD, 1998.** Identification and quantification of ascospores as the primary inoculum for collar rot of greenhouse-produced tobacco seedlings. *Plant Disease* **82**, 485-490.
81. **Haegi A, Catalano V, Luongo L, Vitale S, Scotton M, Ficcadenti N, Belisario A, 2013.** A newly developed realtime PCR assay for detection and quantification of *Fusarium oxysporum* and its use in compatible and incompatible interactions with grafted melon genotypes. *Phytopathology* **103**, 802-810.
82. **Halama P, 1996.** The occurrence of *Mycosphaerella graminicola*, teleomorph of *Septoria tritici* in France. *Plant Pathology* **45**, 135-138.
83. **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
84. **Henry Y, Buysy J., (2000).** L'origine du blé. *Pour la Science* 26.
85. **Holmes SJI, Colhoun J, 1975.** Straw-borne inoculum of *Septoria nodorum* and *S. tritici* in relation to incidence of disease on wheat plants. *Plant Pathology* **24**, 63-66.
86. **Hunter T, Coker RR, Royle DJ, 1999.** The teleomorph stage, *Mycosphaerella graminicola*, in epidemics of septoria tritici blotch on winter wheat in the UK. *Plant Pathology* **48**, 51-57.
87. **Hunter T, Coker RR, Royle DJ, 1999.** The teleomorph stage, *Mycosphaerella graminicola*, in epidemics of septoria tritici blotch on winter wheat in the UK. *Plant Pathology* **48**, 51-57.
88. **Hunter T, Coker RR, Royle DJ, 1999.** The teleomorph stage, *Mycosphaerella graminicola*, in epidemics of septoria tritici blotch on winter wheat in the UK. *Plant Pathology* **48**, 51-57.
89. **Jeunot B. (2005).** Les fusariotoxines sur céréales: détection, risque et nouvelle réglementation, thèse de doctorat en pharmacie, université Henri Poincaré page 110.

Références bibliographique

90. **Jin Y, Szabo LJ, Carson M, 2010.** Century-old mystery of *Puccinia striiformis* life history solved with the identification of *Berberis* as an alternate host. *Phytopathology* **100**, 432-435.
91. **Johnson DA, 1990.** Effect of crop debris management on severity of *Stemphylium* purple spot of asparagus. *Plant Disease* **74**, 413-415.
92. **Jordan VWL, Allen EC, 1984.** Barley net blotch: influence of straw disposal and cultivation methods on inoculum potential, and on incidence and severity of autumn disease. *Plant Pathology* **33**, 547-559.
93. **Kaneko Y, Nakamura H, Shiota A, Suzuki T, Miyuki Y, Ushio S, 2014.** Seasonal change in basidiospore discharge of the causal fungus of Japanese pear dwarf, *Fomitiporia* sp. *Japanese Journal of Phytopathology* **80**, 3-10.
94. **Karolewski Z, Kaczmarek J, Jedryczka M, Cools HJ, Fraaije BA, Lucas JA, Latunde-Dada AO, 2012.** Detection and quantification of airborne inoculum of *Pyrenopeziza brassicae* in Polish and UK winter oilseed rape crops by real-time PCR assays. *Grana* **51**, 270-279.
95. **Kema GHJ, Verstappen ECP, Todorova M, Waalwijk C, 1996.** Successful crosses and molecular tetrad and progeny analyses demonstrate heterothallism in *Mycosphaerella graminicola*. *Current Genetics* **30**, 251-258.
96. **Kiszonas A.M, Morris C.F., (2018).** Wheat breeding for quality: A historical review. *Cereal Chemistry*. 95:17–34.
97. **Klebahn H, 1902.** Kulturversuche mit Rostpilzen. X. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten* **12**, 17-44.
98. **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.
99. **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.
100. **Lepoivre P., (2003).** *Phytopathologie. Bases moléculaires et biologiques des pathosystèmes et fondements des stratégies de lutte.* Janvier 2003.432p.
101. **Linde CC, Zhan J, McDonald BA, 2002.** Population structure of *Mycosphaerella graminicola*: from lesions to continents. *Phytopathology* **92**, 946-955.
102. **Lovell DJ, Parker SR, Hunter T, Royle DJ, Coker RR, 1997.** Influence of crop growth and structure on the risk of epidemics by *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) in winter wheat. *Plant Pathology* **46**, 126-138.
103. **Luchi N, Ghelardini L, Belbahri L, Quartier M, Santini A, 2013.** Rapid detection of *Ceratocystis platani* inoculum by quantitative Real-Time PCR assay. *Applied and Environmental Microbiology* **79**, 5394-5404.
104. **MacKey J., (2005) :** “Wheat, its concept, evolution and taxonomy”, in *Durum Wheat Breeding: Current Approaches and Future Strategies*, Vol. 1, eds C. Royo, C.

Références bibliographique

- M. Nachit, N. Di Fonzo, J. L. Araus, W. H. Pfeiffer, and G. A. Slafer (New York, NY: Haworth Press), 3–62.
105. **Madariaga BR, 1986.** Occurrence in Chile of *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter, teleomorph of *Septoria tritici* Rob. ex Desm. *Agricultura Technica* **46**, 209-211.
106. **Mallek H. ,(2017).** Contribution à l'étude de la mycoflore associée aux grains de blé dans la wilaya de Bouira. Mémoire de Master, université d'Akli Mohand Oulhadj de Bouira, 57p.
107. **Masale M.J., (1980).** L'élaboration du nombre d'épi chez le blé d'hiver. influences de différentes caractéristiques de la structure du peuplement sur l'utilisation de l'azote et non exploitées, [Internet]. <https://algeria-watch.org/?p=14274> .consulté le 22 avril 2021 à 22h04.
108. **Masson CB., Nathalie S., Denis Pageau M Sc. et Sylvie R.,(2012).** Pour en savoir plus sur Fusariose. P 7.
109. **McMullen M, Halley S, Schatz B, Meyer S, Jordahl J, Ransom J, 2008.** Integrated strategies for Fusarium head blight management in the United States. *Cereal Research Communications* **36**, 563-568.
110. **MEBARKIA, (2020).** Epidémiologie et prévision des risques 6-30
111. **Menzies JG, Popovic Z, Saramaga C, Stern A., (2011).** Cereal smut surveys, 2010. *Can Plant Dis Surv.* 91:74.
112. **Menzies JG, Popovic Z, Saramaga C, Wong BB.,(2010) .** Cereal smut surveys, 2009. *Can Plant Dis Surv.* 90:74–5.
113. **Michèle Mosiniak, Roger Prat et Jean-Claude Roland 2013** consulte sur <http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/blepain/1ble/11plant/plante.htm> le (24/04/2021)
114. **Moreau J.M., (2011).** Lutte contre les maladies. Livre Blanc « Céréales » ULg Gembloux Agro-BioTech et CRA-W.
115. **Nasraoui B.,(2006).** Les Champignons Parasites Des Plantes Cultivées, Biologie, Systématique,Pathologie, Maladies. Chapitre 4 : Maladies. 363-427. Centre de Publication Universitaire, Tunis.
116. **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.
117. **NUTRITION, SPORT ET PERTE DE POIDS, (2016)** consulte sur <https://nutrisport0.wordpress.com/2016/08/10/le-gluten-2/> le (24/04/2021)

Références bibliographique

118. **O'Driscoll A, Kildea S, Doohan F, Spink J, Mullins E, 2014.** The wheat-Septoria conflict: a new front opening up? *Trends in Plant Science* **19**, 602-610.
119. **Ouanzar S., (2012).** Etude comparative de l'effet du semis direct et du labour conventionnel sur le comportement du blé dur (*Triticum durum* Desf.) 63.
120. **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.
121. **Parry D.W, Nicholson P., (1966) :** Development of a PCR assay to detect *Fusarium poae* in wheat *Plant Pathol.*, **45**, pp. 383-391
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. **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.
124. **Prévost P., (1990).** Les bases de l'agriculture moderne. Ed Lavoisier Tec & Doc, Paris. 262 p.
125. **Rapilly F, 1991.** *Epidemiology in plant pathology: aerial mycoses.* Academic Press.
126. **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.
127. **Rogers SL, Atkins SD, West JS, 2009.** Detection and quantification of airborne inoculum of *Sclerotinia sclerotiorum* using quantitative PCR. *Plant Pathology* **58**, 324-331.
128. **Sanderson FR, 1972.** A *Mycosphaerella* species as the ascogenous state of *Septoria tritici* Rob. and Desm. *New Zealand Journal of Botany* **10**, 707-709.
129. **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
130. **Sayoud R., 2008.** Maladies et insectes des céréales en Algérie .Guide de champ Syngenta.
131. **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.
132. **Shaner G, 2010.** Compendium of wheat diseases and pests. *Third edition.* American Phytopathological Society (APS) Press, St Paul, MN, USA, pp. 56-58.
133. **Shaw MW, 1987.** Assessment of upward movement of rain splash using a fluorescent tracer method and its application to the epidemiology of cereal pathogens. *Plant Pathology* **36**, 201-213.
134. **Shaw MW, Royle DJ, 1989.** Airborne inoculum as a major source of *Septoria tritici* (*Mycosphaerella graminicola*) infections in winter wheat crops in the UK. *Plant Pathology* **38**, 35-43.

Références bibliographique

135. **Shaw MW, Royle DJ, 1993.** Factors determining the severity of epidemics of *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) on winter wheat in the UK. *Plant Pathology* **42**, 882-899.
136. **Shurtleff MC, Averre CW III, 1997.** Glossary of plant-pathological terms. St. Paul, MN, USA: APS Press.
137. **Simon H., Codaccioni P. et lecoeur X., (1989).** Produire des céréales à paille. Agriculture d'aujourd'hui. Ed Lavoisier Paris. 333p.
138. **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.
139. **Sivanesan A, 1990.** CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, Set 99, Nos. 981-990. *Mycopathologia***109**, 41-62.
140. **Sivanesan A, 1990.** CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, Set 99, Nos. 981-990. *Mycopathologia***109**, 41-62.
141. **Sivanesan A, 1990.** CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, Set 99, Nos. 981-990. *Mycopathologia* **109**, 41-62.
142. **Slama, A., Ben Salem, M., Ben Naceur, M., Zid ED. (2005) :** Les céréales en Tunisie : production, effet de la sécheresse et mécanismes de résistance. Institut national de la recherche agronomique de Tunisie (INRAT). Univ. Elmanar. Tunisie. P62.
143. **Soltner P ;(2005).** Les bases de la production végétale: La plante et son amélioration.
144. **Suffert F, Barbier M, Sache I, Latxague E, 2008.** Biosécurité des cultures et agroterrorisme. Une menace, des questions scientifiques et une opportunité : réactiver un dispositif d'épidémiologie. *Le Courrier de l'Environnement* **56**, 67-86.
145. **Suffert F, Sache I, 2011.** Relative importance of different types of inoculum to the establishment of *Mycosphaerella graminicola* in wheat crops in north-west Europe. *Plant Pathology* **60**, 878-889.
146. **Suffert F, Sache I, 2011.** Relative importance of different types of inoculum to the establishment of *Mycosphaerella graminicola* in wheat crops in north-west Europe. *Plant Pathology* **60**, 878-889.
147. **Suffert F, Sache I, 2011.** Relative importance of different types of inoculum to the establishment of *Mycosphaerella graminicola* in wheat crops in north-west Europe. *Plant Pathology* **60**, 878-889.
148. **Suffert F, Sache I, 2011.** Relative importance of different types of inoculum to the establishment of *Mycosphaerella graminicola* in wheat crops in north-west Europe. *Plant Pathology* **60**, 878-889.
149. **Suffert F, Sache I, Lannou C, 2011.** Early stages of septoria tritici blotch epidemics of winter wheat: build-up, overseasoning, and release of primary inoculum. *Plant Pathology* **60**, 166-177.
150. **Suffert F, Sache I, Lannou C, 2013.** Assessment of quantitative traits of aggressiveness in *Mycosphaerella graminicola* on adult wheat plants. *Plant Pathology* **62**, 1330-1341.

Références bibliographique

151. **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.
152. **Van Der Plank JE, 1963.** *Plant diseases: epidemics and control*. University of Minnesota, USA. Academic Press.
153. **Verreet J.A., et Klink H.,(2002).** The biology of fungal pathogens: Fungal pathogens and diseases of cereals. Eds. APS Press, Minneapolis (USA). 5pages.
154. **Viaux P., (1999).** Une 3 ème voie en grande culture. *Environnement Qualité Rentabilités*. Ed. Agridécisions, Paris. 211p.
155. **Vilain M., (1989).** La production végétale. Volume 2 : La maîtrise technique de la production. 1ère édition, Ed. Lavoisier Tec & Doc, Paris. 361p.
156. **Waalwijk C, Mendes O, Verstappen ECP, De Waard MA, Kema GHJ, 2002.** Isolation and characterization of the mating-type idiomorphs from the wheat septoria leaf blotch fungus *Mycosphaerella graminicola*. *Fungal Genetics and Biology* **35**, 277-286.
157. **Waalwijk C, Mendes O, Verstappen ECP, De Waard MA, Kema GHJ, 2002.** Isolation and characterization of the mating-type idiomorphs from the wheat septoria leaf blotch fungus *Mycosphaerella graminicola*. *Fungal Genetics and Biology* **35**, 277-286.
158. **Yara ,(2020)** consulte sur <https://www.yara.fr/fertilisation/solutions-pour-cultures/ble/categorisation-ble/> le (18/04/2021)
159. **Yazid , Al, (2018),** Le Quotidien d’Oran, Foncier: Trois millions d’hectares de terres agricoles de la lumière.Thèse.Doc.Ing.INA, Paris Grignon, 274 p.
160. **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
161. **Zadoks J., Chang T., Konzak C.(1974).** A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed research*, 14(6):415–421.
162. **Zadoks JC, 2001.** Plant disease epidemiology in the twentieth century - A picture by means of selected controversies. *Plant Disease* **85**, 808-816.
163. **Zadoks JC, 2001.** Plant disease epidemiology in the twentieth century - A picture by means of selected controversies. *Plant Disease* **85**, 808-816.
164. **Zadoks JC, Schein RD, (1979) :** Epidemiology and plant disease management. Academic Press.
165. **Zhan J, Fitt BDL, Pinnschmidt HO, Oxley SJP, Newton AC, 2008.** Resistance, epidemiology and sustainable management of *Rhynchosporium secalis* populations on barley. *Plant Pathology* **57**, 1-14.
166. **Zhan J, McDonald BA, 2013.** Experimental Measures of Pathogen Competition and Relative Fitness. *Annual Review of Phytopathology* **51**, 131-153.
167. **Zhan J, McDonald BA, 2013.** Field-based experimental evolution of three cereal pathogens using a markrelease-recapture strategy. *Plant Pathology* **62**, 106-114.

Références bibliographique

168. **Zhan J, Mundt CC, McDonald BA, 1998.** Measuring immigration and sexual reproduction in field populations of *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology* **88**, 1330-1337.
169. **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.
170. **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.
171. **Zheng Y, Luo Y, Zhou Y, Zeng X, Duan X, Cao X, Song Y, Wang B, 2013.** Real-time PCR quantification of latent infection of wheat powdery mildew in the field. *European Journal of Plant Pathology* **136**, 565-575.
172. **Zillinsky FJ., (1983):** Maladies communes des céréales à paille : Guide d'identification. Mexico, CIMMYT. P 63-141.

Résumé

Les céréales occupent à l'échelle mondiale une place primordiale dans le système agricole. Elles sont considérées comme les principales sources de la nutrition humaine et animale. Le blé est l'une des cultures de base les plus importantes au monde. De multiples maladies peuvent attaquer cette culture et les maladies fongiques sont considérées comme les principales menaces pour la production de blé. Notre travail est une contribution à l'étude épidémiologique des maladies cryptogamiques du blé dans la wilaya de Bouira. Dans le cas de maladies causées par des champignons, les facteurs environnementaux ayant la plus grande influence sont la température, l'humidité et le vent. Les radiations solaires (qui peuvent inhiber ou stimuler la germination de certaines spores) et les caractéristiques physico-chimiques du sol. Les interactions entre les populations pathogènes, les peuplements hôtes et les conditions environnementales nécessitent une analyse multifactorielle pour la modélisation du développement épidémiologique des maladies.

Mots clés : céréales, le blé, maladies fongiques, épidémiologie, Bouira.

Abstract

Cereals occupy a primordial place in the agricultural system on a global scale. They are considered the main sources of human and animal nutrition. Wheat is one of the most important agricultural crops in the world. Multiple diseases can attack this crop and fungal diseases are considered the main threats to wheat production. Our work is a contribution to the epidemiological study of fungal diseases of wheat in the province of Bouira. In the case of diseases caused by fungi, the environmental factors with the greatest influence are temperature, humidity and wind. Solar radiation (which can inhibit or stimulate the germination of certain spores) and the physicochemical characteristics of the soil. The interactions between pathogen populations, host populations and environmental conditions require a multifactorial analysis for modeling the epidemiological development of diseases.

Keywords: cereals, wheat, fungal diseases, epidemiology, Bouira.

الملخص

تحتل الحبوب مكانة أساسية في النظام الزراعي على نطاق عالمي. تعتبر المصادر الرئيسية لتغذية الإنسان والحيوان. يعتبر القمح من أهم المحاصيل الزراعية في العالم. يمكن للأمراض المتعددة أن تهاجم هذا المحصول وتعتبر الأمراض الفطرية من التهديدات الرئيسية لإنتاج القمح. عملنا هو مساهمة في الدراسة الوبائية للأمراض الفطرية للقمح في ولاية البويرة. في حالة الأمراض التي تسببها الفطريات، فإن العوامل البيئية ذات التأثير الأكبر هي درجة الحرارة والرطوبة والرياح. الإشعاع الشمسي (الذي يمكن أن يمنع أو يحفز إنبات جراثيم معينة) والخصائص الفيزيائية والكيميائية للتربة. تتطلب التفاعلات بين مجموعات مسببات الأمراض والسكان المضيفين الظروف البيئية تحليلاً متعدد العوامل لنمذجة التطور الوبائي للأمراض.

الكلمات المفتاحية : الحبوب، القمح، الأمراض الفطرية، الأوبئة، البويرة.