

UNIVERSITE BLIDA 1

Faculté des Sciences de la nature et de la vie

Département des biotechnologies

MEMOIRE DE MAGISTER

Option : Phytopathologie

ESSAIS DE BIOCONTROLE DE LA FUSARIOSE VASCULAIRE DU PETIT POIS

Par

YALA Ania

devant le jury composé de :

H. BELKAHLA	Professeur, U. Blida 1	Présidente
L. BENFEKIH	Professeur, U. Blida 1	Examinatrice
Y. KACI	Professeur, U.S.T.H.B Bab Ezzouar	Examineur
M. BENCHABANE	Professeur, U. Blida 1	Promoteur
N. RISPAIL	Docteur, C.S.I.C. Cordoba	Co-promoteur

Blida, 11 Février 2016

RESUME

L'objectif de ce travail est de mettre en évidence, les potentialités antagonistes *in vitro* de deux souches des *Pseudomonas fluorescens* (PfBB10 et PfF21) dans la bioprotection du pois (*Pisum sativum*) vis-à-vis de la fusariose vasculaire. Les expérimentations ont été menées en interaction avec quatre souches de *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* (*Fop*) (R1, R2F42, Arg1 et Arg3) et sept génotypes végétaux (JI1412, Messire, JI1210, P21, P629, Sefrou et Kelvedon Wonder Peas).

Les tests d'antagonisme *in vitro* ont révélé des activités inhibitrices, avec des taux d'inhibition allant de 2% à 57% en croissance mycélienne, de 6% à 97% en germination conidienne et de 12% à 97% en élongation du tube germinatif.

Les essais d'application *in situ*, réalisés sous serre, ont mis en évidence des effets de biocontrôle allant jusqu'à la régression de l'expression de la maladie avec des niveaux de 19,29% à 86,82%. L'évaluation de la progression de la maladie durant la période d'expérimentation calculée (l'AUDPC : Area Under the disease progress curve), a montré que les valeurs varient de 218,45 à 2493,65. Ces résultats indiquent que les génotypes les plus sensibles sont P21 et Sefrou, et les génotypes les plus résistants sont JI1412 et Kelvedon Wonder Peas. En plus de l'extériorisation symptomatologique, il a été révélé chez les génotypes des réactions histologiques reflétant le caractère de sensibilité ou de résistance à travers l'épaississement des parois, comme barrière réduisant la progression de l'agent pathogène *Fop* dans les tissus vasculaires.

Les expérimentations réalisées en plein champ (station expérimentale), pour étudier l'effet antagoniste des deux souches bactériennes vis-à-vis de la fusariose vasculaire sur les génotypes de pois, dans des conditions d'infection naturelle. En l'absence de l'apparition de la maladie en plein champ, notre étude s'est intéressée à évaluer les actions de phytostimulation de deux souches rhizobactériennes. Il apparaît que la stimulation de la croissance des génotypes varie selon la souche bactérienne utilisée.

Mots clés : *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*, *Pseudomonas* spp fluorescents, PGPR, petit pois, bicontrol, antagonisme.

ABSTRACT

The aim of our work is to study the antagonistic and potentialities of two bacterial strain of *Pseudomonas fluorescens* (PfBB10 and PfF21), in the bioprotection of pea (*Pisum sativum*) against vascular wilt. For the purpose, we conducted our experiments interacting with four virulent strains of *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* (*Fop*) (R1, R2F42, Arg1 et Arg3) and seven plant genotypes (JI1412, Messire, JI1210, P21, P629, Sefrou and Kelvedon Wonder Peas).

In vitro, the results showed significant antagonistic effects with inhibition rate ranging from 2% to 57% on mycelial growth, from 6% to 97%, on conidial germination and 12% to 97% on germ tube elongation.

The *in situ* application of our bacterial strains, made under glass house, has been shown to interact with seven pea plant genotypes inoculated with our four strains of *Fop*, and exercised biocontrol action. Monitoring showed biocontrol effects up to the regression of disease expression with levels between 19,29% to 86,82%.

The assessment of disease progression during the trial period calculated (AUDPC: Area Under the disease progress curve) ranging from 218,45 à 2493,65, showed that genotypes that recorded the higher values of AUDPC are the P21 and Sefrou genotypes, and genotypes recorded the lowest values AUDPC are JI1412 and Kelvedon Wonder Peas. In addition to the symptomatic externalisation, histological characterisation reflects the character of susceptibility and resistance by forming a barrier reducing the progression of the pathogenic agent *Fop* in vascular tissue.

In parallel, we conducted field trials (experimental station), to study the antagonistic effect of two bacterial strains against *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*, interacting with the same seven pea plant genotypes under conditions of natural infection. In the absence of the occurrence of the disease in the field, we orient our study to phytostimulation effect of our bacterial strains on susceptible and partially resistant genotypes. It appears that stimulation of the growth of different genotypes according to the bacterial strain used.

Keywords: *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*, *Pseudomonas* spp fluorescents, PGPR, peas, bicontrol, antagonism.

الملخص

الهدف من عملنا هو إبراز قدرات السلالتين للبكتريا F21 و BB10 من *Pseudomonas fluorescens* البزلاء (Pisum sativum) ذبول الفرتسيلي المتسبب من طرف *Fusarium oxysporum* f.sp pisi (Fop). أجرينا تجاربنا التفاعلية مع أربع سلالات من *Fop* (Arg3,Arg1,R2F42,R1) سبع أنماط نبات البزلاء (Jl1412,Messire) (Kelvedon Wonder Peas ,Sefrou,P629,P21,Jl1210,Jl1412).

النتائج المتحصل عليها بعد إجراء التجارب المخبرية أظهرت مفعول إيجابي في تثبيط النمو الفطري (57%- 2%) والإنتاش الوحدات التكاثرية اللاجنسية (6%-97%) واستطالة هذه الوحدات (12%-97%)

استعمال السلالتين من البكتيريا النافعة، أظهر مفعول إيجابي في التقليل من حدة المرض على النباتات التي استعملت عليها، بالفعل البكتيريا قللت من نسب الإصابة وشدة ظهور الأعراض المرضية على السبع الأصناف المستعملة لنبات البزلاء. أظهرت لمستويات ما بين 19,29% إلى 86,82%

أظهر تقييم حدة المرض خلال تطوره في الفترة التجريبية (Area Under the disease progress curve) AUDPC معدلات تتراوح ما بين 218,45 و 652493. هذه النتائج تشير إلى أن الأنماط النباتية أكثر عرضة هي P21 و Sefrou، والأنماط أكثر مقاومة هي Jl1412 و Kelvedon Wonder Peas. بالإضافة إلى إظهار تفاعلات على المستوى النسيجي بتشكل حواجز خلوية كحاجز لمنع تقدم العامل المتسبب للمرض.

في التجارب الميدانية (محطة تجريبية) لدراسة قدرات المكافحة البيولوجية لدى السلالتين من البكتيريا ضد *Fop* لسبع أصناف من نبات البزلاء، لم يتم ظهور المرض في الظروف الطبيعية و بالتالي تم توجيه دراستنا نحو تقييم المفعول الإيجابي لاستعمال السلالتين من البكتيريا في تحفيز نمو الأنماط للنبات البزلاء، ويبدو أن هذا التحفيز يختلف وفقا لسلالة البكتيرية المستعملة .

كلمات المفاتيح: PGPR , *Pseudomonas fluorescens*, *Fusarium oxysporum* f.sp. pisi, نبات البازلاء، التضاد البيولوجي.

REMERCIEMENT

Je voudrai adresser ma plus profonde reconnaissance et mon entière gratitude à mon promoteur Monsieur le Pr. Benchabane Messaoud de l'université de Blida d'avoir accepté la direction de ce travail, je le remercie de m'avoir fait profiter de ses connaissances et pour son soutien précieux lors de la rédaction de ce travail, je le remercie de m'avoir enseigné la pratique des sciences et la rigueur de la démarche expérimentale, je le remercie de m'avoir accordé sa confiance. Je garderai le souvenir de votre disponibilité et de votre humanité Monsieur.

Je tiens à remercier amplement Mme Fadil Djamila, ingénieur au laboratoire de Mycologie à l'université de Blida, pour ses encouragements et sa disponibilité tout au long de la réalisation de ce travail.

Ma gratitude ira également à mon co-promoteur Mr Rispaill Nicolas de nous avoir donné cette occasion de s'intégrer dans ce projet de recherche de coopération entre l'Espagne et l'Algérie, nous le remercions pour son accueil au niveau du laboratoire de l'institut d'IAS-CSIC Cordoue (Espagne) pour réaliser des expérimentations histologiques et moléculaires, ainsi que pour ses orientations et ses corrections dans la rédaction du mémoire.

Je remercie Mr Bani moustapha pour son aide, sa présence et ses orientations au niveau du laboratoire de l'institut de IAS-CSIC Cordoue (Espagne).

Un grand merci aux personnes les plus chères au monde, à mes parents qui m'ont soutenu jusqu'à la dernière minute, et qui m'ont donné la force et le courage de continuer sur ce chemin, à mes frères Yanis et Lahcène, à mes belles sœurs Sihèm et Amel, et à mes neveux Aylane et Adem.

Je ne saurai oublier de remercier tous ceux qui ont, de près ou de loin, contribué à la réalisation de ce travail, et toute personne qui m'a éclairé le chemin.

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

Figure 1.1	Représentation schématique décrivant les interactions plantes- microorganismes dans la rhizosphère [17].	15
Figure 1.2	Macroconidies fusiformes et cloisonées de <i>Fusarium oxysporum</i> [107].	25
Figure 1.3	Flétrissement du pois causé par la race 2 de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>pisi</i> sur trois génotypes : susceptible (S), partiellement résistant (P) et résistant (R) [113].	28
Figure 2.1	Souches antagonistes de <i>Pseudomonas fluorescens</i> .	32
Figure 2.2	Fluorescence jaune-vert de la souche F21 de <i>P. fluorescens</i> .	33
Figure 2.3	Quatre souches de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>pisi</i> (<i>Fop</i>) utilisées.	34
Figure 2.4	Essai d'antagonisme <i>in vitro</i> entre deux souches de <i>Pseudomonas fluorescens</i> (Pf) et <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>pisi</i> (<i>Fop</i>), avec méthode des spots.	37
Figure 2.5	Lit de tourbe dans un pot de perlite lors de l'inoculation bactérienne.	40
Figure 2.6	<i>Pisum sativum</i> L. au stade de trois nœuds.	40
Figure 2.7	Immersion des plantes dans la suspension fongique.	41
Figure 2.8	Dispositif expérimental.	41
Figure 2.9	Positionnement de la station expérimentale [153].	42
Figure 2.10	(a) Début de l'organisation de l'essai au champ, (b) développement des plants après 60 jours.	42
Figure 2.11	Lit de tourbe en plein champ.	43
Figure 2.12	Dispositif expérimental.	44
Figure 2.13	Echelle de suivi du développement de la maladie [113].	45
Figure 2.14	Blocs de résine.	47
Figure 2.15	Microtome rotatif semi-automatique.	48
Figure 3.1	Amplification des ITS et EF-alpha des 11 échantillons de <i>Fusarium oxysporum</i> (<i>Fo</i>).	50
Figure 3.2	Exemples des activités antagonistes des deux souches de <i>Pseudomonas fluorescens</i> BB10 et F21 vis-à-vis des quatre souches de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>pisi</i> <i>Fop</i> sur milieu PDA.	52
Figure 3.3	Inhibition de la germination conidienne et du tube germinatif de <i>Fop</i> Arg1 par les deux souches antagonistes (BB10 et F21 après 48h.	54

Figure 3.4	Exemple d'expression symptomatologique sur génotype JI1412.	59
Figure 3.5	Racines du génotype JI1412 infectées par les quatre souches fongiques de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>pisi</i> <i>Fop</i> .	60
Figure 3.6	Exemple d'expression symptomatologique sur génotype Messire.	61
Figure 3.7	Exemple d'expression symptomatologique sur génotype JI1210.	62
Figure 3.8	Exemple d'expression symptomatologique sur génotype P21.	63
Figure 3.9	Exemple d'expression symptomatologique sur génotype P629.	64
Figure 3.10	Exemple d'expression symptomatologique sur génotype Sefrou.	65
Figure 3.11	Exemple d'expression symptomatologique sur génotype Kelvedon Wonder Peas.	66
Figure 3.12	AUDPC sur les sept génotypes de pois.	75
Figure 3.13	Coupes transversales des racines du génotype Messire et	
	JI1213 infectés avec <i>Fop</i> R2F42, colorées avec TBO.	76
Figure 3.14	Coupes transversales des racines du génotype sensible	
	JI1213 infectés avec <i>Fop</i> R2F42 en présence et en	
	absence de la bactérie Pfb9, colorées avec TBO.	77
Figure 3.15	Coupe transversale de la racine du génotype sensible	
	JI1213 infectés avec <i>Fop</i> R2F42 en présence de la bactérie	
	Pfb9, colorées avec TBO.	77
Figure 3.16	Absence des symptômes de la fusariose vasculaire en	
	plein champ.	81
Tableau 1.1	Protection des plantes contre différentes maladies d'origine	
	tellurique par de <i>Pseudomonas</i> spp. fluorescents [18].	18
Tableau 1.2	Molécules actives produites par les <i>Pseudomonas</i> spp.	
	[92, 96, 97].	22
Tableau 1.3	Expression des races <i>Fop</i> sur différentes variétés de	
	<i>Pisum sativum</i> L. [102]	27
Tableau 2.1	Origine des formes spéciales de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp.	
	<i>pisi</i> (<i>Fop</i>).	33
Tableau 2.2	Origine des sept génotypes de pois (<i>Pisum sativum</i>).	36
Tableau 2.3	Traitements étudiés.	42
Tableau 2.4	Traitements étudiés.	47
Tableau 3.1	Quantification des 11 échantillons de <i>Fusarium oxysporum</i>	49
Tableau 3.2	Taux d'inhibition (%) de la croissance mycélienne sur les	
	trois milieux de culture après 24h, 48h et 72h.	53
Tableau 3.3	Taux d'inhibition (%) de la germination conidienne des	

Tableau 3.4	quatre souches de <i>Fop</i> après 6h, 24h, 48h. Taux d'inhibition (%) de l'élongation du tube germinatif des	55
Tableau 3.5	quatre souches de <i>Fop</i> après 6h, 24h, 48h. Taux de germination (%) des sept génotypes étudiés.	57
Tableau 3.6	Taux d'infection (%) des génotypes étudiés non bactérisés.	58
Tableau 3.7	Taux d'infection (%) des génotypes étudiés bactérisés avec la souche BB10.	67
Tableau 3.8	Taux d'infection (%) des génotypes étudiés bactérisés avec la souche F21.	68
Tableau 3.9	Sévérité de la maladie des génotypes étudiés non bactérisés.	69
Tableau 3.10	Sévérité de la maladie des génotypes étudiés bactérisés avec la souche BB10.	71
Tableau 3.11	Sévérité de la maladie des génotypes étudiés bactérisés avec la souche F21.	72
Tableau 3.12	Pois frais et pois sec de la partie aérienne et souterraine des trois génotypes (P21, Messire et Kelvedon)	73
Tableau 3.13	Poids frais des trois génotypes (Messire, P21 et Sefrou), et en interaction avec les deux souches de <i>Pseudomonas fluorescens</i> BB10 et F21.	79
		80

TABLE DE MATIERE

RESUME

ABSTRACT

ملخص

REMERCIEMENTS

TABLE DE MATIERE

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

INTRODUCTION	12
CHAPITRE 1 : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES	14
1.1 Effets bénéfiques des rhizobactéries	14
1.1.1 Les rhizobactéries	14
1.1.2 les <i>Pseudomonas</i> spp. fluorescents	15
1.1.2.1 Activités phytobénéphiques	16
1.1.2.1.1 Stimulation de la germination	16
1.1.2.1.2 Stimulation de la croissance des plantes	17

1.1.2.1.3 Protection des plantes contre les maladies d'origines telluriques	17
1.1.2.1.4 Induction de la résistance chez la plante	17
1.1.2.1.5 Stimulation de la microflore symbiotique	19
1.1.2.2 Mécanismes d'action	19
1.1.2.2.1 Compétition trophique	19
1.1.2.2.2 Antibiose	21
1.1.2.2.3 Autres métabolites de biocontrôle	22
1.2 La fusariose vasculaire du pois	23
1.2.1 Agent causal	23
1.2.1.1 Caractéristiques biologiques	23
1.2.1.2 Les races de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>psii</i>	25
1.2.2 Symptomatologie	27
1.2.3 Cycle de la maladie	28
1.2.4 Epidémiologie et lutte	29
CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES	32
2.1 Matériel biologique	32
2.1.1 Isolats bactériens	32
2.1.2 Isolats fongique phytopathogène	33
2.1.2.1 Isolats testés	33
2.1.2.2 Caractérisation moléculaire de nouveaux isolats de <i>Fusarium oxysporum</i>	34
2.1.3 Matériel végétal	35
2.2 Activités antagonistes	36
2.2.1 Antagonisme <i>in vitro</i>	36
2.2.1.1 Inhibition de la croissance mycélienne	36
2.2.1.2 Inhibition de la germination conidienne	37
2.2.1.3 Inhibition de l'élongation du tube germinatif	38
2.2.2 Antagonisme <i>in situ</i>	39
2.2.2.1 Essai sous serre	39
2.2.2.1.1 Désinfection des semences	39
2.2.2.1.2 Préparation des l'inoculums	39
2.2.2.1.3 Inoculation des plantes	40
2.2.2.1.4 Dispositif expérimental	41
2.2.2.2 Essai en plain champ	42
2.2.2.2.1 Inoculation des graines	43

2.2.2.2 Dispositif expérimental	43
2.2.3 Paramètres étudiés	44
2.2.3.1 La caractérisation symptomatologique	44
2.2.3.2 La caractérisation histologique	46
2.3 Analyse statistique	48
CHAPITRE 3 : RESULTATS	49
3.1 Caractérisation moléculaire des nouveaux isolats de <i>F. oxysporum</i>	49
3.2 Antagonisme <i>in vitro</i>	50
3.2.1 Inhibition de la croissance mycélienne	50
3.2.2 Inhibition de la germination conidienne	54
3.2.3 Inhibition de l'élongation du tube germinatif	56
3.3 Antagonisme <i>in situ</i>	58
3.3.1 Essai sous serre	58
3.3.1.1 Taux de germination	58
3.3.1.2 Taux d'infection des génotypes étudiés	58
3.3.1.3 Sévérité de la maladie	70
3.3.1.4 AUDPC	74
3.3.1.5 Caractérisation histologique	76
3.3.1.6 Poids frais et poids sec	78
3.3.2 Essai en plein champ	80
CHAPITRE 4 : DISCUSSION GENERALE	82
CONCLUSION	88
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	90
APPENDICES	

INTRODUCTION

La lutte contre les maladies des plantes cultivées se situe aujourd'hui dans une phase de transition, tiraillée entre des tendances innovatrices inspirées par les progrès considérables des recherches fondamentales de ces dernières années et des tendances plus conservatrices associées à l'usage de produits chimiques. Cependant, si bien nous devons admettre que l'utilisation généralisée d'intrants chimiques (engrais et pesticides), au sens large du terme, ont largement contribué à optimiser les ressources agricoles tout en minimisant les problèmes de famine dans les pays défavorisés, cela a également créé de nombreux problèmes d'ordre socio-économique et environnementaux qui sensibilisent actuellement le secteur agroalimentaire. Ainsi, l'accumulation de résidus toxiques dans les différents organismes de la chaîne alimentaire, le retrait du marché de plusieurs formulations chimiques et la résistance accrue de nombreux agents pathogènes aux doses couramment employées sont autant de difficultés qui ont favorisé l'émergence de stratégies nouvelles, ayant pour objectifs principaux la fiabilité, l'efficacité et le respect de l'environnement [1].

En plus de ces problèmes, la lutte chimique a démontré une efficacité très limitée face aux maladies vasculaires et les agents pathogènes telluriques [2], dont les fusarioses vasculaires où les agents fongiques ont de forte capacité de conservation dans le sol [1, 2]. Les fusarioses vasculaires sont connues comme étant des maladies redoutables, affectant de nombreuses espèces végétales et causant des pertes économiquement considérables [3]. L'espèce pathogène *Fusarium oxysporum* à travers plus de 120 formes spéciales et races est connue pour sa spécificité parasitaire avec de nombreux hôtes végétaux [4].

La lutte biologique au moyen d'organismes antagonistes suscite un intérêt grandissant, même si les exemples de commercialisation sont encore loin par rapport à la lutte chimique classique [5]. Parmi les agents exploités en lutte biologique vis-à-vis des fusarioses vasculaires, les rhizobactéries PGPR (Plant growth promoting rhizobacteria), ont été reconnues comme des agents potentiels

de biocontrôle [6]. Les effets des rhizobactéries peuvent non seulement permettre de stimuler la croissance des plantes mais aussi d'inhiber et de réduire les populations des agents phytopathogènes [7]. Les effets bénéfiques des rhizobactéries sont liés à leur position stratégique à l'interface sol-racine. En effet, le rhizoplan et la rhizosphère sont le siège d'échanges intenses et réciproques entre la plante et le milieu environnant [8].

Une grande diversité existe parmi les rhizobactéries, mais l'intérêt s'est surtout porté sur les espèces ayant la capacité d'assurer une protection biologique des plantes vis-à-vis d'autres microorganismes phytopathogènes. Ces rhizobactéries phytobénéfiques sont classées en deux groupes: les symbiotiques et les non symbiotiques [9]. Les *Pseudomonas* spp. fluorescents constituent un groupe non symbiotiques capable d'assurer des effets positifs sur les plantes, qui sont principalement la phytostimulation, la bioprotection et l'induction de la résistance chez les plantes [6].

Notre travail, s'intéresse à mettre en évidence les potentialités de biocontrôle de deux souches de *Pseudomonas fluorescens* (BB10 et F21), sélectionnées précédemment [10, 11] vis-à-vis de quatre souches de *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* (*Fop*) (R1, R2F42, Arg1 et Arg3) agent de la fusariose vasculaire du pois, en interaction avec sept géotypes végétaux (J11412, Messire, J11210, P21, P629, Sefrou et Kelvedon Wonder Peas), objets d'amélioration et de sélection au niveau de l'institut de l'agriculture durable IAS-CSIC (Cordoue, Espagne) (Institute for Sustainable Agriculture IAS-CSIC Córdoba). Le présent travail, traite en partie quelques aspects dans le cadre d'un projet de recherche de coopération entre l'Algérie et l'Espagne (Ref° 2014CD0011 from the Scientific Development and Cooperation ICOOP2014-AGROFOOD action of CSIC).

Nos expérimentations se sont déroulées en trois étapes : (1) évaluation des activités antagonistes *in vitro*, (2) étude du pouvoir antagoniste en conditions semi-contrôlées, et enfin (3) expérimentation en plein champ en conditions naturelles.

CHAPITRE 1

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

1.1 Effets bénéfiques des rhizobactéries

1.1.1 Les rhizobactéries

Dans l'ensemble, les bactéries ayant un impact positif sur la plante, par le biais d'un effet protecteur ou via une stimulation de sa croissance, ont communément été regroupées sous le terme de rhizobactéries promotrices de la croissance des plantes, ou PGPR (Plant Growth Promoting Rhizobacteria) [12].

Les effets bénéfiques des rhizobactéries sont liés à leur pouvoir de colonisation de l'interface sol-racine. En effet la rhizosphère est considérée comme un siège d'échanges intenses entre la plante et le milieu environnant, et conditionne la croissance et la protection sanitaire du végétal. Les rhizobactéries sont capables de se multiplier et de rivaliser avec les autres microorganismes pour occuper cette zone riche en éléments nutritifs. L'association, le rôle et les effets que les rhizobactéries exercent sur la plante sont fonction du succès de leur établissement dans la rhizosphère; elles peuvent avoir des effets positifs, négatifs ou neutres sur la croissance des plantes. Près de 5% des rhizobactéries favorisent la croissance des plantes et les protègent contre les agents pathogènes tels que les bactéries, les champignons [13, 14] et les nématodes [15].

Les PGPR les plus fréquemment identifiées sont des *Pseudomonas* spp. fluorescents [15, 16]. Les interactions de ces rhizobactéries avec les plantes, s'exercent à plusieurs niveaux (Figure 1.1), elles sont conditionnées par la production des exsudats libérés par les racines. Ces dernières exercent des effets et une pression sélective sur des populations particulières de microorganismes, qui à leur tour engendrent un impact sur la croissance et la santé des plantes [17].

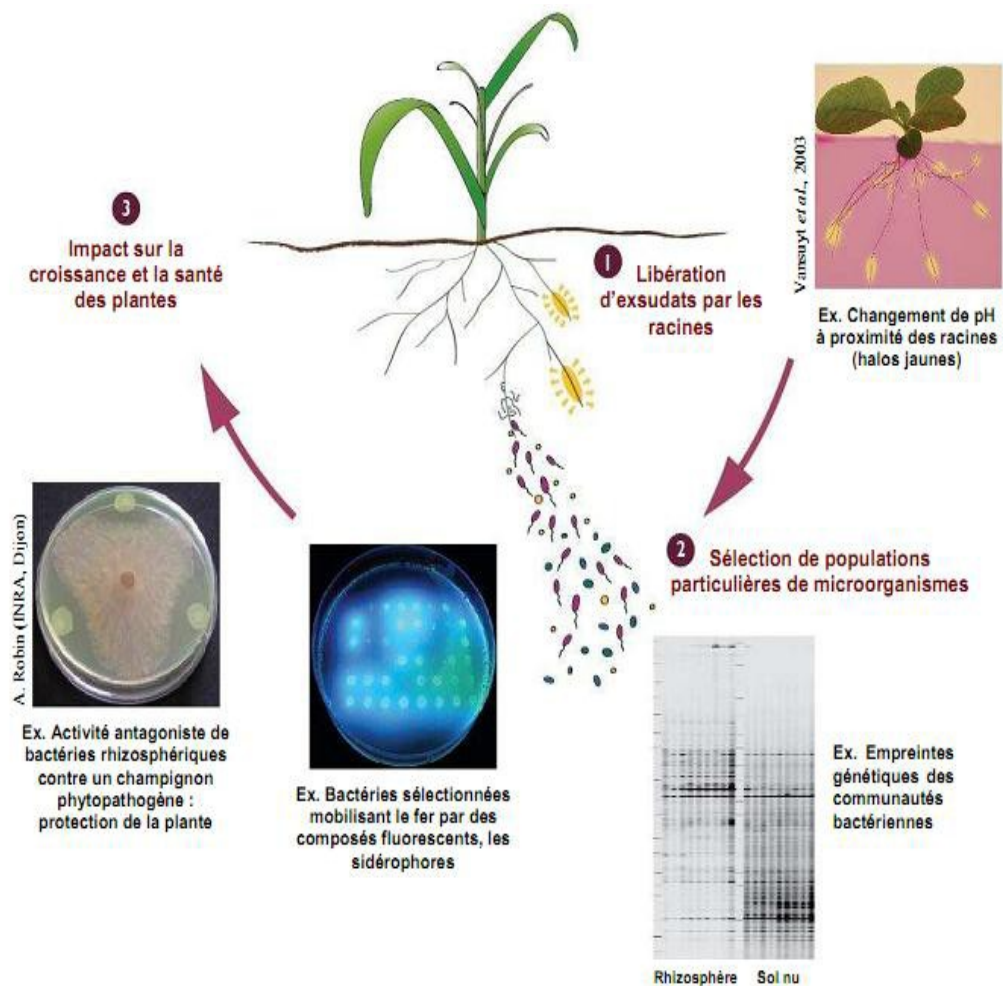


Figure 1.1 : Représentation schématique décrivant les interactions plantes-microorganismes dans la rhizosphère [17].

1.1.2 Les *Pseudomonas* spp. fluorescents

Le groupe de *Pseudomonas* fluorescents est composé de bactéries, qui en conditions de carence en fer produisent des pigments jaune-vert fluorescents, à l'origine de leur nom. Ce groupe contient huit espèces principales: *P.aeruginosa*, espèce pathogène de l'homme. *P.syringae*, *P.viridiflava* et *P.cichorii* espèces phytopathogènes, et enfin *P.fluorescens*, *P.putida*, *P.aureofaciens* et *P.chlororaphis* qui sont des organismes saprophytes [18].

Les *Pseudomonas* spp. fluorescents sont adaptées à la survie dans le sol et la colonisation des racines des plantes [19]. Dans certains cas elles représentent plus de 60% de la microflore bactérienne totale du sol [20].

Au cours de ces dernières années de nombreuses publications ont démontré le potentiel des *Pseudomonas* fluorescents non pathogènes en tant qu'agents de lutte biologique contre plusieurs agents phytopathogènes sous serre et au champ [4, 5, 10, 11, 17, 18, 20, 21].

1.1.2.1 Activités phytobénéfiques

Les *Pseudomonas* spp. fluorescents assurent de multiples actions phytobénéfiques, notamment la phytostimulation de certaines cultures [22], la bioprotection vis-à-vis de nombreux agents phytopathogènes [23], l'induction de la résistance chez les plantes [24], la stimulation de la germination [25] et la stimulation des interactions entre la microflore symbiotique et la plante hôte [26].

1.1.2.1.1 Stimulation de la germination

Certaines souches bactériennes, appartenant en particulier au groupe de *Pseudomonas* spp. fluorescents, semblent améliorer la germination des graines lorsque les conditions d'environnement sont défavorables [25].

Kloepper *et al.*, [27] ont montré que le taux de germination de graines de colza, semées dans un sol froid et battant, pouvait être significativement augmenté grâce à l'inoculation par certaines souches bactériennes. De même Hôte *et al.*, [28] ont enregistré une augmentation significative du taux de germination des semences de maïs soumises au froid après leur inoculation avec deux souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents. L'une d'entre elles a, de plus, permis de maintenir le pourcentage de germination d'un lot de semences âgé de deux ans au même niveau que celui uniquement âgé d'une année.

Digat *et al.* [25] ont montré, chez la tomate, que certaines souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents pouvaient stimuler significativement la germination de graines même en conditions favorables. Ainsi, après bactérisation avec des souches sélectionnées, les taux de germination des graines et de la levée des plantules pouvaient être significativement augmentés sur plusieurs espèces végétales. Ces souches sont nommées « EPR » : « Emergence Promoting Rhizobacteria » [27].

1.1.2.1.2 Stimulation de la croissance des plantes

De nombreux travaux font état d'une stimulation de la croissance des plantes et du rendement des cultures après leur bactérisation [22].

Ces gains de croissance sont souvent associés à une majeure concentration de certains métabolites, telles que les auxines notamment l'acide indolacétique (AIA), l'acide gibbérellique [29], l'éthylène [30], l'acide succinique, l'acide lactique [31], [32] et certaines vitamines [33].

En plus de ces métabolites, les *Pseudomonas* spp. fluorescents peuvent contribuer à l'amélioration de l'alimentation minérale des plantes, essentiellement pour le fer, le phosphore, l'azote et le manganèse [34, 35, 36, 37].

1.1.2.1.3 Protection des plantes contre les maladies d'origines telluriques

L'utilisation des bactéries pour lutter contre les maladies d'origine tellurique a fait l'objet de nombreuses synthèses bibliographiques [23, 38, 39, 40] (Tableau 1.1).

Les différents modèles biologiques utilisés, mettent en jeu différentes souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents vis-à-vis de différentes maladies. Même si les travaux de lutte biologique sont très nombreux, il est regrettable de constater que peu d'expérimentation ont évalué son efficacité et ses conséquences positives en terme d'augmentation du rendement [12, 13, 41, 42, 43, 44, 45].

1.1.2.1.4 Induction de la résistance chez la plante

Certaines PGPR peuvent augmenter la capacité défensive de certaines plantes. Ce mécanisme est décrit comme l'induction de la résistance systémique (ISR) [67]. Kloepper et al, ont découvert que l'ISR est le mode d'action principal des PGPR, spécialement chez les *Pseudomonas* spp. fluorescents qui leur permet de supprimer les maladies.

Tableau 1.1 : Protection des plantes contre différentes maladies d'origine tellurique pas des *Pseudomonas* spp.fluorescents [18]

Maladie	Agent causal	Références
Chancre bactérien	<i>Xanthomonas citric</i>	[46]
Fonte de semis	<i>Pythium</i> spp.	[47, 48]
	<i>Rhizoctonia solani</i>	[42, 49, 50]
Fusariose de pourriture	<i>Fusarium oxysporum</i> f.sp <i>radicis lycopersici</i>	[45]
	<i>Fusarim solani</i>	[51]
Fusariose vasculaire	<i>Fusarium oxysporum</i> ff.spp	[12, 22, 23, 44, 52, 53, 54]
Jambe noire de la pomme	<i>Erwinia carotovora</i>	[43, 55]
Pourriture racinaire	<i>Pythium</i> spp.	[42, 56, 57]
Pourriture du collet	<i>Sarocladium oryzae</i> <i>Sclerotium roflsii</i> <i>Rhizoctonia solani</i> <i>Theilaviopsis basicola</i>	[42, 58, 59, 60]
Pourriture des tubercules	<i>Erwinia amylovora</i>	[43]
Piétin échaudage du blé	<i>Gaeumannomyces graminis</i> var. <i>tritici</i>	[21,61, 62, 63]
Tache bactérienne	<i>Pseudomonas tolaasii</i>	[64]
Galle du collet	<i>Agrobacterium tumefasciens</i>	[65]
Verticilliose	<i>Verticillium dahliae</i>	[66]

L'induction de la résistance systémique des plantes par ces rhizobactéries, peut inhiber le développement des pathogènes d'une façon directe. La séparation spatiale des deux microorganismes pendant toute la durée de l'expérience a permis de démontrer l'existence de l'ISR [24]. Par exemple, il a été décrit que la souche de *P. fluorescens* CHAO provoque une augmentation racinaire et une résistance naturelle au *Thielaviopsis basicola* sur des plantes de tabac bactérisées [68]. Cet effet serai due a la production de HCN (acide cyanhydrique) par la souche CHAO qui provoquerait un stress sur la plante auquel elle réagirait par une augmentation de son système racinaire et de sa résistance naturelle [69].

1.1.2.1.5 Stimulation de la microflore symbiotique

Certaines souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents stimulent la nodulation des légumineuses. Grimes et Mount [70] ont montré qu'une souche de *P.putida*, augmenterait de façon significative la nodulation du haricot par *Rhizobium phaseoli*. De même, Polonenko *et al.* [71] ont montré que certaines rhizobactéries pouvaient améliorer la nodulation du soja par *Bradyrhizobium*. Ces souches sont appelées « Nodulating Promoting Rhizobacteria » (NPR) [26, 72].

De même, certaines souches de bactéries influencent positivement la colonisation racinaire de la plante hôte par des champignon endo ou ectomycorhizes [73, 74]. Mamoun et Olivier [75] ont par exemple montré que certaines souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents améliorent la pérennité de l'association symbiotique entre l'ectomycorhize *Tuber melanosporum* et le noisetier.

Par ailleurs, l'effet bénéfique de la mycorhization sur la plante, pourrait être stimulé par certaines rhizobactéries qui produisent de substances de croissance [76] et/ou augmentent la solubilité des phosphates dans le sol [77]. Ainsi l'association d'endomycorhizes et de *Pseudomonas* spp. fluorescents s'accompagne d'une plus grande stimulation de la croissance de la plante, que celle induite par inoculation bactérienne ou fongique toute seule [78, 79].

1.1.2.2 Mécanismes d'action

Les microorganismes peuvent exercer une activité antagoniste selon différents mécanismes incluant: la compétition, l'antibiose, la production de métabolites secondaires comme par exemple l'acide cyanhydrique et d'autres enzymes [80]. Un microorganisme donné peut exercer une activité antagoniste en utilisant plusieurs mécanismes à la fois [12].

1.1.2.2.1 Compétition trophique

Les différentes espèces de *Pseudomonas* spp. fluorescents qui colonisent la rhizosphère, possèdent plusieurs caractéristiques intrinsèques qui les rendent particulièrement intéressantes pour leur utilisation comme agents de lutte

biologique. Elles peuvent concurrencer les autres microorganismes pour la nourriture et pour l'espace. Leur capacité à coloniser les racines et à y maintenir une forte densité de population est remarquable [81]. Cette grande rhizocompétence, vient sans doute de leur taux de croissance plus élevé que celui de la plupart des autres rhizobactéries, et de leur capacité à métaboliser efficacement plusieurs composés des exsudats racinaires [82].

Même si l'utilité de la compétition spatiale ne peut être complètement exclue, l'essentiel des travaux concernant la compétition, instaurée par les rhizobactéries, porte sur la compétition trophique et, en particulier, sur la compétition pour le fer, comme en témoignent les différentes synthèses bibliographiques concernant ce sujet [37, 83, 84].

Quoique très abondant, le fer se trouve souvent sous forme de polymères d'hydroxydes ferriques insolubles. Les *Pseudomonas* spp. fluorescents possèdent un mécanisme très spécifique de captation des ions ferriques basé sur la production de sidérophores en conditions de carence en fer.

Les sidérophores sont des molécules de faible poids moléculaire chélatrices du Fe^{3+} et servant de transporteur d'ion ferrique à l'intérieur de la cellule. La compétition pour le Fe^{3+} est impliquée dans la suppression de la fusariose vasculaire (*Fusarium oxysporum*) par certaines souches fluorescentes de *Pseudomonas* spp. via la production des sidérophores [85].

Les *Pseudomonas*.fluorescents synthétisent principalement un sidérophore fluorescent à forte affinité nommé pyoverdine, permettant la capture des ions de fer (Fe^{3+}); ces molécules sont constituées d'une partie peptidique liée à un chromophore fluorescent de couleur jaune-vert [86]. En capturant les ions de fer, ces bactéries les rendent indisponibles aux autres microorganismes ne possédant pas de système de captation du fer à forte affinité [87]. Les *Pseudomonas* spp. fluorescents, peuvent aussi synthétiser des sidérophores à faible affinité comme la pyochéline, produite par *P. aeruginosa* ou son énantiomère l'Enantio-pyochéline produite par *P. fluorescens* ce qui leur permet d'exercer une compétition non seulement pour le fer mais aussi pour le zinc et le cuivre [88]. Certaines souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents apparaissent même capables d'incorporer les sidérophores excrétés par d'autres micro-organismes [89].

1.1.2.2 Antibiose

L'antibiose est définie comme « l'inhibition d'un organisme par le produit métabolique d'un autre organisme » [90]. La production d'antibiotiques est reconnue comme un mécanisme important par le quel les agents de biocontrôle, notamment les PGPR, peuvent empêcher le développement des agents phytopathogènes [91].

Ce mécanisme d'action est le plus important chez les *Pseudomonas* spp. fluorescents, afin d'inhiber la croissance d'organismes compétiteurs. L'antibiose exercée par certaines souches a d'abord été mise en évidence *in vitro* [32]. Les recherches réalisées, par la suite, ont permis l'isolement de plusieurs molécules antibiotiques [92]. Les premières molécules antibiotiques isolées de la souche Pf-5 de *P.fluorescens* sont la pyrrolnitrine en 1979 [93], et la pyolutéorine [48]. Par la suite, d'autres composés ont été isolés comme la phénazine [91] le Diacetylphloroglucinol (DAPG) [94], la pyocyanine et la viscosamide [95] (Tableau 1.2).

Le mode d'action de certaines de ces molécules est déjà élucidé. Les phénazines, analogues des flavines (Coenzymes), libèrent des radicaux libres en présence de pyochéline chargée en ions ferreux ce qui cause des dommages aux lipides et autres macromolécules. Pour sa part, le DAPG cause des dommages aux membranes de *Pythium* spp. et inhibe fortement la germination des zoospores de cet oomycète. Le cyanide d'hydrogène produit également par *Pseudomonas fluorescens* peut inhiber un grand nombre de métalloenzymes. Les lipopeptides produits par *P. fluorescens* jouent le rôle de surfactants et peuvent s'insérer dans les membranes microbiennes causant d'importants dommages à certains microorganismes [87].

Tableau 1.2 : Molécules actives produites par les *Pseudomonas* spp. [92, 96, 97]

Molécules actives	Espèce/souche	Références
2,4-diacétylphloroglucinol	<i>Pseudomonas</i> spp. Q2-87 CHAO Pf-5 Q8rl-96	[94]
Phénazines	<i>Pseudomonas</i> spp. 2-79RN10 30-84 PCL1391	[93]
Oomycine A	<i>Pseudomonas fluorescens</i> Hv37a	[21]
Pyolutéorine	<i>P. fluorescens</i> Pf-5 CHAO	[21]
Pyrrrolnitrine	<i>P. fluorescens</i> BL915	[82]
Viscosinamide	<i>P. fluorescens</i> DR54	[93]
Butyrolactones	<i>Pseudomonas aureofaciens</i> 63-28	[93]
Sulphonamide	<i>Pseudomonas</i> spp	[93]
Pyocyanine	<i>Pseudomonas</i> spp.	[93]
Acide pseudomonique	<i>Pseudomonas fluorescens</i>	[60]
Azomycine	<i>Pseudomonas fluorescens</i>	[60]
Karalicine	<i>Pseudomonas fluorescens</i> <i>Pseudomonas putida</i>	[60]
FR901463	<i>Pseudomonas</i> spp.	[95]

1.1.2.2.3 Autres métabolites de biocontrôle

A part les antibiotiques ou autres métabolites analogues, les *Pseudomonas* spp. fluorescents synthétisent d'autres métabolites impliquées dans les activités de biocontrôle.

L'acide cyanhydrique (HCN) est un autre type de facteurs de virulence produit par plusieurs souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents; c'est une métabolite secondaire responsable de l'activité biologique contre divers champignons [81]. Selon Voisard et al. [66] la production d'HCN par la souche de

P. fluorescens CHA5 est nécessaire à la protection de la plante vis-à-vis de l'agent de la pourriture noire du tabac. L'H₂CN produit dans la rhizosphère activerait des réactions de défense de la plante [18].

La production d'enzymes mycolytiques est également évoquée pour expliquer l'action antagoniste des *Pseudomonas* spp. fluorescents [98]. Par exemple, Lim et al. [99] ont montré que la chitinase et la laminase produites par une souche de *P. stutzeri* sont responsables de l'antagonisme *in vitro* observé vis-à-vis de *Fusarium solani*.

1.2 La fusariose vasculaire du pois

Le pois est vulnérable à un certain nombre de maladies, mais l'une des principales maladies est la fusariose vasculaire. La fusariose vasculaire est l'une des maladies les plus graves et les plus fréquentes. Ces symptômes sont divers et peuvent toucher l'ensemble de la plante à n'importe quel stade de sa croissance. Elle est causée par l'agent pathogène *Fusarium oxysporum*, qui est un agent fongique ubiquiste bien représenté au sein de la communauté microbienne tellurique, notamment dans la microflore rhizosphérique; il se rencontre pratiquement dans la quasi-totalité des sols agricoles. Cette espèce présente des formes phytopathogènes hautement spécifiques sur des hôtes variables, induisant des flétrissements, unilatéralement ou généralisés, causant ainsi la mortalité des plantes. La spécificité de la réaction pathogène – hôte a donné lieu à la définition de formes spéciales (ff. spp) "formae spéciales" en fonction de la plante hôte parasitée; il a été mis en évidence plus de 100 formes spéciales chez cette espèce [10, 100].

1.2.1 Agent causal

1.2.1.1 Caractéristiques biologiques

La fusariose vasculaire du pois est une maladie causée par *Fusarium oxysporum* f.sp.*pisi*. (*Fop*), signalée dans tous les pays où le pois est cultivé commercialement [101]; elle est sévère là où on pratique des rotations courtes avec d'autres cultures. Dans ces conditions, quand le pathogène a développé des

quantités suffisantes d'inoculum en interaction avec des cultivars sensibles, il en résulte de graves pertes [102]. *Fop*, est un agent pathogène considérable et destructeur de pois dans le monde entier [103], sa croissance est optimale à des températures de 20 à 24 °C [104]. La contamination se réalise principalement à partir du sol. Où l'agent fongique est capable de survivre dans le sol durant au moins dix ans sous forme de chlamydospores [102].

Le genre *Fusarium*, se caractérise par la production de microconidies, de macroconidies et de chlamydospores. Les microconidies sont les plus abondantes et produites par le champignon dans toutes les conditions, c'est aussi le type de spore le plus fréquemment présent dans les vaisseaux des plantes infectées. Les macroconidies sont généralement présentes sur la surface des plantes tuées par cet agent pathogène, et les chlamydospores sont moins produites comparées aux autres [104]. L'identification de *Fusarium oxysporum*, se base essentiellement sur les caractéristiques morphologiques : la forme des macroconidies (Figure 1.2), la forme de la cellule basale des macroconidies, la forme des microconidies, la présence ou l'absence des chlamydospores [105].

Selon *Snyder et Hansen* [106], la taxonomie de l'agent causal de la fusariose vasculaire du pois est comme suit :

Règne : Fungi (Eumycetes)

Embranchement : Ascomycetes

Sous Embranchement : Ascomycotina

Classe : Hypocreomycetidae

Ordre : Hypocréales

Famille : Nectriaceae

Genre : *Fusarium*

Espèce : *F.oxysporum f. sp. Pisi (Fop)*



Figure 1.2 : Macroconidies fusiformes et cloisonnées de *Fusarium oxysporum* [107].

In vitro, ce champignon apparait sous forme de mycélium blanchâtre puis il vire vers une autre couleur, selon la souche (ou forme spéciale) de *F. oxysporum* [108].

1.2.1.2 Les races de *Fusarium oxysporum* f.sp. *psi*

Cette maladie a été décrite pour la première fois, et distinguée de la pourriture racinaire causé par d'autres espèces fusariennes par Jones et Linford [109], qui l'ont nommé « indcribed wilt » [110].

Fusarium oxysporum f.sp. *psi* est connue pour sa variabilité pathogénique [102]. En outre, *Fop* est en constante évolution, avec de nouvelles variantes caractérisant chaque nouvelle race du pathogène [104]. Onze races de l'agent pathogène ont été décrites; toutefois, il existe des désaccords considérables sur le classement de ces races [110, 111]. Parmi ces onze races de *Fop*, quatre sont bien connues : Les races 1 et 2 présentes dans la quasi-totalité des travaux réalisés dans le monde, tandis que les races 5 et 6 sont seulement signalées dans l'ouest de l'État de Washington [112, 113].

Son pathogène a été nommé race 1 de *Fop* Schl. (van Hall.) Snyder et Hans [106]. En 1935, Snyder [106] a décrit une nouvelle race de *Fop* qui était capable de provoquer un flétrissement sur les plantes résistantes à la race 1, qu'ils l'ont

appelé race 2. Dans ce cas, la maladie a été appelée « near-wilt » car elle apparaissait en fin de cycle, souvent en plein développement des gousses. La race 2 est connue pour être répandue dans les sols à texture grossière et lorsque les températures avoisinent les 25 °C. Comme, elle n'apparaît généralement qu'en fin de cycle, proche de la maturité des plantes, la probabilité de transmission par semences devient importante [110].

Hare et *al.* [114], ont déterminé que le gène de résistance à la race 2 de *Fop*, est différent au gène de résistance à la race 1. Delwiche Commando a été le premier génotype développé, possédant des gènes de résistance à la race 1 et 2 de *Fop* [102, 115].

Les races 3 et 4 ont été décrites respectivement au Pays-Bas [116] et au Canada [117]. Cependant, ils ont été plus tard reclassés dans la race 2 [104, 113, 118, 119, 120].

En 1970, la race 5 a été décrite dans le nord-ouest de l'état de Washington [121], où tous les cultivars résistants à la race 1 et 2 étaient sensibles. En raison des rotations de culture qui se faisaient sur un laps de temps très court, et du climat très favorable au pathogène, une nouvelle race fut décrite dès 1979 dans cette même région. Tous les cultivars résistants à la race 1, 2 et 5 étaient sensibles à cette nouvelle race qui a été nommée la race 6 [110, 122]. Elle a été observée pour la première fois en 1971, et en 1977 le pathogène a été prélevé de 175 champs sur un total de 640 champs examinés [102]. Des études génétiques ont montré que la résistance à la race 5 ainsi que la race 6 est attribuée à un seul gène [102].

Le pouvoir pathogène des races 1, 2, 5 et 6 de *Fop* se distingue par leur réaction sur les différentes variétés (Tableau 1.3). La réaction est basée sur une réponse négative (résistance de la plante « R ») et une réaction positive (sensibilité de la plante et expression de la maladie « S ») [102]. L'utilisation des cultivars différentiels est essentielle pour définir la race des souches de *Fop* [102, 123].

Tableau 1.3 : Expression des races de *Fop* sur différentes variétés de *Pisum sativum* L. [102]

Différents hôtes	Races			
	1 (<i>Fop</i> 1)	2 (<i>Fop</i> 2)	3 (<i>Fop</i> 5)	4 (<i>Fop</i> 6)
Little Marvel, M410	S	S	S	S
Darkskin Perfection, Vantage	R	S	S	S
Mini	S	R	S	S
New Era, Mini 93	R	R	S	S
Sundance II	R	S	R	S
Grant	R	S	S	R
New Season	R	R*	S	R
WSU 23	R	R	R	S
WSU 28	R	S	R	R
WSU 31, 74SN5	R	R	R	R

S = susceptible ; R= résistant ; * la réaction peut variée selon l'isolat.

1.2.2 Symptomatologie

Les plantes peuvent être attaquées par *F. oxysporum* f.sp *pisi* à n'importe quel stade de leur développement, il produit généralement plusieurs symptômes mais les plus importants d'entre eux sont : le flétrissement et le brunissement du système vasculaire [108, 124] (Figure 1.3).

Bien que cette maladie provoque principalement le flétrissement, la fonte des semis peut se produire en tout début de végétation. L'infection commence par les racines et le collet, la plante cesse de croître puis meurt [104, 108].

Les symptômes causés par les races 1, 5 et 6 de *Fop* entraînent un enroulement des feuilles et des stipules vers le bas, l'épaississement de l'entre-nœud basal, les feuilles ainsi que les tiges deviennent plus fragiles. Ces symptômes son accompagné d'un jaunissement progressif qui est suivi par la nécrose des feuilles de la base jusqu'au sommet de la plante. Par la suite, la fusariose se développe rapidement entraînant la mort de la plante. Bien que le système racinaire semble normal, les tissus vasculaire de la racine et de la tige sont atteints, et vire vers la couleur jaune-oranger. Cette décoloration vasculaire s'étend souvent vers l'extérieur de la tige. Les plantes atteintes par la fusariose meurent plus rapidement par un temps sec que par un temps humide. Si l'infection se produit lorsque les plantes sont jeunes, celles-ci fanent et meurent souvent sans produire de gousses ; mais dans le cas où l'infection se fait lorsque les

plantes sont matures, des gousses peu aplaties et non remplies peuvent se former [104, 113, 125, 126, 127].



Figure 1.3 : Flétrissement du pois causé par la race 2 de *Fusarium oxysporum* f.sp. *psii* (Fop) sur trois géotypes : susceptible (S), partiellement résistant (P) et résistant (R) [113].

Le flétrissement causé par la race 2 de *Fop* est aussi connu sous le nom de « near wilt » [113, 127]. Les symptômes provoqués par cette race sont similaires à ceux des autres races, avec un flétrissement unilatéral [104, 113]. L'infection par la race 2 peut également provoquer le pourrissement du cortex secondaire des racines et des tiges [104, 113]. La décoloration vasculaire causée par la race 2 est généralement plus sévère que pour les autres races, allant de l'orange au rouge foncé [104, 126, 128]. Cependant, les symptômes de la race 2 se produisent le plus souvent en fin de cycle, habituellement en temps de la floraison [104, 113, 127].

1.2.3 Cycle de la maladie

Le cycle de la fusariose vasculaire du pois se déroule souvent en deux phases : phase saprophyte et phase parasitaire [129, 130].

La phase saprophyte : le champignon *Fusarium oxysporum* est un saprophyte abondant et active dans le sol et la matière organique [108]. Sa capacité saprophyte lui permet de survivre dans le sol entre les cycles des

cultures dans les débris végétaux infectés. Le champignon peut survivre soit sous forme de mycélium, ou comme l'une de ses trois types de spores asexuées [104].

La phase parasitaire : les plantes saines peuvent être infectées par *F. oxysporum* si le sol dans lequel elles poussent est contaminée par le champignon. Les racines libèrent des exsudats qui stimulent la germination des chlamydospores et la croissance du mycélium [131].

Toutes les formes pathogènes de *F. oxysporum* pénètrent les racines de l'hôte soit par les blessures racinaires soit directement par l'apex [102, 129, 132, 135]. L'infection d'un cultivar sensible, peut être inter ou intracellulaire jusqu'à envahir le xylème [130]. Lorsque le développement de la maladie est en stade avancé, le champignon se développe dans le système vasculaire et dans le parenchyme en produisant les microconidies, les macroconidies ou encore les chlamydospores [102].

En général, une fois *F. oxysporum* pénètre la plante hôte, le champignon se déplace dans les tissus vasculaires. Au début de la maladie, l'agent pathogène se limite uniquement aux cellules parenchymateuses du xylème, par la suite l'agent pathogène se propage dans toute la plante par le biais de la croissance mycélienne ou la germination conidienne, principalement les microconidies, qui sont les plus abondante et fréquemment présentes dans les vaisseaux des plantes infectées. Une fois à l'intérieur du système vasculaire, le champignon peut changer son mode de nutrition en s'adaptant aux conditions nutritives dans les vaisseaux. Et avec la progression de la maladie, le champignon envahit tous les tissus adjacents au xylème et envahit ainsi toute la plante [102, 136].

Aucune différence n'a été signalée dans la germination des microconidies, des macroconidies et des chlamydospores entre les différentes races de *Fop* [102, 137]. Toutefois, il a été signalé que la population totale des race 1 et 5 augmente significativement dans la rhizosphère des cultivars sensible de pois par rapport aux cultivars résistants [102, 120, 137].

1.2.4 Epidémiologie et lutte

Fop peut survivre dans le sol pendant plus de dix an [102]. Ce champignon peut être transmis d'un champ à l'autre de différentes façons, par le matériel

agricole, le sol infecté, les plantes contaminées, l'eau, le vent et par l'homme. Mais il a été démontré que le facteur prédominant de la transmission de la fusariose reste les activités humaines [113, 137]. La transmission de la fusariose vasculaire du pois peut se faire aussi par les semences contaminées, en particulier dans le cas de la race 2 [104, 113].

Concernant les races 1, 5 et 6, le degré de pertes et de propagation de la maladie dépendent de la quantité d'inoculum, de la température (T° optimale = 20-21°C), mais aussi des cultivars [104, 113]. Pour la race 2 elle provoque généralement la mort de 1- 3% des plantes dans les champs contaminés. Cependant dans des conditions idéales pour l'agent pathogène (Texture grossière du sol dont la température avoisine les 24°C), les pertes peuvent être importantes, et des champs entiers peuvent être détruits [104, 113, 125].

Parmi les méthodes de lutttes contre la fusariose vasculaire du pois (culturale, génétique, chimique et biologique), celle qui reste performante à ce jour est l'utilisation des variétés résistantes [113, 139].

La résistance génétique aux races 1, 2, 5 et 6 de *Fop* se rapporte à un seul gène dominant [104, 140]. La résistance à la race 1 est contrôlé par le gène 'Fw' [113, 141], la résistance à la race 2 est contrôlé par le gène 'FWN' [104, 113], mais il a été démontré qu'il se pourrait que plusieurs gène pourraient être impliquées dans cette résistance [112, 113]. La résistance à la race 5 est également contrôlée par un seul gène qui est 'Fwf' [113, 140, 142], et le gène de résistance à la race 6 n'a pas encore été déterminé [112]. Bien que les loci de résistance aient été introduit dans les cultivars de grand intérêt agronomique, cette résistance n'est pas toujours complète. Par conséquent lorsque la sévérité de la maladie est importante, les cultivars sont tués causant ainsi une perte de rendement très importante [104, 125].

Pour compléter la résistance génétique, la rotation de cultures est une bonne pratique qui contribue à réduire les dégâts provoqué par l'agent pathogène. Cependant, la rotation de culture n'a que des effets minimes sur la réduction de la maladie, non seulement parce que les chlamydospores de *Fop* ont une durée de survie très longue, mais aussi parce que l'inoculum peut se multiplier sur les

racines des plantes infectées et des plante non-hôtes. Néanmoins, une rotation de cinq ans peut aider à prévenir la fusariose vasculaire du pois [127].

Face à une maladie vasculaire, l'utilisation de fongicides à action systémique est envisageable [143]. Cependant, la répartition des chlamydozoozores à des grandes profondeurs et sur de vastes étendus, ainsi que le coût élevé des opérations de lutte, font que toute tentative de traitement chimique est vouée à priori à l'échec. Le traitement chimique est considéré comme une solution de facilité, contrairement à la lutte biologique qui demande davantage de connaissance et d'observation, mais à long terme, elle est plus intéressante [144].

La lutte biologique vis-à-vis des champignons telluriques phytopathogènes, pourrait être réalisée par l'application de certaines souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents ou de souches non pathogènes de *Foxysporum* [41]. Bien que prometteuse, jusqu'à présent aucun de ces organisme n'a été utilisé pour lutter contre la fusariose officiellement [104, 113, 145].

CHAPITRE 2

MATERIELS ET METHODES

2.1 Matériel biologique

2.1.1 Isolats bactériens

L'objectif de cette étude est d'étudier les activités et les propriétés antagonistes de deux souches de *Pseudomonas fluorescens* (BB10 et F21) (Figures 2.1 et 2.2), vis-à-vis de la fusariose vasculaire du pois. A cet effet, nous recherchons à confirmer leurs activités, *in situ* et *in vitro*, qui sont utilisées dans de nombreux travaux expérimentaux, et se caractérisent par une aptitude de biocontrôle [16, 34, 51]. Ces deux souches proviennent de la collection microbienne du laboratoire de phytopathologie de l'université de Blida.

La pureté des souches a été vérifiée sur le milieu B de King « KB » (Appendice A) [146], en réalisant plusieurs repiquages. L'ensemencement a été réalisé selon la technique d'ensemencement par épuisement. Après incubation à 25°C pendant 24h-48h, les cultures sont repiquées plusieurs fois jusqu'à l'obtention des aspects culturels purs et spécifiques aux *Pseudomonas* spp. fluorescents. Les cultures ainsi purifiées, sont stockées à 4°C.

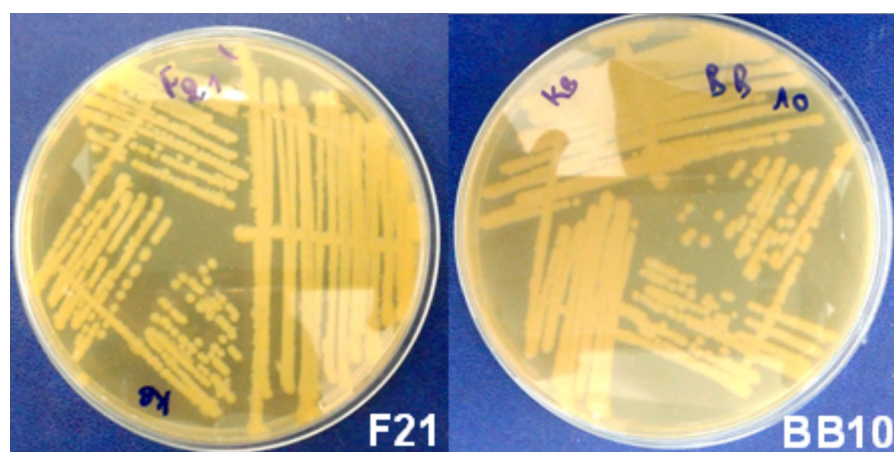


Figure 2.1 : Souches antagonistes de *Pseudomonas fluorescens*

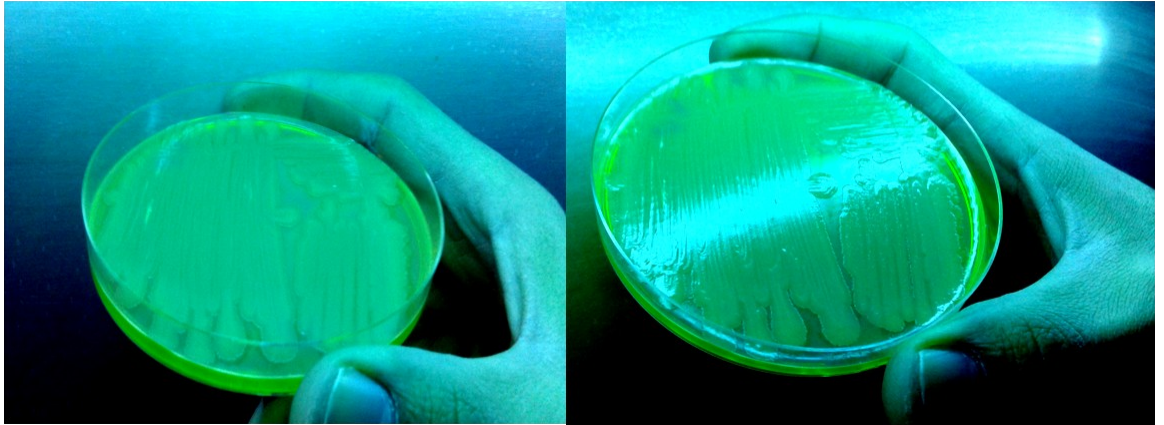


Figure 2.2 : Fluorescence jaune – vert de la souche F21 de *P. fluorescens*

2.1.2 Isolats fongiques phytopathogènes

2.1.2.1 Isolats testés

Dans notre travail expérimental, nous avons utilisé quatre souches de *Fop* dont trois sont de la race 2 (R2F42, Arg1, Arg3) et une de la race 1 (R1). Les souches R1 et R2F42 sont d'origine espagnol, et les souches Arg1 et Arg3 sont d'origine algérienne (Tableau 2.1).

Tableau 2.1: Origine des formes spéciales de *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*(*Fop*)

Souches de <i>Fop</i>	Races	Origine
R1	Race 1	Institut de l'agriculture durable IAS-CSIC Cordoue, Espagne
R2F42	Race 2	
Arg1	Race 2	Laboratoire de phytopathologie de l'université de Blida, Algérie
Arg3	Race 2	

La purification de ces isolats fongiques a été réalisée après plusieurs repiquages de disques mycéliens dans des boîtes de Pétri contenant le milieu PDA (Potato-dextrose-Agar) (Appendice A) [147]. L'incubation des cultures fongiques a été effectuée à 25°C pendant sept jours, pour s'assurer des caractères macromorphologiques (Figure 2.3).

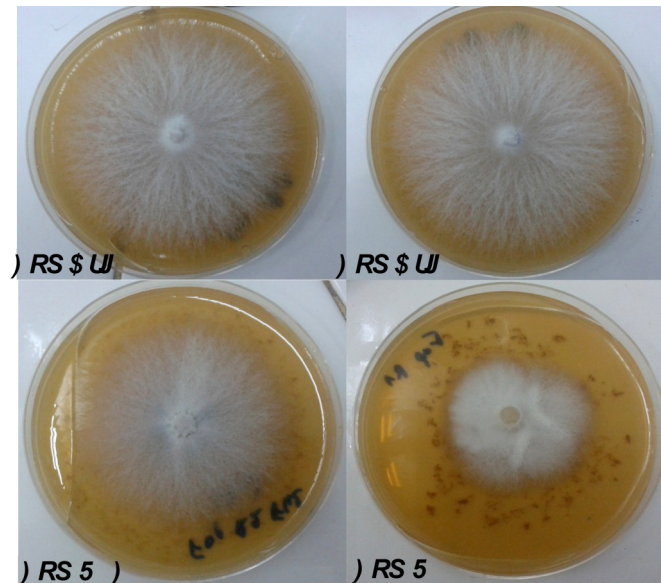


Figure 2.3 : Quatre souches de *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisii* (*Fop*) utilisées.

2.1.2.2 Caractérisation moléculaire de nouveaux isolats de *Fusarium oxysporum*

Ce travail a été réalisé au laboratoire de biologie moléculaire de l'institut de l'agriculture durable IAS-CSIC (Cordoba, Espagne), où une collection de 11 isolats fongiques a été mise à notre disposition, avec laquelle nous avons effectué une caractérisation moléculaire afin de déterminer le profil de *Fusarium oxysporum*, en utilisant la souche *Fop*R2F42 comme souche de référence. Les 11 souches en question ont été isolées à partir de culture de pois infectée par la fusariose vasculaire, dans la région de Mascara (Algérie) (M121A, M121B, M121C, M1, M2, M3, M211, M233A et M233B) et à Ain Fares (Relizane, Algérie) (AF31 et AF23).

L'ADN génomique a été extrait à partir du mycélium de ces isolats de *F.oxysporum*, suivant le protocole rapporté par Raeder et Broda [148]. La caractérisation moléculaire de chaque souche de *Fo* a été réalisée par l'analyse des « internal transcribed spacers » (ITS), de marqueur de type « *Random amplified polymorphic* » (RAPD) et du « facteur d'élongation alpha » (EF- α). L'amplification par PCR a été réalisée avec les amorces ITS-1/ ITS4 [149], CS-24/ CS-43 [150] et EF-1/ EF-2 [151], respectivement. Chaque mélange réactionnel de 50 μ l contient 100ng d'ADN, ADN polymérase BioTaq (BIOLINE), tampon de PCR,

2.5 mM de Mg Cl₂, 200 μM de dNTP, et 15 pmole de chaque amorce. Les amplifications par PCR ont été effectuées comme suit :

- ITS : 95 °C pendant 2 min, 30 cycles à 95 °C pendant 30 sec, 52 °C pendant 30 sec, et 72 °C pendant 1 min, suivi d'une étape finale à 72 °C pendant 10 min ;
- RAPDs : 95 °C pendant 2 min, 30 cycles à 95 °C pendant 30 sec, 36 °C pendant 1 min, et 72 °C pendant 1 min, suivi d'une étape finale à 72 °C pendant 8 min ;
- EF- α : 95 °C pendant 2 min, 30 cycles à 95 °C pendant 35 sec, 55 °C pendant 35 sec, et 72 °C pendant 1 min, suivi d'une étape finale à 72 °C pendant 5 min.

Avant de procéder à la PCR, l'ADN a été quantifié à l'aide d'un Nanodrop en déposant 2 μl de chaque échantillon (2 μl ADN + 18 μl H₂O).

Après la PCR, la visualisation des ADN est réalisée par électrophorèse sur gel d'agarose à 0,7% (0,7g d'agarose dans 100l de Tris-acétate "TAE"), la hauteur de la bande des 11 échantillons est comparée à celle de la souche de référence (*Fop* R2F42).

2.1.3 Matériel végétal

La plante utilisée pour la réalisation de nos essais d'antagonisme *in situ* est le pois (*Pisum sativum* L). Nous avons utilisé sept génotypes différents : cinq génotypes sélectionnés à l'établissement de CSIC (Cordoue, Espagne) et deux génotypes cultivés localement en Algérie (Tableau 2.2).

Tableau 2.2: Origine des sept génotypes de pois (*Pisum sativum*)

Code des géotypes	Origine
JI 1412	CSIC (Cordoba, Espagne)
Messire	
JI 1210	
P 21	
P 629	
Sefrou	ITGC (Sétif, Algérie)
Kelvedon Wonder Peas	

2.2 Activités antagonistes

2.2.1 Antagonisme *in vitro*

Les tests d'antagonisme *in vitro* ont été effectués avec les souches bactériennes de *P.fluorescens* BB10 et F21 face à quatre souches de *Fop*, l'agent causal de la fusariose vasculaire du pois (Tableau 2.1). Ces tests concernent l'inhibition de la croissance mycélienne, l'inhibition de la germination conidienne et l'inhibition de l'élongation du tube germinatif.

2.2.1.1 Inhibition de la croissance mycélienne

Le test de l'activité inhibitrice des deux souches bactériennes BB10 et F21, sur la croissance mycélienne des quatre souches de *Fop* a été réalisé en trois répétitions. Pour la comparaison, nous avons utilisé les cultures fongiques seules. Les trois milieux gélosés sont :

- Le milieu KB, favorable au développement des bactéries.
- Le milieu PDA, favorable au développement du champignon.
- Le milieu mixte (50% KB +50% PDA).

L'évaluation de l'action inhibitrice a été testée selon la méthode des spots [47] (Figure 2.4), qui consiste à mettre en contact des disques de papier Wathman stérile de 0.5 cm de diamètre, imprégnés d'eau distillée stérile avec une crème bactérienne de 24 h, puis à l'aide d'une pince stérile les disques sont mis sur la surface des milieux gélosés à la périphérie de la boîte de Pétrie (KB, PDA, et le

milieu mixte), et au centre de chaque boîte nous déposons un disque mycélien de 0.5 cm de diamètre de l'isolat cryptogamique cultivé préalablement sur le milieu gélosé.

Le taux d'inhibition est calculé après 7 jours d'incubation à 25 °C relativement à la croissance mycélienne maximale enregistrée chez les témoins qui sont représentés par les cultures cryptogamiques pures sans interaction avec les souches bactériennes.

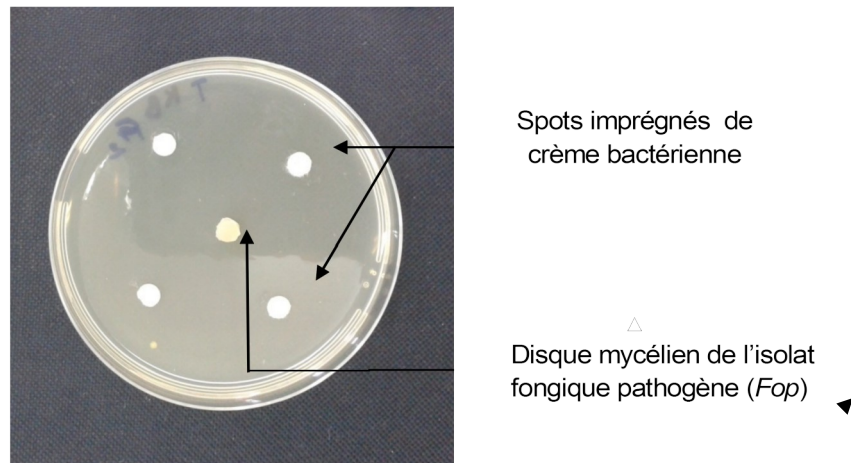


Figure 2.4: Essai d'antagonisme *in vitro* entre deux souches de *Pseudomonas fluorescens* (Pf) et *Fusarium oxysporum* f.sp. *lisi* (*Fop*), avec méthode des spots.

2.2.1.2 Inhibition de la germination conidienne

Nous avons testés les potentiels des souches bactériennes (BB10 et F21) sur l'inhibition de la germination conidienne de *Fop*. Les essais ont été effectués dans les trois milieux de culture à l'état liquide (KB, PD et mixte), avec quatre isolats de *Fop* (*Fop* R1, *Fop* R2F42, *Fop* Arg1 et *Fop* Arg3).

L'évaluation des actions inhibitrices de la germination conidienne a été testée selon la méthode décrite par Fuches et Defago [151]. Cette méthode consiste à mettre 1ml de suspension (10^6 CFU/ml) de la bactérie antagoniste, âgée de 24 heures dans les milieux testés, 24 h avant l'introduction d'un volume identique de la suspension conidienne ($5 \cdot 10^6$ conidies / ml).

Les témoins sont préparés dans les mêmes conditions mais sans les souches bactériennes.

La germination des conidies a été observé au microscope optique (G : 10 × 40) après 6h, 24h et 48h à température ambiante (20 à 25 °C) sous agitation continue durant quatre jours (170 rpm). Trois échantillons par traitement ont été évalués. Pour chaque échantillon, la mesure du pourcentage de conidies germées a été réalisée sur trois prélèvements indépendants, en observant trois champs de visions différents par prélèvement. Nous considérons la germination comme effective si la longueur du tube germinatif est au moins 2 fois supérieur à la longueur de la conidie. Pour évaluer l'inhibition de la germination conidienne, nous avons calculé le rapport entre la germination des conidies de *Fop* ayant été confrontées aux souches bactériennes et la germination moyenne des témoins incubée sans bactéries.

2.2.1.3 Inhibition de l'élongation du tube germinatif

Le but de cet essai est de vérifier le pouvoir inhibiteur des deux souches bactériennes BB10 et F21 sur l'élongation du tube germinatif de *Fop*.

Après étalonnage du microscope optique (1 graduation sur lame micrométrique correspond à 9,58 μ m : grossissement 10 x 40), nous avons mesuré la longueur des tubes germinatifs sur les conidies germées. Les mesures ont été effectuées sur trois répétitions par traitement. Les taux d'inhibition de l'élongation des tubes germinatifs, sont calculés relativement aux témoins sans bactéries pour chaque milieu de culture.

2.2.2 Antagonisme *in situ*

Les essais d'antagonisme *in situ* ont été effectués avec les deux souches bactériennes BB10 et F21 face aux quatre souches de *Fop* et sept génotypes de pois (Tableau 2.2), dans des conditions semi-contrôlées sous serre en verre et dans des conditions d'infection naturelle en plein champ.

2.2.2.1 Essai sous serre

2.2.2.1.1 Désinfection des semences

Les graines de pois sont désinfectées par trempage dans hypochlorite de sodium à 1% pendant 30 min, suivi de deux rinçages à l'eau distillée stérile durant 20 min chacun, puis séchées sur papier filtre stérile. Ces graines sont enveloppées dans un papier Whatman humide stérile placé dans une boîte Pétri couverte avec du papier aluminium pour les abriter de la lumière.

Les boîtes sont ensuite placées à 4 °C (réfrigérateur) pendant 4 jours pour stratifier les graines et synchroniser la germination avant d'être incubée à environ 20 °C pendant 2 jours. Une fois les graines germées, et le taux de germination calculé, elles sont transférées dans des pots contenant 20 g de perlite.

2.2.2.1.2 Préparation des inoculums

L'inoculum bactérien a été préparé avec la crème bactérienne âgée de 24h, autant pour BB10 que pour F21, cultivées sur milieu KB. Les suspensions bactériennes sont réalisées dans une solution d'eau distillée stérile. Dans chaque pot de perlite nous avons mis sur un lit de tourbe (Figure 2.5) 10 ml de cette suspension bactérienne, dont la densité optique a été calculée par spectrophotométrie ($D.O \approx 0,8$), soit l'équivalent de 10^6 CFU/ml.

Les suspensions conidiennes de *Fop* ont été obtenues à partir des cultures pures des quatre souches de *Fop* (*Fop* R1, *Fop* R2F42, *Fop* Arg1 et *Fop* Arg3) cultivés sur milieu PDA pendant sept jours. Ces suspensions conidiennes ont été préparées à partir des disques mycéliens homogénéisés dans le milieu PD liquide.

La concentration de chaque suspension conidienne a été ajustée à 5×10^6 conidies/ml à l'aide d'une cellule de Malassez.



Figure 2.5 : Lit de tourbe dans un pot de perlite lors de l'inoculation bactérienne

2.2.2.1.3 Inoculation des plantes

Au stade de deux à trois nœuds (Figure 2.6), nous avons pratiqué à la bactérisation des plantes avec l'une des deux souches bactériennes BB10 ou F21, 24h avant l'inoculation de l'une des quatre souches de *Fop*. L'inoculation fongique s'est effectuée par immersion des racines durant 5 min (Figure 2.7), après avoir coupé 1/3 de celles-ci, selon la méthode « trimmed root dipping » [152]. Les plants témoins ont été maintenus sans bactérie. Les témoins négatifs (T-) sont inoculés uniquement avec de l'eau distillée stérile et les plantes du témoin positif (T+) sont inoculées avec chaque suspension conidienne des quatre souches de *Fop*.



Figure 2.6 : *Pisum sativum* L. au stade de trois nœuds



Figure 2.7 : Immersion des plantes dans la suspension fongique.

2.2.2.1.4 Dispositif expérimental

Les essais expérimentaux *in situ* ont été réalisés selon un dispositif composé de deux blocs aléatoires complets. Chaque bloc renferme 105 traitements (15 inoculations X 7 génotypes) avec 6 plantes par traitement (Tableau 2.3, et Figure 2.8).

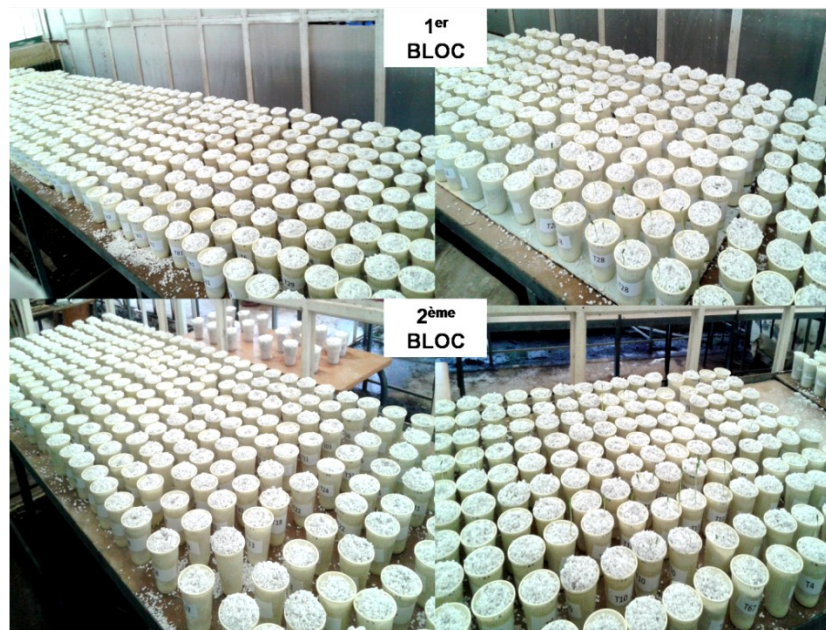


Figure 2.8: Dispositif expérimental

Tableau 2.3: Traitements étudiés

Inoculation / Genotype	EDS	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg 1	Fop Arg3	BB10	F21	Fop R1 x BB10	Fop R1 x F21	Fop R2F42 x BB10	Fop Arg1 X BB10	Fop Arg1X Arg3X F21	Fop Arg3X BB10	Fop Arg3X F21
J11412	T1	T8	T15	T22	T29	T36	T43	T50	T57	T64	T71	T78	T85	T92
Messire	T2	T9	T16	T23	T30	T37	T44	T51	T58	T65	T72	T79	T86	T93
J11210	T3	T10	T17	T24	T31	T38	T45	T52	T59	T66	T73	T80	T87	T94
P21	T4	T11	T18	T25	T32	T39	T46	T53	T60	T67	T74	T81	T88	T95
P629	T5	T12	T19	T26	T33	T40	T47	T54	T61	T68	T75	T82	T89	T96
Sefrou	T6	T13	T20	T27	T34	T41	T48	T55	T62	T69	T76	T83	T90	T97
Kelvedon	T7	T14	T21	T28	T35	T42	T49	T56	T63	T70	T77	T84	T91	T98

EDS : eau distillée stérile, **Fop** : *Fusarium oxysporum* f.sp. *psi*.

2.2.2.2 Essai en plein champ

L'essai au champ a été effectué au niveau de la station expérimentale de l'université de Blida (Figures 2.9 et 2.10)



Figure 2.9 : Positionnement de la station expérimentale [153].

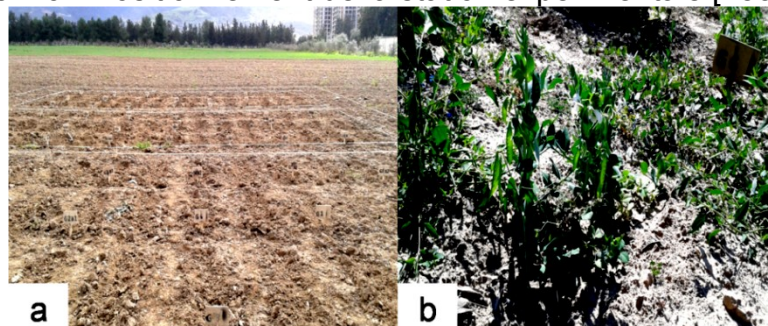


Figure 2.10 : (a) Début de l'organisation de l'essai au champ, (b) développement des plants après 60 jours.

2.2.2.2.1 Inoculation des graines

Au moment du semi, nous avons appliqué une bactérisation avec les deux souches bactériennes (BB10 et F21), séparément pour chaque génotype de pois sur un lit de tourbe (Figure 2.11), avec un volume de 60 ml de suspension bactérienne (BB10 ou F21) (10^6 CFU/ml) au moment du semi.

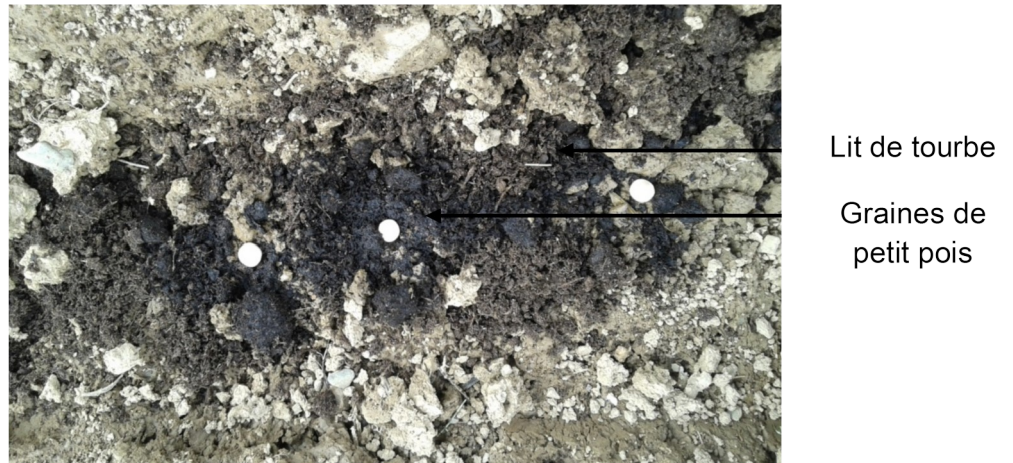
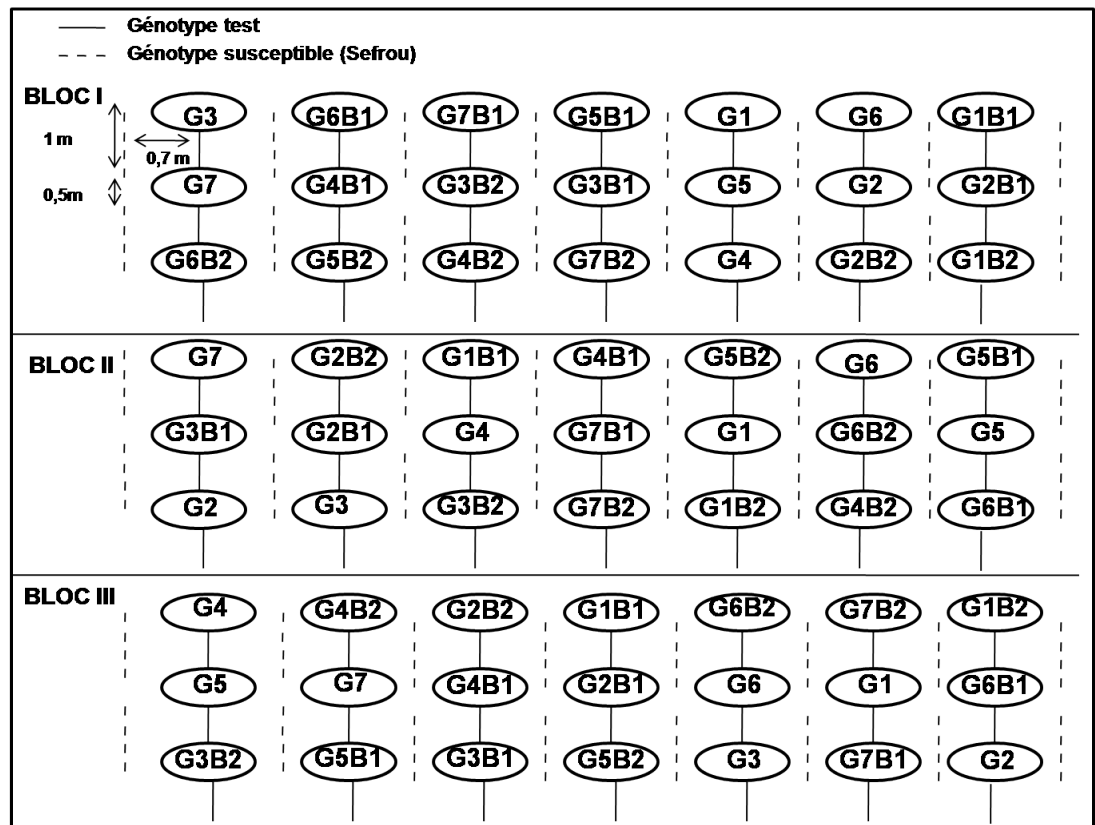


Figure 2.11 : Lit de tourbe en plein champ

2.2.2.2 Dispositif expérimental

Les essais expérimentaux *in situ* en plein champ ont été réalisés selon un dispositif composé de trois blocs aléatoires complets. Chaque bloc renferme 21 traitements (Figure 2.11). Chaque génotype a été testé trois fois et organisé en trois blocs aléatoires complets. Dans chaque bloc, 5 à 6 graines par génotype ont été semées directement dans un sillon d'un mètre de longueur. Les sillons sont séparés d'une distance de 70 cm et entre chaque ligne par une distance de 60 cm. Le cultivar local susceptible à *Fop* (sefrou) a été choisi comme témoin de référence, et a été semé sur tout le périmètre expérimental et entre chaque génotype test (Figure 2.11).



○ : 5 à 6 graines de chaque génotype ;

G1 : JI1412 ; G2 : Messire ; G3 : JI1210; G4 : P21; G5 : P629 ; G6 : Sefrou ; G7 : Kelvedon Wonder Peas ; B1 : BB10 ; B2 : F21

Figure 2.12: Dispositif expérimental

2.2.3 Paramètres étudiés

Pour le suivi du déclenchement et de l'évolution de la fusariose vasculaire du pois, deux principaux paramètres ont été pris en considération : la caractérisation symptomatologique et la caractérisation histologique.

2.2.3.1 la caractérisation symptomatologique

L'évaluation des symptômes caractéristiques de la fusariose vasculaire du pois, s'est effectuée tous les trois jours à partir du septième jour jusqu'au jour 31 après inoculation. Pour cela, le taux d'infection et la sévérité de la maladie seront mesurés, ce qui servira pour calculer l'aire sous la courbe de progression de la maladie ou AUDPC (Area Under the disease progress curve) à la fin de l'expérience.

Pour le suivi du développement de la maladie nous avons utilisé une échelle composée de cinq degrés différentiels [113] représentant des symptômes caractéristiques de la maladie :



Figure 2.13: Echelle de suivi du développement de la maladie [113].

- **Taux d'infection**

$$I \% = (\text{nombre de feuilles infectées} / \text{nombre total de feuilles}) \times 100$$

- **Sévérité de la maladie**

$$S \% = [(1 \times f1) + (2 \times f2) + (3 \times f3) + (4 \times f4) + (5 \times f5)] / f$$

f1: nombre de feuilles présentant le niveau 1

f2 : nombre de feuilles présentant le niveau 2

f3 : nombre de feuilles présentant le niveau 3

f4 : nombre de feuilles présentant le niveau 4

f5 : nombre de feuilles présentant le niveau 5

f : nombre de feuilles

- **AUDPC**

Ce paramètre permettra d'évaluer la progression de la maladie durant la période d'expérimentation, c'est à dire le temps de suivi et de déroulement de l'expérimentation.

$$\text{AUDPC} = \sum [(x_i + x_{i+1})/2] * (t_{i+1} - t)$$

x_i : sévérité de la maladie au temps i

x_{i+1} : sévérité de la maladie au temps i+1

t_{i+1} - t : nombre de jours entre i et i+1

A la fin de l'expérience sous serre, le poids frais et sec de la racine et de la partie aérienne de certaines plantes seront mesurés.

A la fin de l'expérience en plein champ, le poids frais et sec des racines, tiges, gousses et graines de certaines plante seront mesurés, et les données météorologiques et climatiques (pluviométrie, température moyenne) sont aussi collectées (Appendice I).

2.2.3.2 la caractérisation histologique

Ce travail a été réalisé au laboratoire de biologie moléculaire de l'institut de l'agriculture durable IAS-CSIC en Espagne, où nous avons étudié le comportement histologique de deux génotypes de pois, un sensible (JI1213) et l'autre partiellement résistant (Messire). Les inoculations ont été réalisées avec la souche de la race 2 de *Fusarium oxysporum* f.sp *lisi* (*Fop* R2F42), en présence et en absence des deux souches de *Pseudomonas fluorescens* (B32 ou B9) (Tableau 2.4).

Nous avons expérimenté 10 traitements au total, soit cinq traitements par génotype, pour chaque traitement nous avons réalisé trois répétitions:

- Les traitements bactérisés uniquement : T2, T3, T7 et T8 ;
- Les traitements inoculés avec les pathogène : T1 et T6 ;
- Les traitements des interactions pathogène-bactérie : T4, T5, T9 et T10.

Tableau 2.4: Traitements étudiés

Génotypes	<i>Fop</i> R2F42	Pf B32	Pf B9	<i>Fop</i> R2F42 X B32	<i>Fop</i> R2F42 X B9
Messire (partiellement résistant)	T1	T2	T3	T4	T5
JI1213 (sensible)	T6	T7	T8	T9	T10

Pf: *Pseudomonas fluorescens* ; Fop : *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisii*.

La visualisation du comportement histologique a été réalisée selon les étapes suivantes : la fixation, l'infiltration, l'inclusion, la réalisation des coupes et enfin l'observation.

Pour cela, de longs segments de racine de chaque traitement ont été fixées. La fixation a été effectuée avec une solution de Karnovsky (5% glutaraldéhyde + 4% de formaldéhyde dans 0,025 M de tampon cacodylate + 0,5 mg CaCl₂), durant quatre heures à température ambiante. Puis les échantillons ont été lavés trois fois avec 0.025 M de tampon cacodylate pendant 20 min chacun, avant d'être déshydraté dans une série de concentration croissante éthanol - eau (50%, 80%, 95% pendant 12h chacun). Ensuite les échantillons ont été infiltré, en transférant nos échantillons dans une solution 1 :1 éthanol – solution d'imprégnation (résine de base Leica Histo-resin + activateur de résine de base Leica Histo-resin) durant 12h, puis dans la solution d'imprégnation pure durant au moins quatre heures à température de 4 à 10 °C. Finalement les fragments de racines ont été inclus dans des blocs de résine (Figure 2.13). Pour cela les fragments racinaires ont été mis dans une solution de 15 ml de solution d'imprégnation pure à laquelle on ajoute 1 ml de solidificateur Leica Histo-resin durant 24h [154].

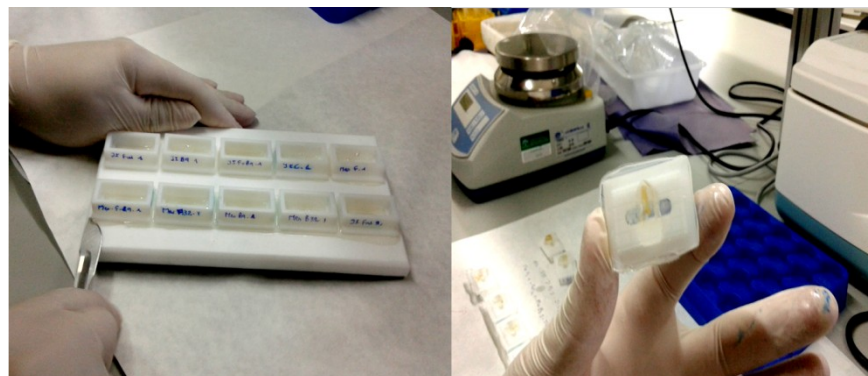


Figure 2.14 : Blocs de résine

Une fois les blocs préparés, les coupes ont été réalisées à l'aide d'un microtome rotatif semi-automatique (Figure 2.14) fixées sur lame en verre à l'aide de FAA (Formalin-Acide acétique-Ethanol), et colorées avec 0.1 % de Toluidine blue pendant 5 min, suivi de deux rinçages par l'eau, puis séchées, observées au microscope optique avec différents types de grossissements (G : 10X40 et

10X100) (Leica DMLB, Leica Microsystems Wetzlar GmbH, Wetzlar, Germany), et photographiées avec un appareil numérique (Nikon DXM1200F; Japan) [154].

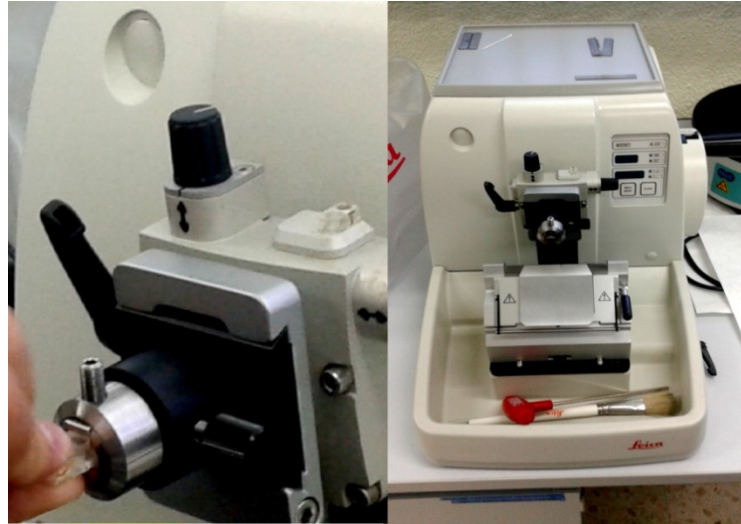


Figure 2.15 : Microtome rotatif semi-automatique

2.3 Analyse statistique

L'analyse des résultats a été basée sur l'analyse de la variance enregistrée dans les traitements. Dans le cas de différences significatives, la comparaison des traitements est établie par le test Newman-Keuls au seuil de risque d'erreur de 5%, à fin de déterminer leurs amplitudes significatives [155].

CHAPITRE 3

RESULTATS

3.1 Caractérisation moléculaire des nouveaux isolats de *F. oxysporum*

Le genre *Fusarium* est composé de nombreuses espèces morphologiquement très proches, ce qui les rend difficile à identifier, d'où l'utilité d'effectuer en parallèle de la caractérisation morphologique, une caractérisation moléculaire. Toutes les souches fongiques (les 11 isolats), ont montré les caractéristiques morphologiques de *F. oxysporum* (aspect cotonneux blanchâtre puis vire vers une autre couleur, selon la souche ou forme spéciale).

La quantification de l'ADN des 11 échantillons, a donné des quantités allant de 1440,87ng/μl à 3820,83ng/μl (Tableau 3.1). La migration par électrophorèse des réactions d'amplification des ITS et EF-alpha a permis de visualiser une bande principale pour chaque échantillon à la taille recherchée (ITS : 544 à 545pb, EF-alpha : 710 à 714pb) (Figure 3.1), à l'exception de l'amplification EF-alpha des isolats 1 et 5 qui n'a pas pu être réalisée en raison de la quantité insuffisante d'ADN. La comparaison avec l'isolat de référence (*FopR2f42*) montre des niveaux de similarités de 99% à 100% avec les isolats testés, cela nous montre clairement que les nouveaux isolats appartiennent à cette espèce. Cependant cette méthode ne permet pas de définir leur forme spéciale. Il faudra donc compléter cette caractérisation par un test de pathogénicité *in planta* et/ou le séquençage des fragments IGS.

Tableau 3.1 : Quantification de l'ADN des 11 échantillons de *Fusarium oxysporum*

numérotation	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Codes	M121	M121B	M121	M1	M2	M3	AF31	M211	M233	M233	AF23
échantillons	A d10	d10	C d10	d10	d10	d10	d10	d10	A d10	B d10	d10
ng/μl (X 10)	261,53	215,06	375,52	144,8	382,83	178,5	176,35	148,2	358,54	247,47	285,1

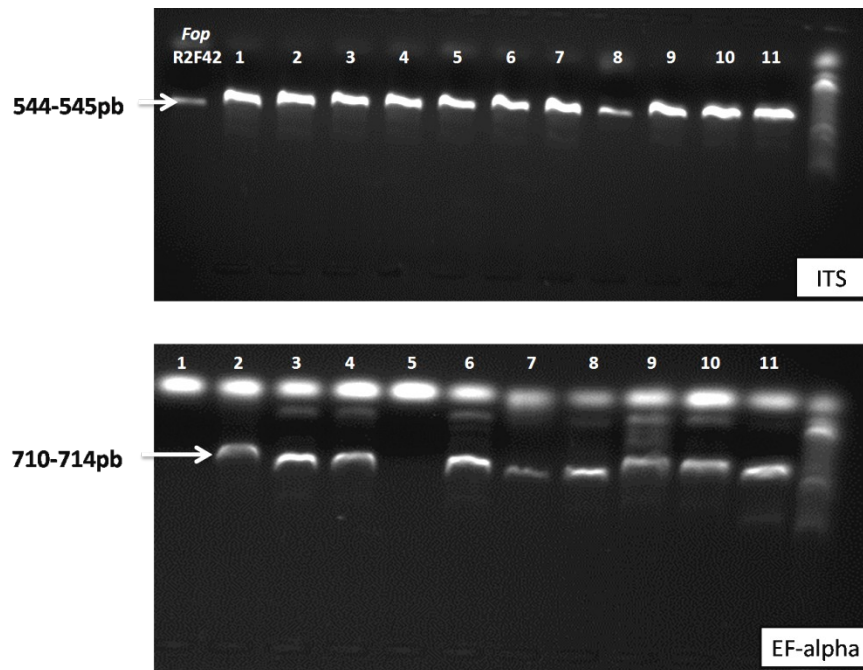


Figure 3.1 : Amplification des ITS et EF-alpha des 11 échantillons de *Fusarium oxysporum*.

3.2 Antagonisme *in vitro*

Les tests d'antagonisme *in vitro* montrent que les deux souches de Pf BB10 et Pf F21, exercent des effets antagonistes vis-à-vis des quatre souches de *Fop* (*Fop* R1, *Fop* R2F42, *Fop* Arg1 et *Fop* Arg3), mais à des degrés divers. Cette variation dépend des espèces antagonistes utilisées et aussi des milieux de culture où elles sont cultivées (KB, PD et milieu KB+PD).

3.2.1 Inhibition de la croissance mycélienne

Même à des taux variables, les deux souches bactériennes BB10 et F21, ont montré une activité antagoniste vis-à-vis des quatre souches fongiques de *Fop* sur les trois milieux de culture (KB, PDA et e milieu mixte). Cette inhibition est détectable durant les 72h d'observation, par la formation de zones d'inhibition vis-à-vis de *Fop* selon la méthode expérimentée (spots) (Figure 2.4).

Dans tous les essais, nous remarquons que la croissance mycélienne du pathogène en interaction avec les deux souches bactérienne, sur les trois milieux

de culture, est inférieure à celle enregistrée chez les témoins (*Fop* R1, *Fop* R2F42, *Fop* Arg1 et *Fop* Arg3) (Figure 3.2).

Les taux d'inhibition de la croissance mycélienne enregistrée avec la souche bactérienne BB10, est plus élevée envers les deux souches fongiques *Fop* R1 et *Fop* Arg3 qu'envers les deux souches *Fop* R2F42 et *Fop* Arg1, avec un taux d'inhibition maximal de l'ordre de 21,96% (*Fop* R1) et 57,73% (*Fop* Arg3) après 24h, 48,28% (*Fop* R1) et 53,53% (*Fop* Arg3) après 48h, et 38,56% (*Fop* R1) et 57,49% (*Fop* Arg3) après 72h (Tableau 3.2, Appendice H). Le milieu mixte a montré l'activité inhibitrice la plus élevée avec la souche antagoniste BB10 (57,73%) (Appendice H).

Alors qu'avec la souche F21, le taux d'inhibition de la croissance mycélienne est plus élevée envers la souche *Fop* R1 qu'envers les trois autres souches fongiques, avec un taux maximal de l'ordre de 48,79% après 24h, 53,45% après 48h et 38,56% après 72h (Tableau 3.2, Appendice H). Le milieu PDA a montré l'activité inhibitrice la plus élevée avec la souche F21 (53,45%) (Appendice H).

Le taux d'inhibition est de deuxième degré vis-à-vis de la souche pathogène *Fop*R2F42 qui est considérée comme étant la plus virulente, avec un taux d'inhibition maximal de 24,37% atteint sur milieu PDA en interaction avec la souche BB10, alors que cette même souche antagoniste atteint un taux de 51,6% avec *Fop*R1 et 57,73% avec *Fop*Arg3 (Tableau 3.2).

Sur le milieu PDA, nous remarquons que l'effet inhibiteur augmente généralement avec le temps, à titre d'exemple le taux d'inhibition de la souche BB10 avec *Fop*R1 augmente de 21,96% à 51,6%, alors qu'il diminue de 50% à 37% sur milieu KB et de 35% à 23% sur milieu mixte.

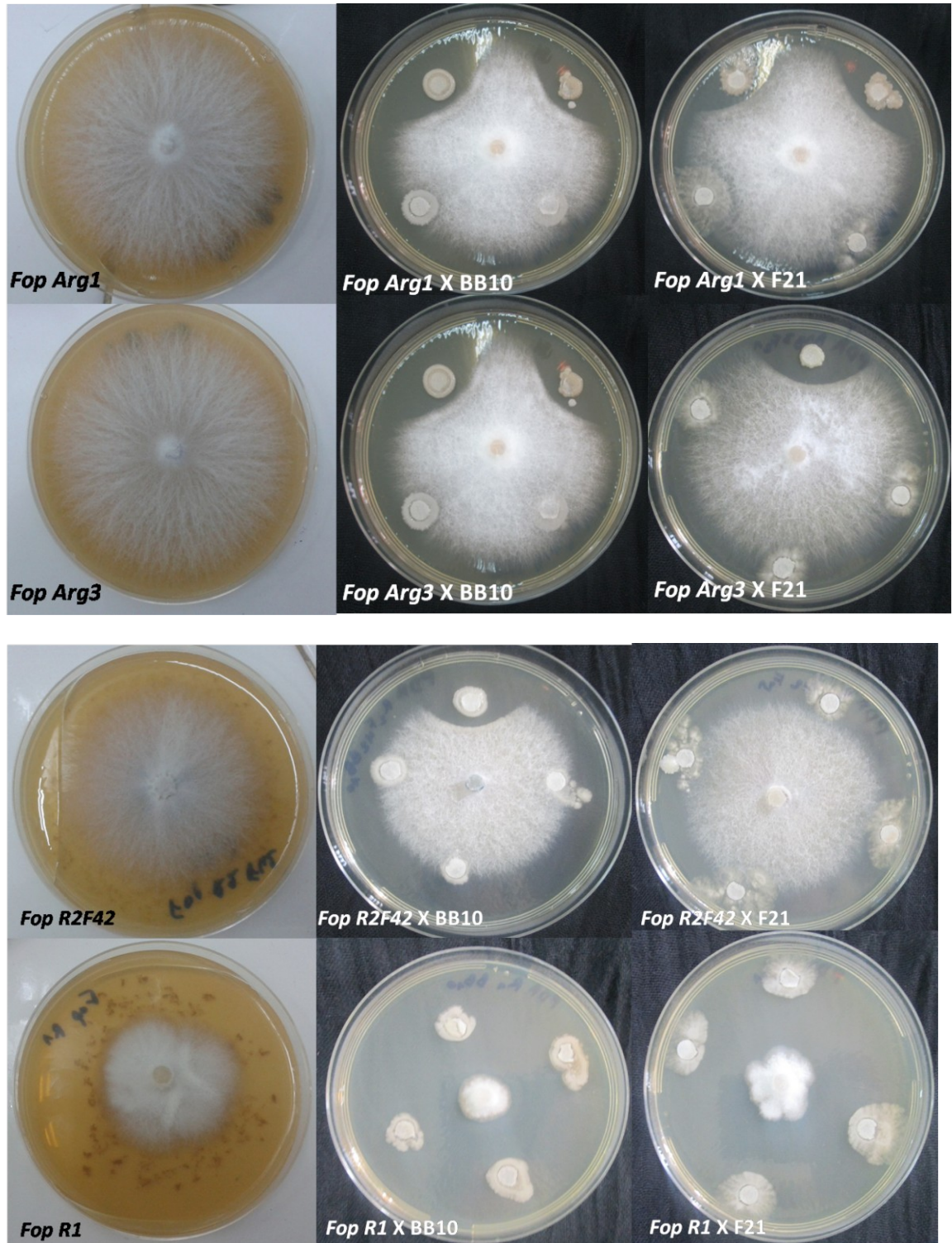


Figure 3.2 : Exemples des activités antagonistes des deux souches de *Pseudomonas fluorescens* BB10 et F21 vis-à-vis des quatre souches de *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* Fop sur milieu PDA.

Tableau 3.2 : Taux d'inhibition (%) de la croissance mycélienne sur les trois milieux de culture après 24h, 48h et 72h.

Traitements	Temps	Milieux		
		PDA	KB	Mixte
<i>Fop R1 X BB10</i>	24h	21,96 ± 1,09 ^c	50 ± 2,5 ^a	35,1 ± 1,75 ^b
	48h	48,28 ± 2,41 ^a	42,34 ± 2,11 ^b	26,32 ± 1,31 ^c
	72h	51,6 ± 2,58 ^a	37,6 ± 1,88 ^b	23,16 ± 1,15 ^c
<i>Fop R1 X F21</i>	24h	48,79 ± 2,43 ^a	18,34 ± 0,91 ^d	31,33 ± 1,56 ^c
	48h	53,45 ± 2,67 ^a	34,96 ± 1,74 ^b	27,11 ± 1,35 ^d
	72h	38,56 ± 1,92 ^b	36,8 ± 1,84 ^b	23,16 ± 1,15 ^d
<i>Fop R2F42 X BB10</i>	24h	16,67 ± 0,83 ^d	11,27 ± 0,56 ^d	20,86 ± 1,04 ^c
	48h	15,22 ± 0,76 ^d	12,25 ± 0,61 ^d	15,37 ± 0,76 ^d
	72h	24,37 ± 1,21 ^c	11,83 ± 0,56 ^d	11,93 ± 0,59 ^d
<i>Fop R2F42 X F21</i>	24h	18,72 ± 0,93 ^d	16,34 ± 0,81 ^d	13,72 ± 0,68 ^d
	48h	5,44 ± 0,27 ^e	21,43 ± 1,07 ^c	16,85 ± 0,84 ^d
	72h	15,97 ± 0,80 ^d	10,96 ± 0,54 ^{de}	14,57 ± 0,72 ^d
<i>Fop Arg1 X BB10</i>	24h	12,73 ± 0,63 ^{de}	18,08 ± 0,90 ^d	14,69 ± 0,73 ^d
	48h	10,64 ± 0,53 ^d	17,31 ± 0,86 ^d	9,9 ± 0,49 ^d
	72h	11,51 ± 0,57 ^d	20,97 ± 1,04 ^c	9,76 ± 0,48 ^d
<i>Fop Arg1 X F21</i>	24h	10,39 ± 0,52 ^{de}	17,6 ± 0,88 ^d	18,49 ± 0,92 ^d
	48h	5,32 ± 0,26 ^e	16,93 ± 0,84 ^d	15,06 ± 0,75 ^d
	72h	2,31 ± 0,11 ^e	14,2 ± 0,71 ^d	10,25 ± 0,51 ^{de}
<i>Fop Arg3 X BB10</i>	24h	24,14 ± 1,20 ^c	14,48 ± 0,72 ^d	57,73 ± 2,88 ^a
	48h	34,19 ± 1,70 ^b	19,81 ± 0,99 ^c	53,53 ± 2,67 ^a
	72h	23,2 ± 1,16 ^c	8,55 ± 0,42 ^e	57,49 ± 2,87 ^a
<i>Fop Arg3 X F21</i>	24h	20,23 ± 1,01 ^c	15,27 ± 0,76 ^d	15,95 ± 0,79 ^d
	48h	17,95 ± 0,89 ^d	25,97 ± 1,29 ^c	14,32 ± 0,71 ^d
	72h	3,68 ± 0,18 ^e	19,84 ± 0,99 ^c	13,08 ± 0,65 ^d

Les moyennes dont la variance est significative sont classées selon le test de Newman-Keuls ($\alpha \leq 5\%$).

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de six groupes homogènes (a, b, c, d, e, et de).

3.2.2 Inhibition de la germination conidienne

Selon les résultats obtenus (Tableau 3.3), nous remarquons que les deux souches bactériennes BB10 et F21 sont antagonistes, mais à des taux variables selon les différents milieux de culture.

Nous constatons que le taux de la germination conidienne lors de l'interaction avec les deux bactéries antagonistes, sur les trois milieux étudiés, est inférieur à celui obtenu chez les témoins (*Fop* R1, *Fop* R2F42, *Fop* Arg1 et *Fop* Arg3) (Tableau 3.3).

Sur les trois milieux liquides, la germination conidienne est fortement inhibée, surtout après 6h. Toutefois nous remarquons l'existence de variabilité d'un traitement à l'autre (Tableau 3.3, Appendice H).

Sur le milieu PD liquide, la souche BB10 a enregistré des taux d'inhibition variant de 23,71% à 96,79%, alors que la souche F21 a révélé des taux d'inhibition de 11,34% à 97,08% (Tableau 3.3, Appendice H).

Sur le milieu KB liquide, le taux d'inhibition varie de 8.76% à 88.8% pour la souche BB10, et de 6.28% à 77.35% pour F21 (Tableau 3.3, Appendice H).

Dans le cas du milieu mixte liquide, le taux d'inhibition est de 19,85% à 72,22% (BB10), et 7,09% à 99,28% (F21) (Tableau 3.3, Appendice H).

Après 48h d'inhibition, il apparait que les deux souches ont généralement montré des niveaux rapprochés (F21 : 6,28% à 99,28%, BB10 : 8,76% à 96,79%), néanmoins dans certains cas la souche F21 a eu plus d'action que la souche BB10 (Figure 3.3).

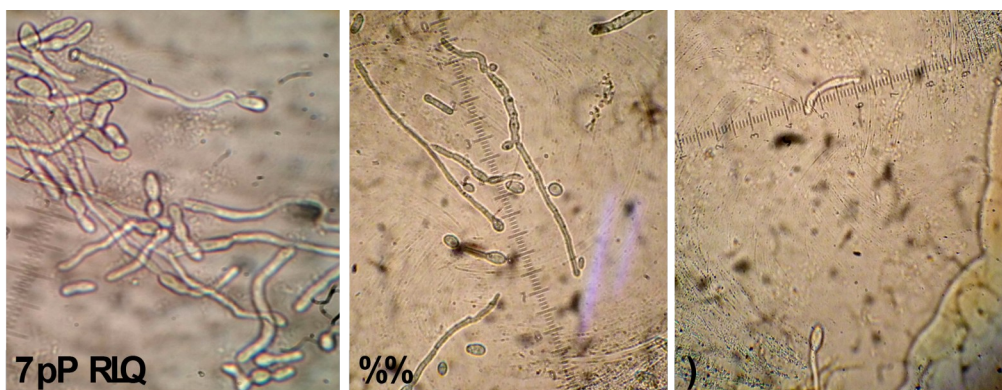


Figure 3.3 : Inhibition de la germination conidienne et du tube germinatif de *Fop* Arg1 par les deux souches antagonistes (PfBB10 et PfF21) après 48h.

Tableau 3.3 : Taux d'inhibition (%) de la germination conidienne des quatre souches de *Fop* après 6h, 24h, 48h

Traitements	Temps	Milieux		
		PD	KB	Mixte
<i>FopR1XBB10</i>	6h	93,33±19,25 ^a	85,71±9,98 ^a	62,02±11,23 ^b
	24h	72,22±9,48 ^b	8,76±6,91 ^e	53,16±9,23 ^c
	48h	96,79±8,63 ^a	84,56±9,10 ^a	53,35±6,60 ^c
<i>FopR1XF21</i>	6h	68,2±10,41 ^c	11,9±5,76 ^e	48,1±6,81 ^c
	24h	83,73±24,27 ^a	15,8±13,09 ^e	51,43±4,76 ^c
	48h	84,54±13,12 ^a	36,41±11,68 ^d	30,38±9,76 ^d
<i>FopR2F42XBB10</i>	6h	66,01±8,27 ^b	88,8±28,41 ^a	62,94±10,03 ^b
	24h	53,28±9,75 ^c	56,1±6,43 ^c	41,37±9,23 ^c
	48h	58,56±9,77 ^c	27,94±12,96 ^d	63,4±9,00 ^b
<i>FopR2F42XF21</i>	6h	97,08±9,95 ^a	29,6±9,29 ^d	99,28±9,15 ^a
	24h	28,46±12,03 ^d	33,03±10,20 ^d	59,05±9,00 ^c
	48h	35,23±11,33 ^d	6,1±12,02 ^e	97,82±8,29 ^a
<i>FopArg1XBB10</i>	6h	24,5±7,59 ^d	83,01±9,86 ^a	59,09±8,60 ^b
	24h	87,75±7,15 ^a	82,65±11,17 ^a	72,22±8,22 ^b
	48h	78,78±9,16 ^b	23,56±7,07 ^d	60,55±11,56 ^b
<i>FopArg1XF21</i>	6h	15,43±7,77 ^e	77,35±7,47 ^b	63,63±7,85 ^b
	24h	66,32±10,63 ^b	35,71±10,88 ^d	11,11±7,45 ^e
	48h	48,48±8,72 ^c	16,49±8,58 ^e	19,59±10,33 ^e
<i>FopArg3XBB10</i>	6h	23,71±4,58 ^d	15,92±7,21 ^e	19,85±7,72 ^e
	24h	40,52±5,77 ^c	38,78±7,07 ^d	48,93±2,33 ^c
	48h	87,09±10,71 ^a	12,77±7,77 ^e	36,61±4,47 ^d
<i>FopArg3XF21</i>	6h	11,34±4,01 ^e	28,02±6,53 ^d	16,91±8,01 ^e
	24h	24,83±11,35 ^d	15,96±10,19 ^e	7,09±4,21 ^e
	48h	38,44±7,12 ^d	6,28±7,50 ^e	11,86±10,21 ^e

Fop: *Fusarium oxysporum* f.sp. pisi.

Les moyennes dont la variance est significative sont classées selon le test de Newman-Keuls ($\alpha \leq 5\%$).

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de cinq groupes homogènes (a, b, c, d, et e).

3.2.3 Inhibition de l'élongation du tube germinatif

Concernant le test d'inhibition de l'élongation du tube germinatif des quatre isolats fongiques de *Fop*, nous remarquons que les deux souches bactériennes BB10 et F21 ont montré une activité antagoniste visible, mais à des degrés différents selon les milieux de culture (Tableau 3.4). La longueur du tube germinatif la plus élevée ($1,28 \times 10^{-3}$ mm) a été enregistrée chez le témoin (*Fop* R1) sur le milieu PD liquide après 48h (Appendices C et H).

En présence des antagonistes (BB10 et F21), les longueurs des tubes germinatifs varient de $0,01 \times 10^{-3}$ mm à $0,34 \times 10^{-3}$ mm, alors que pour les témoins elles varient de $0,004 \times 10^{-3}$ mm à $1,28 \times 10^{-3}$ mm, selon les milieux de culture (Appendice C et H).

Dans les milieux PD et KB, l'élongation est fortement inhibée, surtout entre 24h et 48h. Dans le milieu mixte, les taux d'inhibition sont moindres par rapport aux deux milieux précédents (Tableau 3.4, Appendice H).

Dans le milieu PD liquide, la souche BB10 a induit une activité antagoniste variant de 20,91% à 97,78%, alors qu'avec la souche F21 les niveaux sont de 12,91% à 92,05% (Tableau 3.4, Appendice H).

Dans le milieu KB, le taux d'inhibition varie de 21,44% à 86,34% pour la souche BB10, et de 21,9% à 89,99% pour la souche F21 (Tableau 3.4, Appendice H).

Dans le cas du milieu mixte, les taux d'inhibition avec la souche BB10 varient de 23,61% à 91,84%, et avec la souche F21 de 12,42% à 99,18% (Tableau 3.4, Appendice H).

Les résultats obtenus montrent l'existence de variabilité d'un traitement à l'autre, notamment entre les différentes interactions des antagonistes dans les milieux KB et mixte (Tableau 3.4, Appendice H).

Tableau 3.4 : Taux d'inhibition (%) de l'élongation du tube germinatif des quatre souches de *Fop* après 6h, 24h, 48h

Traitements	Temps	Milieux		
		PD	KB	Mixte
<i>FopR1XBB10</i>	6h	95,58±0,28 ^a	58,63±0,10 ^d	69,42±0,09 ^c
	24h	38,31±5,34 ^e	86,34±0,07 ^a	78,87±0,15 ^b
	48h	79,02±0,13 ^b	85,46±0,20 ^a	48,27±0,11 ^{de}
<i>FopR1XF21</i>	6h	50,74±0,10 ^d	22,77±0,08 ^e	54,98±0,01 ^d
	24h	68,25±0,10 ^c	63,78±0,09 ^c	99,18±0,06 ^a
	48h	75,58±0,10 ^b	70,05±0,09 ^b	67,02±0,12 ^c
<i>FopR2F42XBB10</i>	6h	97,78±0,06 ^a	55,75±0,06 ^d	87,55±0,04 ^a
	24h	54,29±0,13 ^d	84,59±0,05 ^a	82,76±0,12 ^a
	48h	73,41±0,09 ^b	86,08±0,04 ^a	76,55±0,14 ^b
<i>FopR2F42XF21</i>	6h	55,8±0,04 ^d	57,25±0,05 ^d	76,14±0,06 ^b
	24h	47,09±0,10 ^d	85,8±0,23 ^a	87,05±0,09 ^a
	48h	90,42±0,10 ^a	89,99±0,05 ^a	66,88±0,18 ^c
<i>FopArg1XBB10</i>	6h	38,92±0,15 ^e	33,22±0,01 ^e	33,08±0,10 ^e
	24h	80,74±0,20 ^a	55,29±0,09 ^d	91,84±0,13 ^a
	48h	88,49±0,21 ^a	62,9±0,07 ^c	85,77±0,15 ^a
<i>FopArg1XF21</i>	6h	17,43±0,13 ^f	39,21±0,03 ^e	32,2±0,09 ^e
	24h	15±0,08 ^f	61,05±0,05 ^c	40,84±0,10 ^{de}
	48h	65,47±0,04 ^c	71,4±0,12 ^b	26,67±0,21 ^f
<i>FopArg3XBB10</i>	6h	20,91±0,06 ^f	21,44±0,06 ^f	23,61±0,09 ^f
	24h	93,07±0,07 ^a	41,1±0,03 ^{de}	38,77±0,03 ^e
	48h	84,12±0,06 ^a	47,4±0,03 ^{de}	44,42±0,07 ^{de}
<i>FopArg3XF21</i>	6h	12,91±0,03 ^f	38,74±0,05 ^e	23,99±0,04 ^e
	24h	92,05±0,06 ^a	55,9±0,04 ^d	26,26±0,02 ^e
	48h	62,03±0,07 ^c	21,9±0,04 ^e	12,42±0,07 ^f

Les moyennes dont la variance est significative sont classées selon le test de Newman-Keuls ($\alpha \leq 5\%$).

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de sept groupes homogènes (a, b, c, d, e, de et f).

3.3 Antagonisme *in situ*

3.3.1 Essai sous serre

L'étude de l'antagonisme *in situ* sous serre, a permis l'obtention des résultats avec les cinq variables étudiés, à savoir le taux de germination, le taux d'infection, la sévérité de la maladie, les poids frais et sec des racines et de la partie aérienne, ainsi que l'AUDPC.

3.3.1.1 Taux de germination

Nous notons que les génotypes ayant enregistré le taux de germination le plus élevé (99%) sont les deux génotypes P21 et Sefrou. Des niveaux moindre ont été enregistré avec les deux génotypes Kelvedon Wonder Peas (67%) et JI1412 (91%) (Tableau 3.5).

Tableau 3.5 : Taux de germination (%) des sept génotypes étudiés

Génotypes	JI1412	Messire	JI1210	P21	P629	Sefrou	Kelvedon W.P
Taux Germination	91	91	97	99	97	99	67

3.3.1.2 Taux d'infection des génotypes étudiés

D'après nos résultats, nous constatons que l'évolution du taux d'infection des sept génotypes du pois, montre un net recul de la maladie dans les traitements bactérisés, avec les deux souches BB10 et F21, par rapport aux témoins positifs (*Fop* R1, *Fop* R2F42, *Fop* Arg1 et *Fop* Arg3).

Génotype JI1412 : Avec la souche BB10, le taux d'infection a marqué une stagnation aux seuils de 56,97% avec *Fop* R1, de 63,10% avec *Fop* R2F42, de 36,84% avec *Fop* Arg1 et de 50,09% avec *Fop* Arg3. L'infection débute avec des taux allant de 12,22% (*Fop* R1) à 30,56% (*Fop* R2F42). Avec la souche F21, les taux d'infection ont marqué des stagnations aux seuils allant de 41,30% (*Fop* R1) à 66,88% (*Fop* Arg3), en débutant aux niveaux de 18,33% (*Fop* Arg3) à 41,67% (*Fop* R2F42). Chez les témoins, l'évolution de l'indice d'infection a été brusque et rapide, en commençant par des indices allant de 16,67% (*Fop* Arg3) à 27,78% (*Fop* R1) dès les premières observations, pour atteindre des maximums allant de

44,12% (*Fop* Arg3) à 69,44% (*Fop* R2F42) durant les dernières observations (Tableaux 3.6, 3.7 et 3.8).

Au niveau des traitements bactérisés, il a été noté des effets inhibiteurs moyens de 51,75% (BB10) et de 56,90% (F21) (Appendice F). L'état d'inhibition s'est reflété sur les symptômes exprimant des plants aux degrés (1-2) (Figure 3.4). Toutefois, nous remarquons une coloration noire au niveau du collet du génotype infecté avec la souche *Fop* R2F42, plus important qu'avec les autres souches (Figure 3.5).



Figure 3.4: Exemple d'expression symptomatologique sur génotype JI1412.

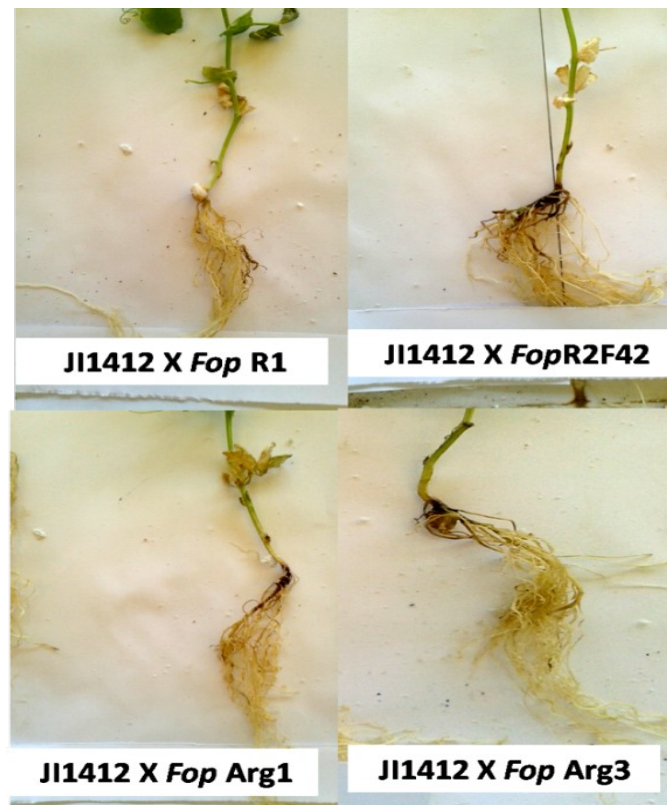


Figure 3.5: Racines du génotype JI1412 infectées par les quatre souches fongiques de *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* *Fop*.

Génotype Messire : Avec la souche BB10, le taux d'infection a marqué une stagnation aux seuils de 71,11% avec *Fop* R1, de 86,61% avec *Fop* R2F42, de 65,72% avec *Fop* Arg1 et de 51,00% avec *Fop* Arg3. L'infection débute avec des taux allant de, 13,33% (*Fop* Arg1) à 31,27% (*Fop* R1). Avec la souche F21, les taux d'infection ont marqué des stagnations aux seuils allant 47,22% (*Fop* Arg3) à 94,44% (*Fop* R2F42), en débutant aux niveaux de 30,00% (*Fop* R2F42) à 23,33% (*Fop* Arg1). Chez les témoins, l'évolution de l'indice d'infection a été brusque et rapide, en commençant par des indices allant de 32,10% (*Fop* Arg3) à 50,00% (*Fop* R2F42) dès les premières observations, pour atteindre des maximums de 56,77% (*Fop* Arg3) à 97,92% (*Fop* R1) durant les dernières observations (Figure 3.6 et Tableau 3.6, 3.7, 3.8).

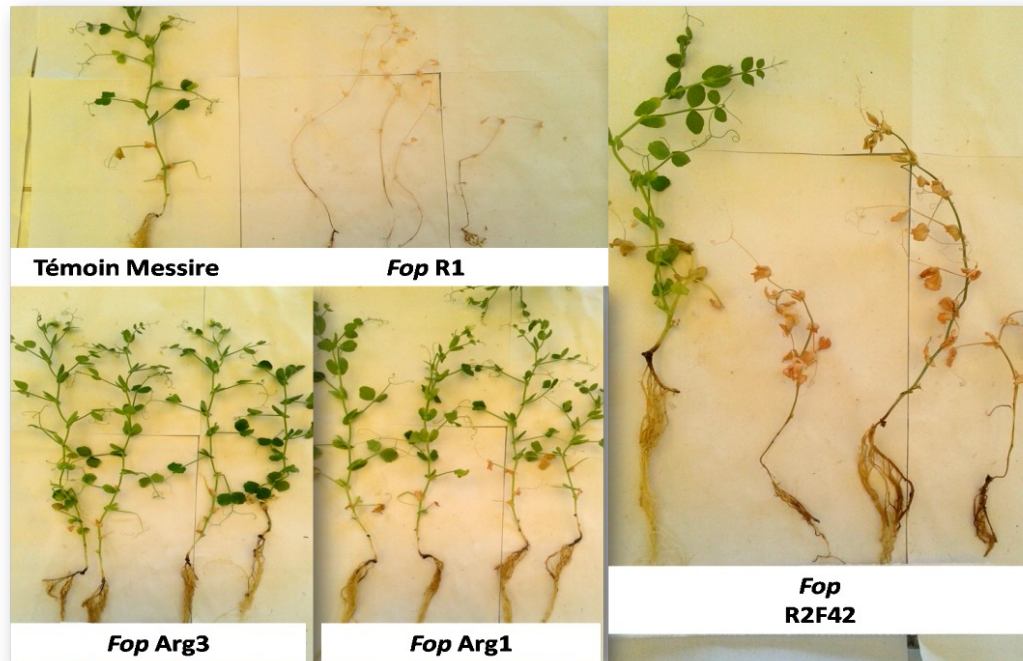


Figure 3.6 : Exemple d'expression symptomatologique sur génotype Messire.

Au niveau des traitements bactérisés, il a été noté des effets inhibiteurs moyens de 66,61% (BB10) et 66,11% (F21) (Appendice F).

Génotype JI1210 : Avec la souche BB10, le taux d'infection a marqué une stagnation aux seuils de 81,59% avec *Fop* R1, de 100,00% avec *Fop* R2F42, de 54,50% avec *Fop* Arg1 et de 58,93% avec *Fop* Arg3. L'infection débute avec des taux allant de 6,67% (*Fop* R1) à 59,80% (*Fop* R2F42). Avec la souche F21, les taux d'infection ont marqué des stagnations aux seuils allant 47,62% (*Fop* Arg1) à 100,00% (*Fop* R2F42), en débutant aux niveaux de 15,44% (*Fop* Arg3) à 67,00% (*Fop* R2F42). Chez les témoins, l'évolution de l'indice d'infection a été brusque et rapide, en commençant par des indices allant de 14,00% (*Fop* Arg3) à 70,44% (*Fop* R2F42) dès les premières observations, pour atteindre des maximums de 65,63% (*Fop* Arg3) à 100,00% (*Fop* R2F42) durant les dernières observations (Figure 3.7 et Tableau 3.6, 3.7, 3.8).

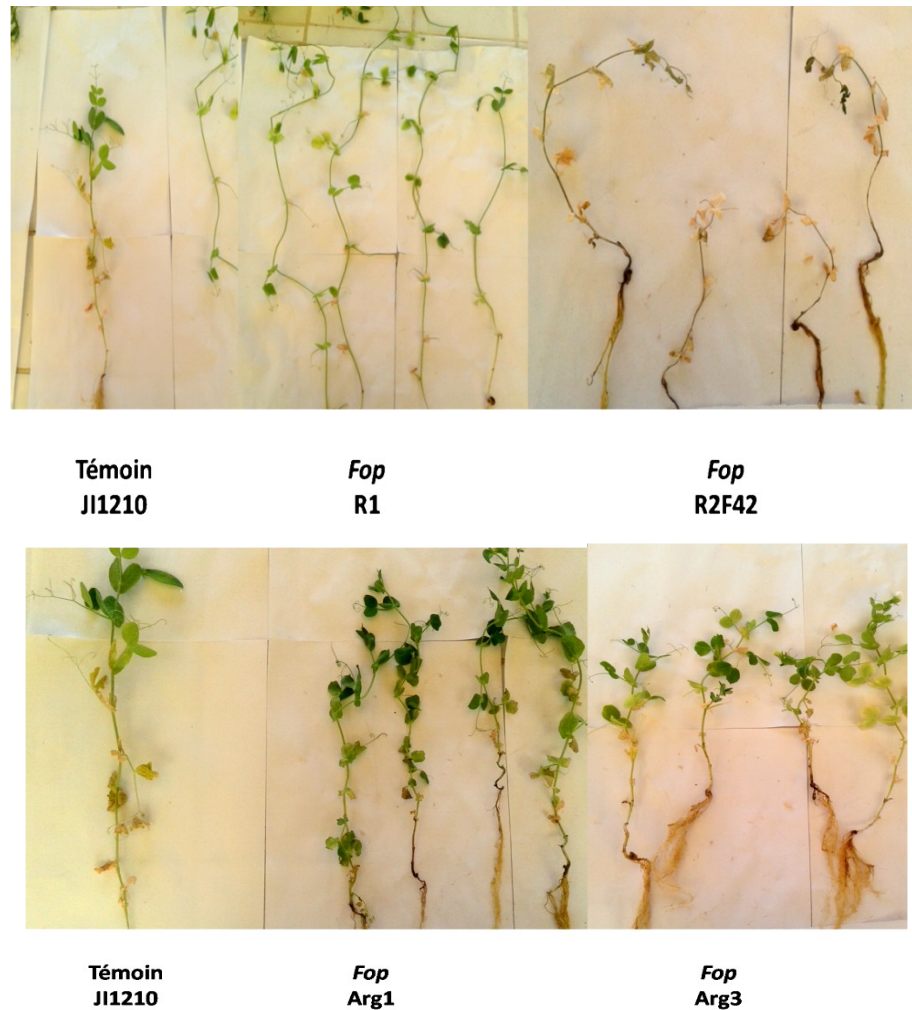


Figure 3.7 : Exemple d'expression symptomatologique sur génotype JI1210.

Au niveau des traitements bactérisés, il a été noté des effets inhibiteurs moyens de 73,74% (BB10) et 74,72% (F21).

Génotype P21 : Avec la souche BB10, le taux d'infection a marqué une stagnation aux seuils de 100,00% avec *Fop* R1, de 90,91% avec *Fop* R2F42, de 65,65% avec *Fop* Arg1 et de 73,43% avec *Fop* Arg3. L'infection débute avec des taux allant de 32,86% (*Fop* Arg1) à 43,65% (*Fop* R2F42). Avec la souche F21, les taux d'infection ont marqué des stagnations aux seuils allant 58,09% (*Fop* Arg1) à 100,00% (*Fop* R2F42), en débutant aux niveaux de 29,09% (*Fop* Arg1) à 47,14% (*Fop* R2F42). Chez les témoins, l'évolution de l'indice d'infection a été brusque et rapide, en commençant par des indices allant de 33,73% (*Fop* Arg1) à 55,60% (*Fop* R2F42) dès les premières observations, pour atteindre des maximums de

67,14% (*Fop* Arg3) à 100,00% (*Fop* R2F42) durant les dernières observations (Tableau 3.6, 3.7, 3.8).

Au niveau des traitements bactérisés, il a été noté des effets inhibiteurs moyens de 82,50% (BB10) et de 70,59% (F21) (Appendice F). L'état d'inhibition s'est reflété sur les symptômes exprimant des plants aux degrés (1-2) (Figure 3.8).

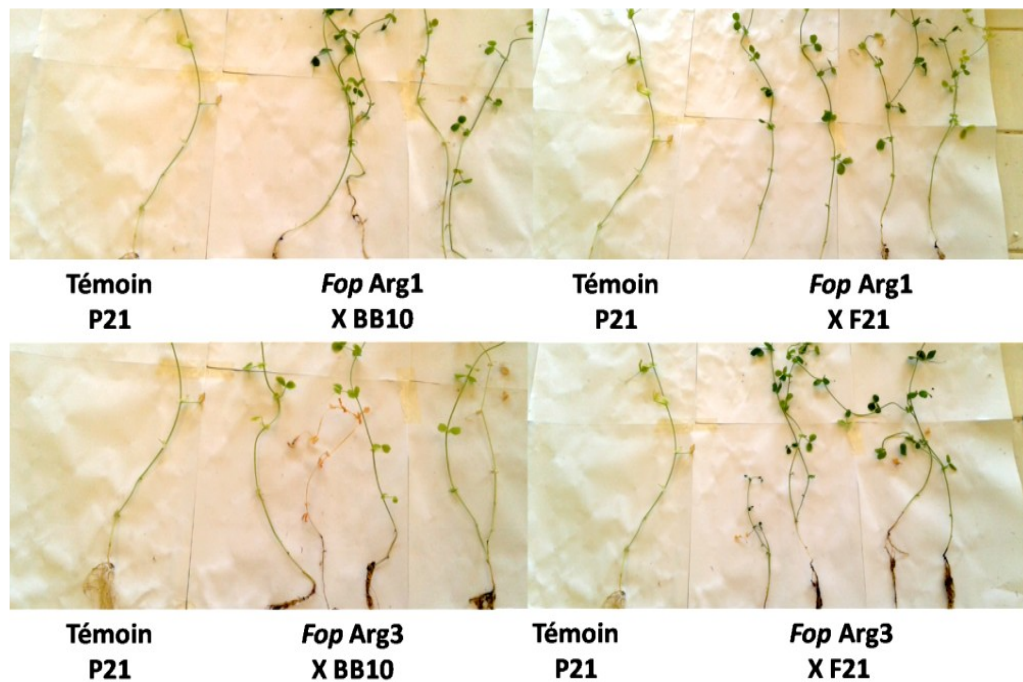


Figure 3.8 : Exemple d'expression symptomatologique sur génotype P21.

Génotype P629 : Avec la souche BB10, le taux d'infection a marqué une stagnation aux seuils de 53,08% avec *Fop* R1, de 71,30% avec *Fop* R2F42, de 72,79% avec *Fop* Arg1 et de 65,43% avec *Fop* Arg3. L'infection débute avec des taux allant de 22,58% (*Fop* Arg3) à 48,06% (*Fop* R2F42). Avec la souche F21, les taux d'infection ont marqué des stagnations aux seuils allant 62,28% (*Fop* Arg3) à 89,83% (*Fop* R2F42), en débutant aux niveaux de 27,78% (*Fop* Arg3) à 46,59% (*Fop* R2F42). Chez les témoins, l'évolution de l'indice d'infection a été brusque et rapide, en commençant par des indices allant de 38,00% (*Fop* Arg3) à 59,03% (*Fop* Arg1) dès les premières observations, pour atteindre des maximums de 69,65% (*Fop* Arg3) à 95,83% (*Fop* R2F42) durant les dernières observations (Figure 3.9 et Tableau 3.6, 3.7, 3.8).

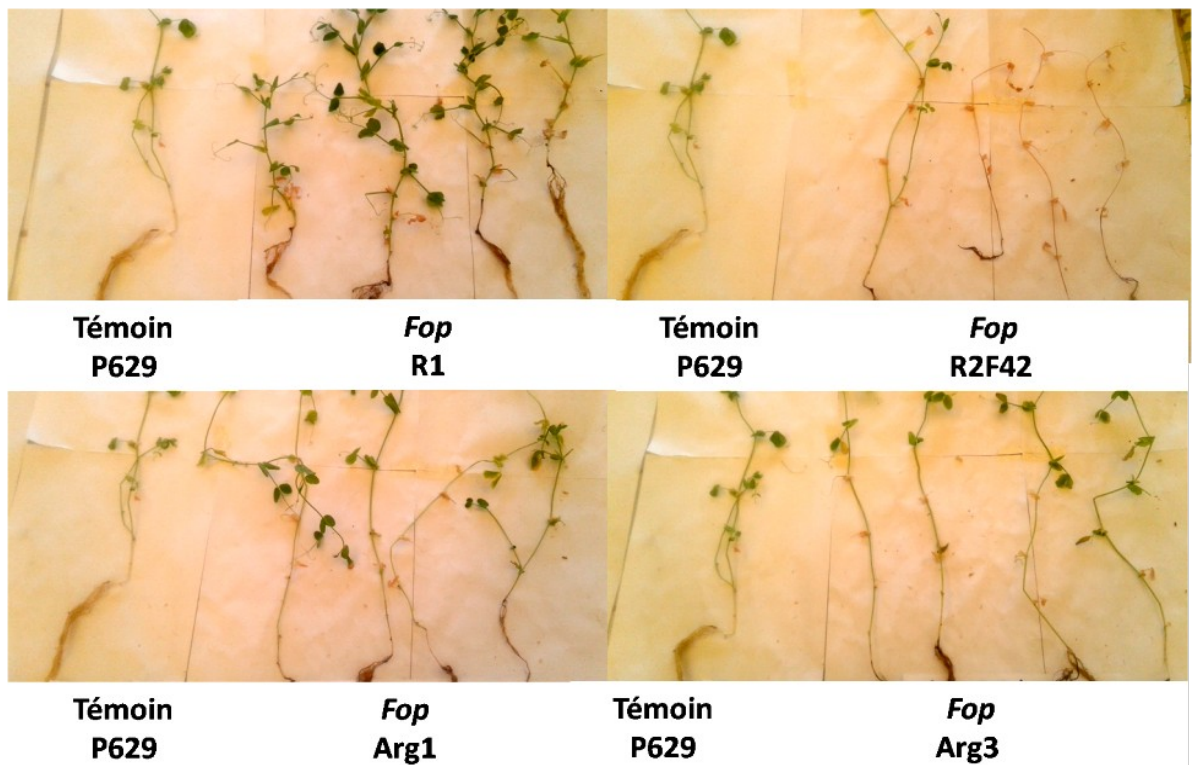


Figure 3.9 : Exemple d'expression symptomatologique sur génotype P629.

Au niveau des traitements bactérisés, il a été noté des effets inhibiteurs moyens de 65,65% (BB10) et 77,09% (F21) (Appendice F).

Génotype Sefrou : Avec la souche BB10, le taux d'infection a marqué une stagnation aux seuils de 12,95% avec *Fop* R1, de 50,00% avec *Fop* R2F42, de 72,79% avec *Fop* Arg1 et de 69,16% avec *Fop* Arg3. L'infection débute avec des taux allant de 0,00% (*Fop* R1) à 32,82% (*Fop* Arg3). Avec la souche F21, les taux d'infection ont marqué des stagnations aux seuils allant 15,67% (*Fop* R1) à 79,17% (*Fop* Arg3), en débutant aux niveaux de 0,00% (*Fop* R2F2) à 38,62% (*Fop* Arg1). Chez les témoins, l'évolution de l'indice d'infection a été brusque et rapide, en commençant par des indices allant de 40,08% (*Fop* Arg1) à 51,07% (*Fop* Arg3) dès les premières observations, pour atteindre des maximums de 79,12% (*Fop* Arg1) à 92,59% (*Fop* R1) durant les dernières observations (Figure 3.10 et Tableau 3.6, 3.7, 3.8).

Au niveau des traitements bactérisés, il a été noté des effets inhibiteurs moyens de 51,22% (BB10) et de 44,91% (F21) (Appendice F). L'état d'inhibition

s'est reflété sur les symptômes exprimant des plants aux degrés (2-3) (Figure 3.10).

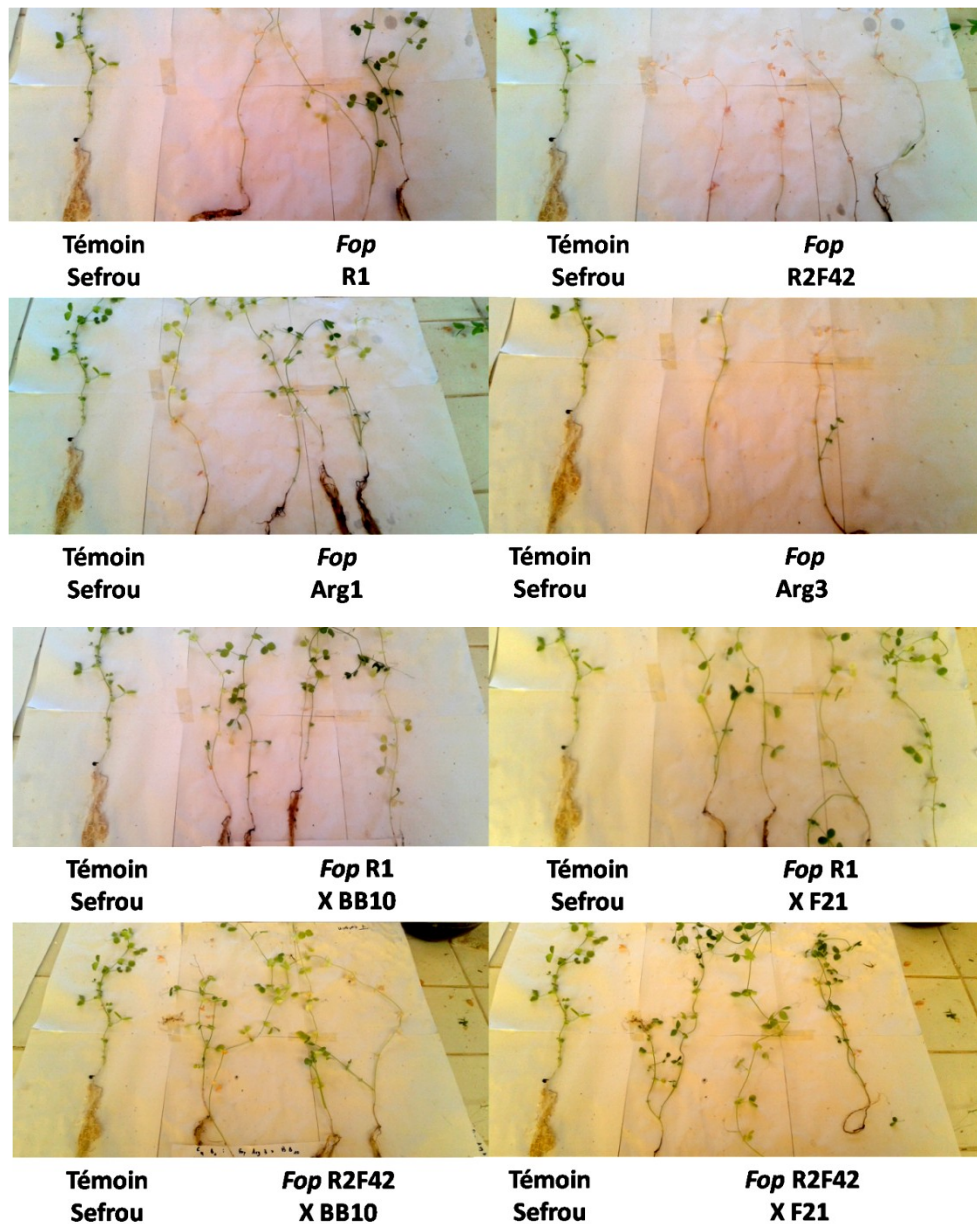


Figure 3.10 : Exemple d'expression symptomatologique sur génotype Sefrou.

Génotype Kelvedon Wonder Peas : Avec la souche BB10, le taux d'infection a marqué une stagnation aux seuils de 58,70% avec *Fop* R1, de 64,21% avec *Fop* R2F42, de 27,18% avec *Fop* Arg1 et de 5,00% avec *Fop* Arg3. L'infection débute avec des taux allant de 0,00% (*Fop* R2F42) à 21,11% (*Fop* R1). Avec la souche F21, les taux d'infection ont marqué des stagnations aux seuils

allant 30,50% (*Fop* Arg3) à 54,22% (*Fop*R1), en débutant aux niveaux de 0,00% (*Fop* Arg3) à 17,22% (*Fop* R1). Chez les témoins, l'évolution de l'indice d'infection a été brusque et rapide, en commençant par des indices allant de 0,00% (*Fop* Arg1) à 27,78% (*Fop* R1) dès les premières observations, pour atteindre des maximums de 30,83% (*Fop* Arg3) à 70,83% (*Fop* R1) durant les dernières observations (Figure 3.11 et Tableau 3.6, 3.7, 3.8).

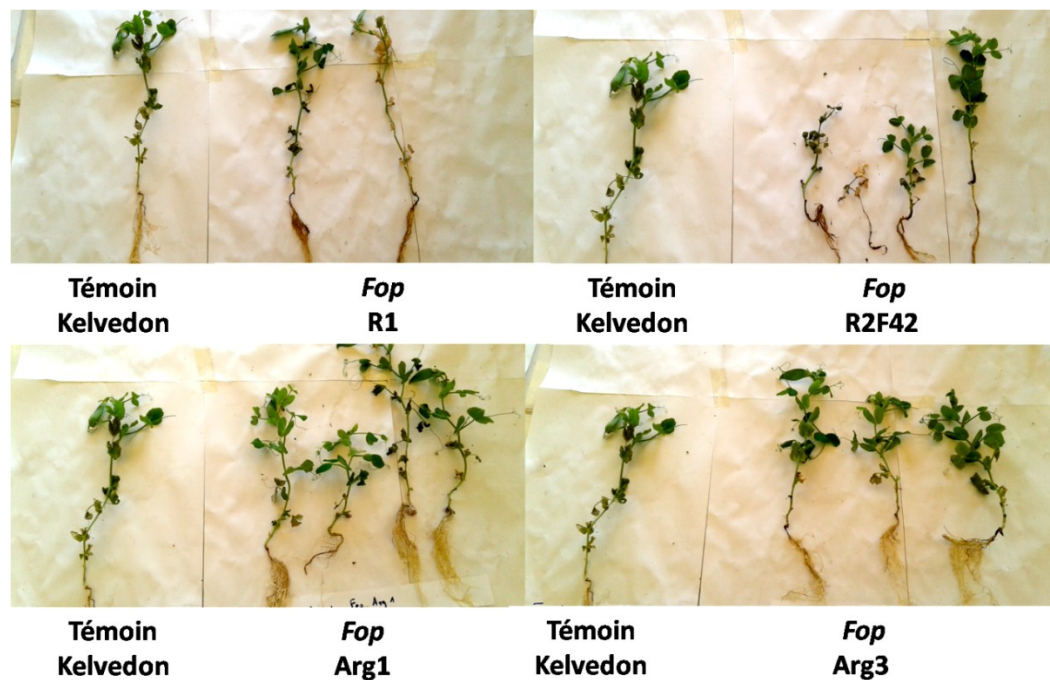


Figure 3.11 : Exemple d'expression symptomatologique sur génotype Kelvedon Wonder Peas.

Au niveau des traitements bactérisés, il a été noté des effets inhibiteurs moyens de 38,77% (BB10) et de 40,93% (F21) (Appendice F).

Tableau 3.6 : Taux d'infection (%) des génotypes étudiés non bactérisés

Tr	G	Jours									
		7	10	13	16	19	22	25	28	31	
Eau distillée	1	10,00± 5,95 ^d	27,22±9,52 ^d	26,67±14,6 ^d	30,16±3,44 ^c	40,67±11,82 ^c	37,78±13,35 ^c	46,48±14,91 ^c	51,39±18,75 ^c	44,08±12,11 ^c	
	2	38,19±25,26 ^c	24,44±9,28 ^d	42,06±6,32 ^c	40±7,47 ^c	44,91±7,61 ^c	43,17±6,13 ^c	42,56±22,88 ^c	47,22±18,73 ^c	53,91±27,99 ^c	
	3	13,1±11,14 ^d	33,49±13,69 ^c	37,7±22,25 ^c	40,48±17,56 ^c	42,66±5,83 ^c	48,05±16,82 ^c	56,28±5,61 ^c	56,93±8,61 ^c	73,27±11,25 ^b	
	4	22,51±18,84 ^d	25,71±13,60 ^d	34,13±11,13 ^c	36,02±13,70 ^c	39,21±16,03 ^c	41,91±9,36 ^c	43,75±19,91 ^c	76,47±14,05 ^b	77,99±19,70 ^b	

stérile	5	19,05±11,66 ^d	39,50±19,61 ^c	51,7±12,30 ^c	74,5±25,77 ^b	31,25±8,74 ^c	62,67±18,23 ^c	53,2±16,04 ^c	57,76±19,36 ^c	45,74±24,06 ^c
	6	18,33±16,56 ^d	34,52±10,62 ^c	35,71±10,18 ^c	37,96±23,47 ^c	38,79±12,61 ^c	40,67±14,85 ^c	58,56±10,16 ^c	60,91±17,75 ^c	67,36±13,62 ^c
	7	0 ^d	0 ^d	7,41±3,49 ^d	22,22±12,10 ^d	22,22±13,49 ^d	30,56±13,67 ^c	30,56±13,67 ^c	30,56±13,33 ^c	33,33±12,83 ^c
FopR1	1	27,78±8,86 ^c	35,71±8,16 ^c	40±9,12 ^c	41,67±5,83 ^c	45,24±3,68 ^c	47,92±12,28 ^c	56,55±12,50 ^c	57,41±8,36 ^c	66,11±16,89 ^c
	2	46,99±13,71 ^c	43,15±26,32 ^c	64,68±25,07 ^c	61,43±21,24 ^c	95,83±20,08 ^a	82,44±24,63 ^b	74,31±5,10 ^b	97,62±6,45 ^a	97,92±5,83 ^a
	3	41,96±12,18 ^c	44,21±10,14 ^c	44,44±8,10 ^c	45,05±10,70 ^c	49,88±8,60 ^c	53,7±13,37 ^c	57,4±8,87 ^c	62,2±22,42 ^c	93,7±15,98 ^a
	4	37,5±14,22 ^c	43,24±8,82 ^c	47,14±15,16 ^c	47,37±13,81 ^c	67,45±7,07 ^c	81,19±9,66 ^b	100±14,94 ^a	100±3,46 ^a	100±16,62 ^a
	5	47,22±19,48 ^c	51,02±20,48 ^c	53,24±19,89 ^c	85,00±8,16 ^b	50,71±25,13 ^c	85,00±10,65 ^b	63,23±15,49 ^c	83,00±37,12 ^b	51,81±12,05 ^c
	6	46,49±14,80 ^c	49,13±12,58 ^c	50,95±14,81 ^c	62,78±34,16 ^c	71,02±23,90 ^b	80,17±12,39 ^b	86,11±24,36 ^b	86,3±21,58 ^b	92,59±18,14 ^a
	7	0 ^d	5,56±2,24 ^d	11,11±9,62 ^d	20,95±7,66 ^d	24,64±7,19 ^d	27,78±9,44 ^d	27,78±13,39 ^d	32,14±12,23 ^c	70,83±60,51 ^b
FopR2F42	1	22,22±13,77 ^d	36,11±8,57 ^c	38,1±9,40 ^c	40,77±11,49 ^c	44,64±11,54 ^c	46,99±14,63 ^c	49,31±10,53 ^c	58,66±12,03 ^c	69,44±11,03 ^c
	2	50±26,83 ^c	49,44±24,53 ^c	63,89±22,64 ^c	61,35±19,73 ^c	80,46±24,84 ^b	77,3±21,12 ^b	65,48±18,59 ^c	87,43±19,39 ^b	97,73±25 ^a
	3	70,44±16,14 ^b	76,69±9,81 ^b	79,17±13,66 ^b	93,92±8,06 ^a	98,15±15,02 ^a	100±20,47 ^a	100±14,43 ^a	100±9,75 ^a	100±4,53 ^a
	4	55,6±29,31 ^c	63,41±34,78 ^c	79,58±22,54 ^b	83,53±26,09 ^b	95,77±10,20 ^a	95,83±6,63 ^a	100±16,40 ^a	100±20,5 ^a	100±18,20 ^a
	5	56,94±18,07 ^c	66,9±9,85 ^c	79,81±12,92 ^b	95,83±21,27 ^a	59,26±22,00 ^c	93,6±24,93 ^a	72,96±20,41 ^b	91,67±11,15 ^a	75,93±10,20 ^b
	6	46,27±18,19 ^c	51,17±15,50 ^c	55,24±24,68 ^c	56,53±17,27 ^c	60,68±22,84 ^c	61,85±19,07 ^c	67,41±19,13 ^c	84,02±58,84 ^b	86,82±19,69 ^b
	7	0 ^d	0 ^d	0 ^d	0 ^d	0 ^d	8,93±6,53 ^d	16,43±9,47 ^d	34,52±15,44 ^c	65,24±50,64 ^c
FopArg1	1	20,28±18,08 ^d	32,22±6,55 ^c	33,37±11,28 ^c	34,33±6,01 ^c	38,89±7,31 ^c	42,16±5,97 ^c	46,43±18,46 ^c	53,82±9,20 ^c	57,64±20,64 ^c
	2	32,14±17,59 ^c	21,11±8,48 ^d	37,42±15,23 ^c	33,43±8,74 ^c	38,61±4,27 ^c	37,9±6,32 ^c	37,54±14,40 ^c	42,79±9,83 ^c	67,87±11,99 ^c
	3	24,64±15,60 ^d	35,28±6,00 ^c	38,33±18,07 ^c	43,44±12,56 ^c	46,03±16,13 ^c	50±6,34 ^c	60,42±20,32 ^c	69,25±13,37 ^c	70,63±19,22 ^b
	4	33,73±22,08 ^c	33,73±15,40 ^c	43,38±11,48 ^c	44,35±14,88 ^c	45,95±15,16 ^c	46,9±19,88 ^c	48,33±19,45 ^c	55,36±22,73 ^c	70,4±29,87 ^b
	5	59,03±20,11 ^c	62,3±21,17 ^c	64,03±16,94 ^c	78,64±23,03 ^b	59,25±12,79 ^c	74,87±14,53 ^b	65,81±18,38 ^c	73,95±10,69 ^b	62,7±10,60 ^c
	6	40,08±20,03 ^c	46,03±30,07 ^c	48,89±30,17 ^c	50,18±30,57 ^c	53,57±32,37 ^c	54,38±40,88 ^c	63,57±30,12 ^c	66,25±40,57 ^c	79,12±66,25 ^b
	7	6,94±1,11 ^d	9,44±6,94 ^d	14,48±9,44 ^d	18,12±8,97 ^d	18,19±14,48 ^d	24,4±14,86 ^d	24,4±18,12 ^d	24,86±14,40 ^d	38,78±18,18 ^c
FopArg3	1	16,67±9,05 ^d	20,71±8,27 ^d	24,44±13,89 ^d	25,56±14,27 ^d	27,38±11,43 ^d	29,44±10,31 ^d	32,14±18,03 ^c	37,4±14,18 ^c	44,12±25,12 ^c
	2	32,1±17,01 ^c	26,39±9,40 ^d	33,85±6,32 ^c	33,43±9,68 ^c	42,98±12,90 ^c	41,9±10,40 ^c	35,48±14,65 ^c	45,83±14,65 ^c	56,77±17,22 ^c
	3	14,00±12,94 ^d	19,67±12,27 ^d	26,57±13,38 ^d	30,67±17,99 ^c	36,07±23,70 ^c	49,63±11,91 ^c	50,5±16,41 ^c	56,72±9,20 ^c	65,63±17,37 ^c
	4	49,42±21,00 ^c	51,11±20,38 ^c	55,5±36,02 ^c	58,8±25,09 ^c	59,52±24,40 ^c	62,44±19,91 ^c	62,5±18,35 ^c	66,2±32,04 ^c	67,14±37,13 ^c
	5	38±17,34 ^c	40,67±27,19 ^c	42,96±5,84 ^c	69,65±16,12 ^c	40,08±11,92 ^c	50,95±7,89 ^c	46,9±10,23 ^c	46,91±7,11 ^c	41,74±9,88 ^c
	6	51,07±7,26 ^c	51,98±15,15 ^c	52,22±25,75 ^c	53,81±4,55 ^c	54,05±17,26 ^c	57,34±18,33 ^c	58,12±22,71 ^c	66,87±17,76 ^c	83,47±14,62 ^b
	7	0 ^d	9,38±4,01 ^d	12,50±5,25 ^d	19,20±7,86 ^d	24,26±16,60 ^d	25,00±10,81 ^d	26,25±15,93 ^d	27,5±11,86 ^d	30,83±14,43 ^c

Fop : *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* ; **Tr** : traitements utilisés ; **G** : génotypes étudiés ;

1 : JI1412 ; **2** : Messire ; **3** : JI1210 ; **4** : P21 ; **5** : P629 ; **6** : Sefrou ; **7** : Kelvedon Wonder Peas.

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de quatre groupes homogènes (a, b, c, et d).

Tableau 3.7 : Taux d'infection (%) des génotypes étudiés bactérisés avec la souche BB10

Tr	G	Jours								
		7	10	13	16	19	22	25	28	31
FopR1 x BB10	1	12,22±8,54 ^d	22,22±8,73 ^d	28,25±9,33 ^d	28,94±10,51 ^d	29,27±6,98 ^d	32,42±9,01 ^c	43,6±8,71 ^c	48,52±9,87 ^c	56,97±14,85 ^c
	2	31,27±10,32 ^c	32,78±13,40 ^c	41,67±16,38 ^c	43,25±21,25 ^c	53,89±20,41 ^c	55,42±7,00 ^c	58,13±19,80 ^c	58,15±15,54 ^c	71,11±19,97 ^b
	3	6,67±3,49 ^d	22,78±8,93 ^d	30,56±20,44 ^c	33,81±23,88 ^c	36,9±15,16 ^c	37,78±11,55 ^c	46,73±12,24 ^c	59,64±11,13 ^c	81,59±28,60 ^b
	4	38,49±22,99 ^c	45,71±26,52 ^c	48,75±15,47 ^c	66,69±19,42 ^c	73,84±10,33 ^b	77,71±15,06 ^b	95±13,98 ^a	95,45±14,25 ^a	100±12,93 ^a

	5	33,23±10,64 ^c	38,1±17,25 ^c	42,86±26,85 ^c	53,08±29,05 ^c	36,43±17,86 ^c	48,67±30,16 ^c	44,74±38,37 ^c	45,2±30,54 ^c	41,43±34,32 ^c
	6	0 ^d	0 ^d	0 ^d	0 ^d	6,25±1,42 ^d	7,14±14,28 ^d	10,71±17,70 ^d	12,5±7,67 ^d	12,95±7,21 ^d
	7	21,11±17,59 ^d	27,78±11,28 ^d	30,95±4,37 ^c	33,33±2,60 ^c	35,44±7,6 ^{3c}	36,02±6,45 ^c	38,73±5,02 ^c	51,67±11,83 ^c	58,7±8,14 ^c
FopR2F42 x BB10	1	30,56±19,48 ^c	43,1±23,83 ^c	53,17±25,92 ^c	57,86±23,62 ^c	62,17±24,08 ^c	63,1±22,20 ^c	63,1±28,32 ^c	63,1±36,09 ^c	63,1±16,53 ^c
	2	22,22±17,77 ^d	33,33±12,49 ^c	35,44±15,52 ^c	39,09±11,66 ^c	39,68±6,39 ^c	41,61±10,60 ^c	42,54±16,67 ^c	42,56±23,63 ^c	86,61±12,19 ^b
	3	59,8±10,76 ^c	65,95±23,97 ^c	72,14±20,61 ^b	75,48±24,80 ^b	87,78±19,05 ^b	92,96±10,92 ^a	96,67±8,16 ^a	96,67±8,16 ^a	100±12,50 ^a
	4	43,65±10,92 ^c	44,76±19,38 ^c	55,56±12,52 ^c	55,56±8,55 ^c	59,56±11,46 ^c	66,37±18,63 ^c	76,94±15,76 ^b	89,9±14,08 ^b	90,91±42,33 ^a
	5	48,06±2,40 ^c	51,43±2,57 ^c	53,33±2,67 ^c	71,30±3,57 ^b	50,10±2,50 ^c	66,8±3,32 ^c	53,57±2,67 ^c	60,99±3,07 ^c	52,12±2,62 ^c
	6	0 ^d	0 ^d	0 ^d	0 ^d	4,17±2,12 ^d	4,76±3,12 ^d	16,67±2,88 ^d	22,22±16,31 ^d	50,00±26,15 ^c
	7	20,56±10,60 ^d	26,94±16,40 ^d	28,17±12,36 ^d	32,22±15,40 ^c	32,78±18,40 ^c	38,39±18,21 ^c	44,64±20,51 ^c	56,33±23,60 ^c	64,21±33,12 ^c
FopArg1 x BB10	1	15,56±9,52 ^d	26,35±12,47 ^d	32,72±9,82 ^c	32,88±2,60 ^c	33,33±7,44 ^c	35,56±9,52 ^c	35,63±7,86 ^c	36,59±12,16 ^c	36,84±13,48 ^c
	2	13,33±7,79 ^d	33,89±14,89 ^c	35,56±8,19 ^c	41,11±15,41 ^c	47,45±11,50 ^c	48,08±12,17 ^c	48,41±8,64 ^c	51,19±13,83 ^c	65,72±15,10 ^c
	3	36,11±10,32 ^c	39,53±11,08 ^c	40,36±12,00 ^c	41,19±7,50 ^c	41,39±29,10 ^c	42,46±11,84 ^c	43,7±11,55 ^c	47,62±15,18 ^c	54,5±14,01 ^c
	4	32,86±22,69 ^c	40,79±22,75 ^c	41,05±11,16 ^c	43,13±17,13 ^c	43,76±7,00 ^c	44,41±13,55 ^c	46,86±10,96 ^c	52,92±12,64 ^c	65,65±16,17 ^c
	5	30,42±9,81 ^c	36,74±17,02 ^c	42,33±17,68 ^c	72,79±14,48 ^b	33,41±12,14 ^c	50,83±15,00 ^c	43,3±12,69 ^c	49,88±14,82 ^c	40,85±15,76 ^c
	6	30,42±3,00 ^c	33,41±3,2 ^c	36,74±3,2 ^c	40,85±4,5 ^c	42,33±4,5 ^c	43,3±4,5 ^c	49,88±4,5 ^c	50,83±4,5 ^c	72,79±6,48 ^b
	7	0 ^d	0 ^d	0 ^d	12,14±5,43 ^d	15,63±6,86 ^d	17,5±10,95 ^d	18,45±4,36 ^d	25±8,31 ^d	27,18±14,85 ^d
FopArg3 x BB10	1	23,21±13,35 ^d	23,61±5,10 ^d	25,56±13,60 ^d	26,98±11,46 ^d	28,13±12,49 ^d	31,71±14,62 ^c	37,04±10,15 ^c	39,42±19,81 ^c	50,09±20,15 ^c
	2	19,44±6,38 ^d	29,44±13,05 ^d	34,4±16,19 ^c	38,19±10,06 ^c	38,81±12,02 ^c	38,89±9,32 ^c	39,42±10,30 ^c	44,71±11,97 ^c	51,00±22,77 ^c
	3	10,00±6,73 ^d	31,67±15,13 ^c	35,56±24,42 ^c	45,06±26,31 ^c	47,02±39,65 ^c	47,92±32,12 ^c	50,93±31,83 ^c	54,33±22,74 ^c	58,93±18,08 ^c
	4	39,17±15,84 ^c	45,69±15,80 ^c	48,41±35,83 ^c	55,63±20,40 ^c	65,83±30,40 ^c	66,11±22,89 ^c	67,17±32,60 ^c	73,43±32,85 ^b	73,43±18,35 ^b
	5	22,58±13,57 ^d	25,46±14,44 ^d	37,42±11,91 ^c	65,43±11,18 ^c	24,21±12,61 ^d	49,12±14,10 ^c	45,45±21,32 ^c	48,94±18,76 ^c	36,29±25,48 ^c
	6	32,82±17,23 ^c	37,96±3,67 ^c	38,59±15,36 ^c	40,36±10,55 ^c	43,1±10,38 ^c	44,72±9,40 ^c	47,86±14,78 ^c	48,08±13,24 ^c	69,16±24,67 ^c
	7	0 ^d	0 ^d	0 ^d	2,27±1,81 ^d	2,78±1,70 ^d	4,17±3,85 ^d	4,17±2,45 ^d	5±2,66 ^d	5±3,29 ^d

Fop : *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* ; **Tr** : traitements utilisés ; **G** : génotypes étudiés ;

1 : J11412 ; **2** : Messire ; **3** : J11210 ; **4** : P21 ; **5** : P629 ; **6** : Sefrou ; **7** : Kelvedon Wonder Peas.

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de quatre groupes homogènes (a, b, c, et d).

Tableau 3.8 : Taux d'infection (%) des génotypes étudiés bactérisés avec la souche F21

Tr	G	Jours								
		7	10	13	16	19	22	25	28	31
FopR1 x F21	1	28,61±10,77 ^d	31,79±12,54 ^c	30,56±11,13 ^c	34,52±9,65 ^c	37,1±20,25 ^c	35,88±8,35 ^c	48,28±10,62 ^c	53,48±5,55 ^c	41,3±7,32 ^c
	2	30,00±20,00 ^c	34,00±9,20 ^c	35,24±13,41 ^c	35,24±19,19 ^c	44,6±7,22 ^c	46,43±12,37 ^c	50,00±9,27 ^c	55,04±13,56 ^c	61,11±9,36 ^c
	3	36,75±12,24 ^c	38,53±8,54 ^c	46,21±13,43 ^c	51,25±22,99 ^c	70,97±30,55 ^b	84,03±24,21 ^b	91,67±15,13 ^a	93,75±15,30 ^a	97,92±5,10 ^a
	4	35,97±10,21 ^c	36,51±3,99 ^c	39,48±4,97 ^c	41,37±6,70 ^c	43,73±3,62 ^c	46,3±12,50 ^c	49,15±23,34 ^c	58,83±6,78 ^c	62,78±6,86 ^c
	5	28,90±18,37 ^d	45,27±17,63 ^c	54,72±21,85 ^c	84,98±31,22 ^b	45,14±26,22 ^c	69,93±29,44 ^c	58,53±33,16 ^c	68,19±37,45 ^c	49,4±25,49 ^c
	6	4,00±3,94 ^d	5,56±2,77 ^d	5,56±2,88 ^d	5,71±3,07 ^d	5,71±2,82 ^d	8,00±3,77 ^d	8,57±3,67 ^d	12,50±6,85 ^d	15,67±7,85 ^d

	7	17,22±10,62 ^d	21,59±7,62 ^d	28,77±16,34 ^d	38,79±2,65 ^c	39,94±12,74 ^c	45,14±11,64 ^c	46,75±4,62 ^c	51,11±9,29 ^c	54,22±8,37 ^c
FopR2F42 x F21	1	41,67±16,88 ^c	54,05±16,41 ^c	55±8,54 ^c	64,6±6,55 ^c	64,6±6,10 ^c	64,6±8,58 ^c	64,6±16,65 ^c	64,6±16,52 ^c	64,8±7,85 ^c
	2	30,00±13,29 ^c	30,56±22,58 ^c	31,11±10,11 ^c	40,00±11,38 ^c	52,86±15,76 ^c	58,33±18,09 ^c	63,89±11,20 ^c	87,5±5,73 ^b	94,44±4,53 ^a
	3	67,00±8,47 ^c	77,78±9,36 ^b	79,58±11,48 ^b	84,44±8,16 ^b	85,83±18,80 ^b	88,89±16,93 ^b	93,52±22,78 ^a	100±30,61 ^a	100±13,60 ^a
	4	47,14±19,59 ^c	60,14±22,18 ^c	60,62±31,63 ^c	63,39±25,53 ^c	71,03±17,21 ^b	82,04±24,57 ^b	87,92±10,19 ^b	100±30,40 ^a	100±18,20 ^a
	5	46,59±18,80 ^c	61,94±22,03 ^c	65,51±24,57 ^c	89,81±27,64 ^b	53±33,29 ^c	75,63±22,55 ^b	69,44±19,39 ^c	74,37±17,59 ^b	62,5±15,67 ^c
	6	0 ^d	0 ^d	0 ^d	0 ^d	4,17±2,30 ^d	4,76±2,91 ^d	16,67±5,00 ^d	22,22±11,60 ^d	50,00±30,82 ^c
	7	6,11±3,17 ^d	20,00±9,34 ^d	26,9±17,66 ^d	30,95±18,05 ^c	33,79±15,00 ^c	34,23±15,32 ^c	35,09±20,00 ^c	40,74±15,95 ^c	42,14±15,96 ^c
FopArg1 x F21	1	21,67±12,90 ^d	32,22±20,48 ^c	36,11±6,55 ^c	36,11±16,34 ^c	42,54±15,58 ^c	42,56±7,61 ^c	46,89±16,64 ^c	46,99±7,15 ^c	54,63±6,49 ^c
	2	23,33±11,08 ^d	31,39±9,09 ^c	41,87±13,35 ^c	41,94±10,55 ^c	43,57±9,63 ^c	45,09±13,59 ^c	46,06±8,62 ^c	50,19±15,16 ^c	61,67±11,69 ^c
	3	18,33±11,34 ^d	19,71±6,14 ^d	20,38±10,43 ^d	20,95±10,80 ^d	29,39±8,22 ^d	35,12±21,35 ^c	39,11±23,99 ^c	44,17±33,16 ^c	47,62±28,89 ^c
	4	29,09±9,50 ^d	41,98±8,84 ^c	42,04±11,52 ^c	42,86±10,75 ^c	47,59±27,33 ^c	51,01±24,09 ^c	52,34±27,46 ^c	54,72±31,18 ^c	58,09±26,88 ^c
	5	36,25±8,73 ^c	41,67±9,91 ^c	45,83±20,22 ^c	71,3±7,87 ^b	41,27±15,01 ^c	61,31±12,30 ^c	56,35±7,35 ^c	60,99±10,28 ^c	44,05±9,13 ^c
	6	33,12±12,67 ^c	36,53±8,93 ^c	38,22±12,90 ^c	38,29±14,17 ^c	39,17±12,37 ^c	43,33±8,34 ^c	45,39±32,13 ^c	60,51±12,88 ^c	65,58±26,46 ^c
	7	0 ^d	0 ^d	0 ^d	0 ^d	24,00±8,75 ^d	34±19,05 ^c	36,1±15,57 ^c	36,86±14,08 ^c	36,86±14,30 ^c
FopArg3 x F21	1	18,33±9,30 ^d	23,89±7,42 ^d	32,78±8,71 ^c	33,06±8,54 ^c	34,92±15,40 ^c	40,48±10,45 ^c	52,63±21,15 ^c	52,68±8,00 ^c	66,88±10,29 ^c
	2	24,44±9,81 ^d	27,98±10,56 ^d	31,65±8,46 ^c	32,22±3,69 ^c	34,68±9,17 ^c	35,88±12,22 ^c	36,94±6,42 ^c	38,19±10,08 ^c	47,22±26,94 ^c
	3	15,44±7,10 ^d	15,83±4,35 ^d	18,06±7,48 ^d	23,33±16,15 ^d	26,39±13,49 ^d	28,89±13,35 ^d	30,48±15,31 ^c	37,58±16,10 ^c	53,33±15,50 ^c
	4	39,68±4,06 ^c	40,01±13,83 ^c	42,06±8,27 ^c	43,33±10,58 ^c	44,60±14,79 ^c	47,59±14,58 ^c	52,78±4,55 ^c	53,98±9,85 ^c	61,48±8,95 ^c
	5	27,78±4,06 ^d	36,94±9,60 ^c	42,59±5,25 ^c	62,28±11,10 ^c	32,94±12,30 ^c	58,08±15,20 ^c	55,45±3,70 ^c	55,79±8,85 ^c	37,6±8,50 ^c
	6	38,62±20,40 ^c	46,79±19,65 ^c	52,00±20,56 ^c	53±23,74 ^c	53,93±21,14 ^c	53,93±20,64 ^c	54,64±28,59 ^c	67,11±18,65 ^c	79,17±23,09 ^b
	7	6,94±3,74 ^d	16,67±2,48 ^d	18,33±7,50 ^d	21,88±11,45 ^d	22,92±13,33 ^d	23,33±11,00 ^d	23,81±4,33 ^d	24,58±21,02 ^d	30,5±21,90 ^d

Fop : *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* ; **Tr** : traitements utilisés ; **G** : génotypes étudiés ;

1 : JI1412 ; **2** : Messire ; **3** : JI1210 ; **4** :P21 ; **5** :P629 ; **6** : Sefrou ; **7** : Kelvedon Wonder Peas.

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de quatre groupes homogènes (a, b, c, et d).

3.3.1.3 Sévérité de la maladie

D'après les résultats obtenus (Tableaux 3.9, 3.10 et 3.11), nous remarquons qu'il existe une correspondance entre les taux d'infection et les sévérités. Nous constatons que la bactérisation des sept génotypes de pois avec les deux souches bactériennes Pf BB10 et Pf F21 en interaction avec *Fop*, a permis de réduire la sévérité de la maladie en comparaison avec les témoins (R1, R2F42, Arg1 et Arg3).

Chez les témoins sains (EDS), les niveaux de sévérité lors des premières observations (7 jours) sont en moyenne de 0,50 à 1,43, leur évolution reste lente et atteint un maximum de 2,81(31 jours) (Tableau 3.9).

Pour les témoins négatifs (malades), les niveaux vont de 1 à 2 dès les premières observations, leur évolution est plus dynamique, atteignant souvent des valeurs supérieures au niveau 2, et peut atteindre même le niveau 5 au jour 31 (Tableau 3.9).

L'application de la bactérisation à base de la souche BB10 ou F21, nous permettent de constater qu'il y'a des symptômes préliminaires de niveaux 1 à 2, globalement similaires à ceux observés chez les témoins sains, qui sont plus dues aux anomalies physiologiques que malades (Tableau 3.10 et 3.11)

Tableau 3.9 : Sévérité des symptômes des géotypes étudiés non bactérisés

Tr	G	Jours									
		7	10	13	16	19	22	25	28	31	
stérile Eau distillée	1	1,1±0,05 ^c	1,45±0,07 ^c	1,32±0,07 ^c	1,55±0,07 ^c	1,53±0,07 ^c	2,04±0,10 ^b	2,25±0,11 ^b	2,42±0,12 ^b	2,42±0,24 ^b	
	2	1,46±0,07 ^c	2,36±0,12 ^b	2,32±0,12 ^b	2,4±0,12 ^b	2,34±0,12 ^b	2,35±0,12 ^b	2,19±0,11 ^b	2,20±0,11 ^b	2,52±0,25 ^b	
	3	1,29±0,06 ^c	1,75±0,08 ^c	1,9±0,09 ^c	1,92±0,09 ^c	2,29±0,11 ^b	2,53±0,12 ^b	2,68±0,13 ^b	2,75±0,14 ^b	2,81±0,26 ^b	
	4	1,34±0,07 ^c	1,39±0,07 ^c	1,56±0,08 ^c	1,58±0,08 ^c	1,71±0,08 ^c	1,76±0,09 ^c	2,07±0,10 ^b	2,24±0,11 ^b	2,72±0,25 ^b	
	5	1,43±0,07 ^c	1,85±0,09 ^c	2,11±0,10 ^b	2,13±0,11 ^b	2,22±0,11 ^b	2,52±0,12 ^b	2,67±0,13 ^b	2,68±0,13 ^b	2,73±0,52 ^b	
	6	1,27±0,06 ^c	1,52±0,07 ^c	1,63±0,08 ^c	1,73±0,08 ^c	1,78±0,09 ^c	2,17±0,10 ^b	2,36±0,12 ^b	2,68±0,13 ^b	2,76±0,12 ^b	

	7	0,50±0,02 ^c	0,61±0,03 ^c	1,00±0,05 ^c	1,00±0,06 ^c	1,00±0,09 ^c	1,61±0,08 ^c	1,97±0,10 ^c	2,11±0,11 ^b	2,11±0,12 ^b
FopR1	1	1,34±0,07 ^c	1,79±0,09 ^c	1,86±1,20 ^c	1,86±0,09 ^c	2,34±0,12 ^b	2,56±0,13 ^b	2,57±0,13 ^b	2,83±0,14 ^b	2,83±0,19 ^b
	2	1,93±0,10 ^c	2,18±0,11 ^b	2,33±0,12 ^b	2,59±0,13 ^b	3,60±0,19 ^b	3,72±0,22 ^b	4,38±0,23 ^a	4,67±0,74 ^a	4,74±0,23 ^a
	3	2,43±0,12 ^b	2,51±0,21 ^b	2,58±0,12 ^b	2,58±0,13 ^b	2,70±0,14 ^b	2,74±0,13 ^b	2,79±0,13 ^b	3,11±0,14 ^b	4,85±0,31 ^a
	4	1,58±0,08 ^c	1,53±0,15 ^c	2,21±0,11 ^b	1,34±0,07 ^c	1,06±0,05 ^c	2,53±0,13 ^b	3,06±0,15 ^b	2,41±0,12 ^b	4,93±0,22 ^a
	5	1,93±0,10 ^c	1,96±0,10 ^c	1,88±0,10 ^c	3,27±0,16 ^b	2,11±0,12 ^b	2,76±0,14 ^b	2,51±0,08 ^b	2,87±0,14 ^b	2,28±0,12 ^b
	6	2,20±0,08 ^b	2,20±0,02 ^b	2,22±0,12 ^b	2,42±0,12 ^b	3,00±0,19 ^b	3,31±0,21 ^b	3,85±0,19 ^b	4,15±0,21 ^a	4,23±0,25 ^a
	7	0,53±0,03 ^c	0,86±0,04 ^c	1,00±0,02 ^c	1,00±0,01 ^c	1,11±0,05 ^c	1,21±0,09 ^c	1,44±0,07 ^c	2,7±0,13 ^b	2,21±0,13 ^b
FopR2F42	1	1,20±0,02 ^c	1,67±0,08 ^c	1,64±0,08 ^c	2,00±0,10 ^b	1,86±0,09 ^c	2,53±0,13 ^b	2,50±0,12 ^b	2,89±0,14 ^b	3,00±0,12 ^b
	2	2,32±0,12 ^b	2,41±0,12 ^b	2,99±0,15 ^b	3,08±0,15 ^b	3,27±0,16 ^b	3,82±0,19 ^b	3,89±0,19 ^b	4,25±0,21 ^a	4,92±0,20 ^a
	3	1,36±0,09 ^c	1,86±0,07 ^b	2,29±0,11 ^b	2,23±0,11 ^b	3,31±0,17 ^b	3,75±0,19 ^b	3,74±0,19 ^b	4,63±0,23 ^a	4,9±0,23 ^a
	4	2,88±0,14 ^b	3,26±0,16 ^b	4,24±0,21 ^a	3,2±0,16 ^b	2,38±0,12 ^b	4,65±0,23 ^a	5,00±0,25 ^a	4,94±0,25 ^a	5,00±0,21 ^a
	5	2,80±0,14 ^b	2,95±0,15 ^b	2,79±0,14 ^b	3,68±0,18 ^b	3,25±0,16 ^b	4,54±0,23 ^a	4,42±0,22 ^a	4,78±0,24 ^a	3,74±0,29 ^b
	6	2,23±0,11 ^b	2,37±0,12 ^b	2,42±0,12 ^b	2,60±0,13 ^b	2,82±0,14 ^b	2,96±0,15 ^b	3,05±0,05 ^b	3,44±0,15 ^b	4,17±0,20 ^a
	7	0,83±0,04 ^c	1,00±0,09 ^c	1,00±0,09 ^c	1,03±0,02 ^c	1,23±0,06 ^c	1,41±0,07 ^c	1,48±0,07 ^c	2,98±0,15 ^b	2,98±0,28 ^b
FopArg1	1	1,26±0,06 ^c	1,67±0,08 ^c	1,78±0,09 ^c	1,64±0,08 ^c	1,93±0,10 ^c	2,37±0,12 ^b	2,37±0,12 ^b	2,51±0,13 ^b	2,51±0,25 ^b
	2	1,37±0,12 ^c	1,58±0,12 ^c	1,94±0,15 ^c	1,96±0,15 ^c	1,96±0,16 ^c	2,12±0,19 ^b	2,09±0,19 ^b	2,75±0,21 ^b	2,75±0,29 ^b
	3	1,36±0,07 ^c	1,78±0,09 ^c	1,93±0,11 ^c	2,07±0,11 ^b	2,45±0,17 ^b	2,44±0,19 ^b	2,50±0,19 ^b	2,80±0,23 ^b	2,81±0,19 ^b
	4	1,63±0,14 ^c	2,00±0,16 ^b	2,01±0,21 ^b	1,68±0,16 ^c	1,76±0,12 ^c	1,71±0,23 ^c	2,25±0,25 ^b	2,24±0,25 ^b	3,44±0,25 ^b
	5	2,92±0,14 ^b	2,95±0,15 ^b	2,90±0,14 ^b	3,12±0,18 ^b	2,93±0,16 ^b	3,21±0,23 ^b	3,06±0,22 ^b	3,18±0,24 ^b	2,83±0,29 ^b
	6	1,98±0,12 ^c	2,05±0,12 ^b	2,16±0,12 ^b	2,31±0,12 ^b	2,42±0,13 ^b	2,47±0,14 ^b	2,74±0,15 ^b	2,86±0,15 ^b	2,78±0,21 ^b
	7	1,00±0,04 ^c	1,23±0,05 ^c	1,28±0,05 ^c	1,29±0,05 ^c	1,33±0,06 ^c	1,35±0,07 ^c	1,84±0,07 ^c	2,82±0,15 ^b	2,82±0,19 ^b
FopArg3	1	1,17±0,06 ^c	1,53±0,08 ^c	1,36±0,09 ^c	1,45±0,08 ^c	1,53±0,10 ^c	1,84±0,11 ^c	1,86±0,12 ^c	2,01±0,13 ^b	2,83±0,19 ^b
	2	1,51±0,07 ^c	1,74±0,02 ^c	1,72±0,10 ^c	1,74±0,10 ^c	2,22±0,10 ^b	2,22±0,11 ^b	2,07±0,10 ^b	2,18±0,14 ^b	2,54±0,25 ^b
	3	1,19±0,07 ^c	1,26±0,09 ^c	1,25±0,10 ^c	1,65±0,10 ^c	1,80±0,12 ^c	2,24±0,12 ^b	2,31±0,12 ^b	2,64±0,14 ^b	2,64±0,14 ^b
	4	2,77±0,08 ^b	1,53±0,10 ^c	2,18±0,10 ^b	2,55±0,09 ^b	2,45±0,09 ^b	2,58±0,09 ^b	2,89±0,11 ^b	2,45±0,11 ^b	3,87±0,19 ^b
	5	2,33±0,15 ^b	2,28±0,15 ^b	2,63±0,15 ^b	2,45±0,16 ^b	2,11±0,15 ^b	2,30±0,16 ^b	2,24±0,15 ^b	2,51±0,16 ^b	2,21±0,15 ^b
	6	1,00±0,10 ^c	1,03±0,10 ^c	1,28±0,11 ^c	1,38±0,12 ^c	1,42±0,12 ^c	1,44±0,12 ^c	1,76±0,14 ^b	2,86±0,14 ^b	3,66±0,23 ^b
	7	1,00±0,06 ^c	1,03±0,06 ^c	1,28±0,03 ^c	1,42±0,06 ^c	1,76±0,07 ^c	2,86±0,08 ^b	2,86±0,09 ^b	2,86±0,14 ^b	2,86±0,013 ^b

Fop : *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* ; **Tr** : traitements utilisés ; **G** : génotypes étudiés ;

1 : J11412 ; **2** : Messire ; **3** : J11210 ; **4** : P21 ; **5** : P629 ; **6** : Sefrou ; **7** : Kelvedon Wonder Peas.

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de trois groupes homogènes (a, b, et c).

Tableau 3.10 : Sévérité des symptômes des génotypes étudiés bactérisés avec la souche BB10

		Jours									
		G	7	10	13	16	19	22	25	28	31
FopR1 x BB10F	1	1,15±0,06 ^c	1,42±0,07 ^c	1,49±0,07 ^c	1,55±0,08 ^c	1,52±0,08 ^c	1,84±0,09 ^c	2,22±0,11 ^b	2,43±0,12 ^b	2,77±0,14 ^b	
	2	1,44±0,07 ^c	1,42±0,07 ^c	1,67±0,08 ^c	1,68±0,08 ^c	2,43±0,12 ^b	2,74±0,14 ^b	2,88±0,14 ^b	2,89±0,14 ^b	3,21±0,16 ^b	
	3	1,07±0,05 ^c	1,42±0,07 ^c	1,47±0,07 ^c	1,61±0,08 ^c	1,86±0,09 ^c	2,05±0,10 ^b	2,53±0,13 ^b	3,04±0,15 ^b	3,56±0,18 ^b	
	4	1,94±0,10 ^c	2,39±0,12 ^b	3,19±0,16 ^b	2,35±0,12 ^b	1,98±0,10 ^c	3,5±0,17 ^b	4,56±0,23 ^a	4,08±0,20 ^a	4,83±0,24 ^a	
	5	2,01±0,10 ^b	2,12±0,11 ^b	2,14±0,11 ^b	2,42±0,12 ^b	2,15±0,11 ^b	2,30±0,11 ^b	2,38±0,12 ^b	2,52±0,13 ^b	2,22±0,11 ^b	

	6	0,67±0,03 ^c	0,67±0,06 ^c	0,67±0,09 ^c	0,81±0,02 ^c	0,69±0,01 ^c	0,81±0,04 ^c	0,88±0,04 ^c	1,00±0,03 ^c	1,31±0,07 ^c
	7	1,21±0,06 ^c	1,42±0,07 ^c	1,74±0,09 ^c	1,71±0,09 ^c	1,87±0,09 ^c	2,04±0,10 ^b	1,98±0,10 ^c	2,46±0,12 ^b	2,46±0,21 ^b
FopR2F42 x BB10	1	1,21±0,06 ^c	1,42±0,07 ^c	1,68±0,08 ^c	1,58±0,08 ^c	2,05±0,10 ^b	2,36±0,12 ^b	2,34±0,12 ^b	2,69±0,13 ^b	2,69±0,13 ^b
	2	1,58±0,08 ^c	1,84±0,09 ^c	1,90±0,09 ^c	2,13±0,11 ^b	2,68±0,13 ^b	3,25±0,16 ^b	3,57±0,18 ^b	3,94±0,20 ^b	4,32±0,21 ^a
	3	2,58±0,13 ^b	2,81±0,14 ^b	2,3±0,11 ^b	3,04±0,15 ^b	3,92±0,20 ^b	4,40±0,22 ^a	4,50±0,22 ^a	4,70±0,23 ^a	4,81±0,24 ^a
	4	2,74±0,14 ^b	2,84±0,14 ^b	2,88±0,16 ^b	2,61±0,13 ^b	2,29±0,11 ^b	3,56±0,18 ^b	4,44±0,22 ^a	4,10±0,20 ^a	2,56±0,13 ^b
	5	1,90±0,09 ^c	2,21±0,11 ^b	2,28±0,11 ^b	2,93±0,15 ^b	2,29±0,11 ^b	2,48±0,12 ^b	2,83±0,14 ^b	3,11±0,16 ^b	2,34±0,12 ^b
	6	2,27±0,11 ^b	1,90±0,09 ^c	2,21±0,11 ^b	2,34±0,21 ^b	2,28±0,11 ^b	2,47±0,12 ^b	2,83±0,14 ^b	2,92±0,15 ^b	3,11±0,16 ^b
	7	1,21±0,06 ^c	1,43±0,07 ^c	1,75±0,09 ^c	1,55±0,08 ^c	1,82±0,09 ^c	2,15±0,11 ^b	2,12±0,11 ^b	2,25±0,11 ^b	2,25±0,11 ^b
FopArg1 x BB10	1	1,16±0,06 ^c	1,41±0,07 ^c	1,51±0,08 ^c	1,47±0,07 ^c	1,75±0,09 ^c	1,74±0,09 ^c	1,83±0,09 ^c	1,84±0,09 ^c	1,85±0,09 ^c
	2	1,20±0,06 ^c	1,76±0,09 ^c	1,59±0,09 ^c	1,73±0,09 ^c	2,12±0,11 ^b	2,41±0,12 ^b	2,34±0,12 ^b	2,39±0,12 ^b	2,55±0,13 ^b
	3	1,94±0,10 ^b	2,05±0,10 ^b	2,08±0,10 ^b	2,11±0,11 ^b	2,14±0,11 ^b	2,22±0,11 ^b	2,22±0,11 ^b	2,26±0,11 ^b	2,30±0,11 ^b
	4	1,88±0,09 ^c	2,16±0,11 ^b	2,27±0,11 ^b	2,13±0,11 ^b	2,04±0,11 ^b	2,31±0,12 ^b	2,28±0,11 ^b	2,32±0,12 ^b	2,67±0,13 ^b
	5	1,59±0,08 ^c	1,72±0,09 ^c	1,82±0,09 ^c	2,26±0,11 ^b	1,86±0,09 ^c	2,16±0,11 ^b	2,18±0,11 ^b	2,76±0,14 ^b	1,97±0,10 ^c
	6	1,82±0,09 ^c	1,59±0,08 ^c	1,72±0,09 ^c	1,97±0,10 ^c	1,86±0,09 ^c	2,16±0,11 ^b	2,18±0,11 ^b	2,26±0,11 ^b	2,76±0,14 ^b
	7	1,00±0,05 ^c	1,00±0,07 ^c	1,5±0,07 ^c	1,00±0,03 ^c	1,6±0,09 ^c	1,65±0,03 ^c	1,65±0,02 ^c	1,8±0,9 ^c	1,65±0,08 ^c
FopArg3 x BB10	1	1,29±0,06 ^c	1,52±0,08 ^c	1,46±0,07 ^c	1,42±0,09 ^c	1,78±0,09 ^c	1,92±0,10 ^c	1,98±0,10 ^c	2,08±0,10 ^b	2,23±0,11 ^b
	2	1,25±0,06 ^c	1,38±0,07 ^c	1,62±0,08 ^c	1,71±0,09 ^c	1,99±0,10 ^c	2,07±0,10 ^b	2,09±0,10 ^b	2,12±0,11 ^b	2,43±0,12 ^b
	3	1,13±0,06 ^c	1,85±0,09 ^c	1,99±0,10 ^c	2,1±0,10 ^b	2,35±0,12 ^b	2,5±0,12 ^b	2,11±0,11 ^b	3,14±0,16 ^b	2,51±0,13 ^b
	4	2,2±0,11 ^c	2,78±0,14 ^b	2,58±0,13 ^b	2,39±0,12 ^b	2,23±0,11 ^b	2,9±0,14 ^b	3,44±0,17 ^b	2,99±0,15 ^b	3,63±0,18 ^b
	5	1,63±0,08 ^c	1,64±0,08 ^c	1,66±0,08 ^c	2,42±0,12 ^b	1,84±0,09 ^c	2,18±0,11 ^b	2,23±0,11 ^b	2,51±0,13 ^b	1,94±0,10 ^c
	6	1,79±0,09 ^c	1,67±0,09 ^c	1,68±0,08 ^c	1,90±0,09 ^c	1,85±0,09 ^c	1,94±0,10 ^c	2,02±0,10 ^b	2,21±0,11 ^b	1,66±0,09 ^c
	7	1,00±0,03 ^c	1,00±0,09 ^c	1,04±0,05 ^c	1,00±0,02 ^c	1,04±0,09 ^c	1,05±0,05 ^c	1,05±0,04 ^c	1,13±0,09 ^c	1,11±0,12 ^c

Fop : *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* ; **Tr** : traitements utilisés ; **G** : génotypes étudiés ;
1 : JI1412 ; **2** : Messire ; **3** : JI1210 ; **4** : P21 ; **5** : P629 ; **6** : Sefrou ; **7** : Kelvedon Wonder Peas.

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de trois groupes homogènes (a, b et c).

Tableau 3.11 : Sévérité des symptômes des génotypes étudiés non bactérisés avec la souche F21

Tr	G	Jours								
		7	10	13	16	19	22	25	28	31
FopR1 x F21	1	1,44±0,07 ^c	1,68±0,08 ^c	1,46±0,07 ^c	1,76±0,09 ^c	1,68±0,08 ^c	2,13±0,11 ^b	2,21±0,11 ^b	2,20±0,11 ^b	2,54±0,14 ^b
	2	1,59±0,08 ^c	1,74±0,09 ^c	1,33±0,07 ^c	2,14±0,11 ^b	1,90±0,10 ^c	2,15±0,11 ^b	2,47±0,12 ^b	2,59±0,13 ^b	2,81±0,16 ^b
	3	1,78±0,09 ^c	1,79±0,09 ^c	2,01±0,10 ^b	1,89±0,09 ^c	2,63±0,13 ^b	3,46±0,17 ^b	4,03±0,20 ^a	4,56±0,23 ^a	4,00±0,18 ^a
	4	2,00±0,09 ^b	2,16±0,11 ^b	1,89±0,09 ^c	2,00±0,10 ^b	2,04±0,10 ^b	2,24±0,11 ^b	2,69±0,13 ^b	2,10±0,10 ^b	2,74±0,24 ^b
	5	1,60±0,08 ^c	1,81±0,09 ^c	1,91±0,10 ^c	3,06±0,15 ^b	2,11±0,11 ^b	2,98±0,15 ^b	3,02±0,15 ^b	3,83±0,20 ^b	2,38±0,11 ^b
	6	1,04±0,05 ^c	0,90±0,05 ^c	0,90±0,04 ^c	1,11±0,06 ^c	1,06±0,05 ^c	1,13±0,02 ^c	1,14±0,06 ^c	1,17±0,06 ^c	1,20±0,07 ^c
	7	1,21±0,06 ^c	1,42±0,07 ^c	1,69±0,08 ^c	1,59±0,08 ^c	2,05±0,09 ^b	2,36±0,12 ^b	2,34±0,12 ^b	2,52±0,13 ^b	2,52±0,12 ^b

FopR2F42 x F21	1	1,26±0,06 ^c	1,43±0,07 ^c	1,55±0,08 ^c	1,82±0,09 ^c	1,74±0,09 ^c	2,11±0,11 ^c	2,15±0,11 ^b	2,78±0,14 ^b	2,98±0,13 ^b
	2	1,91±0,10 ^c	2,34±0,12 ^b	2,60±0,13 ^b	2,92±0,15 ^b	3,26±0,16 ^b	3,53±0,18 ^b	3,89±0,19 ^b	4,09±0,20 ^a	4,36±0,22 ^a
	3	2,41±0,12 ^b	3,53±0,18 ^b	3,89±0,19 ^b	4,02±0,20 ^a	4,18±0,21 ^a	4,31±0,22 ^a	4,56±0,23 ^a	4,80±0,24 ^a	4,87±0,24 ^a
	4	2,97±0,15 ^b	3,36±0,17 ^b	3,26±0,16 ^b	2,87±0,14 ^b	2,38±0,12 ^b	4,07±0,20 ^a	4,98±0,25 ^a	4,28±0,21 ^a	5,00±0,13 ^a
	5	2,25±0,11 ^b	2,50±0,12 ^b	2,92±0,15 ^b	3,66±0,18 ^b	3,06±0,15 ^b	3,53±0,18 ^b	3,55±0,18 ^b	4,17±0,21 ^a	3,19±0,12 ^b
	6	2,91±0,15 ^b	2,25±0,11 ^b	2,50±0,12 ^b	3,19±0,16 ^b	3,06±0,15 ^b	3,52±0,17 ^b	3,54±0,18 ^b	3,65±0,18 ^b	3,78±0,16 ^b
	7	1,06±0,05 ^c	1,11±0,06 ^c	1,51±0,02 ^c	1,45±0,07 ^c	1,60±0,03 ^c	2,09±0,10 ^b	2,09±0,10 ^b	2,19±0,11 ^b	2,19±0,12 ^b
FopArg1 x F21	1	1,22±0,06 ^c	1,72±0,09 ^c	1,61±0,08 ^c	1,77±0,09 ^c	1,75±0,09 ^c	2,28±0,11 ^b	2,12±0,10 ^b	2,50±0,12 ^b	2,50±0,09 ^b
	2	1,29±0,06 ^c	1,58±0,08 ^c	1,69±0,08 ^c	1,75±0,09 ^c	1,95±0,10 ^c	2,32±0,12 ^b	2,16±0,11 ^b	2,58±0,13 ^b	2,77±0,13 ^b
	3	1,47±0,07 ^c	1,52±0,08 ^c	1,75±0,09 ^c	1,76±0,09 ^c	1,93±0,10 ^c	2,12±0,11 ^b	2,18±0,11 ^b	2,38±0,12 ^b	2,40±0,11 ^b
	4	1,64±0,08 ^c	2,07±0,10 ^b	2,30±0,11 ^b	1,86±0,09 ^c	2,08±0,10 ^b	2,54±0,13 ^b	2,53±0,13 ^b	2,40±0,12 ^b	2,66±0,16 ^b
	5	2,06±0,10 ^b	2,16±0,11 ^b	2,21±0,11 ^b	2,82±0,14 ^b	2,22±0,11 ^b	2,66±0,13 ^b	2,76±0,14 ^b	3,06±0,15 ^b	2,36±0,08 ^b
	6	1,84±0,09 ^c	1,74±0,09 ^c	1,77±0,08 ^c	1,89±0,09 ^c	1,87±0,09 ^c	2,08±0,12 ^b	2,28±0,13 ^b	2,36±0,12 ^b	2,38±0,14 ^b
	7	1,00±0,05 ^c	1,75±0,09 ^c	1,84±0,09 ^c	1,75±0,09 ^c	1,85±0,09 ^c	1,86±0,09 ^c	1,86±0,08 ^c	1,86±0,09 ^c	1,86±0,08 ^c
FopArg3 x F21	1	1,18±0,06 ^c	1,56±0,08 ^c	1,51±0,08 ^c	1,59±0,08 ^c	1,7±0,08 ^c	2,02±0,10 ^b	2,21±0,11 ^b	2,52±0,13 ^b	2,80±0,11 ^b
	2	1,27±0,06 ^c	1,59±0,08 ^c	1,58±0,08 ^c	1,64±0,08 ^c	1,51±0,08 ^c	1,94±0,20 ^c	1,84±0,09 ^c	1,86±0,09 ^c	2,09±0,12 ^b
	3	1,43±0,07 ^c	1,56±0,08 ^c	1,58±0,08 ^c	1,67±0,08 ^c	1,45±0,07 ^c	1,70±0,08 ^c	1,71±0,09 ^c	2,07±0,10 ^b	2,28±0,13 ^b
	4	1,95±0,10 ^c	2,40±0,12 ^b	2,09±0,10 ^b	2,19±0,11 ^b	2,18±0,11 ^b	2,16±0,11 ^b	2,39±0,12 ^b	1,96±0,10 ^c	2,57±0,18 ^b
	5	1,90±0,10 ^c	1,98±0,10 ^c	2,13±0,11 ^b	2,44±0,12 ^b	1,98±0,10 ^c	2,37±0,12 ^b	2,19±0,11 ^b	2,26±0,11 ^b	2,08±0,10 ^b
	6	2,63±0,13 ^b	2,46±0,12 ^b	2,61±0,13 ^b	2,74±0,14 ^b	2,63±0,13 ^b	2,92±0,15 ^b	2,98±0,15 ^b	3,14±0,16 ^b	2,47±0,08 ^b
	7	1,00±0,03 ^c	1,1±0,08 ^c	1,23±0,06 ^c	1,17±0,06 ^c	1,23±0,06 ^c	1,63±0,08 ^c	1,38±0,07 ^c	1,72±0,09 ^c	1,72±0,06 ^c

Fop : *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* ; **Tr** : traitements utilisés ; **G** : génotypes étudiés ;

1 : JI1412 ; **2** : Messire ; **3** : JI1210 ; **4** : P21 ; **5** : P629 ; **6** : Sefrou ; **7** : Kelvedon Wonder Peas.

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de trois groupes homogènes (a, b, et c).

3.3.1.4 AUDPC

Les deux souches bactériennes BB10 et F21, ont montré une activité antagoniste vis-à-vis des quatre souches de *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* (*Fop*) (R1, R2F42, Arg1 et Arg3) avec les sept génotypes de pois (JI1412, Messire, JI1210, P21, P629, Sefrou et Kelvedon Wonder Peas). Cette inhibition est détectable durant les 31 jours de suivi du développement de la maladie, par le calcul de l'AUDPC qui permet d'évaluer la progression de la maladie durant cette période d'expérimentation (Figures 3.12, Appendice E).

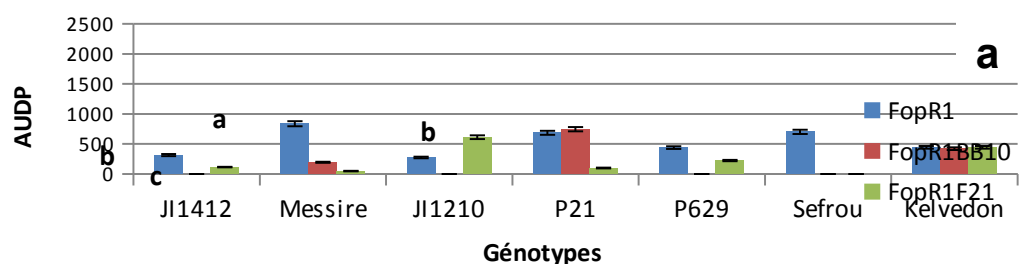
D'après les résultats obtenus (Figure 3.12), en comparant l'action des quatre agents phytopathogènes, nous constatons que l'évolution de l'AUDPC

montre clairement que *Fop* R2F42 et *Fop* R1 sont plus virulents par rapport à *Fop* Arg1 et *Fop* Arg3 qui sont d'une virulence moindre.

Quelques soit les isolats utilisés (Figure 3.12), nous remarquons des réactions homogènes des génotypes Sefrou, P21 et P629 en enregistrant des valeurs d'AUDPC les plus élevés, et des valeurs d'AUDPC les plus faibles avec les génotypes JI1412 et Kelvedon Wonder Peas.

En comparant les réactions des génotypes vis-à-vis des traitements utilisés, nous remarquons que le génotype Kelvedon Wonder Peas se comporte de la même façon en présence ou en absence des bactéries avec les quatre souches fongiques, l'effet de biocontrôle des bactéries n'étant pas apparent 445,30 (*Fop* R1), 422,30 (*Fop* R1 X BB10) et 444,08 (*Fop* R1 X F21), contrairement au génotype Sefrou où l'expression de la protection bactérienne est très apparente 549,53 (*Fop* R2F42), 0 (*Fop* R2F42 X BB10) et 0 (*Fop* R2F42 X F21).

D'après les résultats, nous constatons généralement que la souche bactérienne BB10 a eu plus d'effet de biocontrôle que la souche F21 avec les sept génotypes, à titre d'exemple le génotype JI1412 qui a enregistré une valeur de 316,68 avec *Fop* R1, où l'action des rhizobactéries a été très bénéfique, l'un a diminuer le niveau d'AUDPC à 115,89 (*Fop* R1XF21) et l'autre l'a annulé complètement 0 (*Fop* R1XBB10), néanmoins nous trouvons certains cas où la souche F21 est plus performante à titre d'exemple le génotype P21 qui enregistre des valeurs de 485,29 (*Fop* Arg3), 466,63 (*Fop* Arg3XBB10) et 145,39 (*Fop* Arg3XF21).



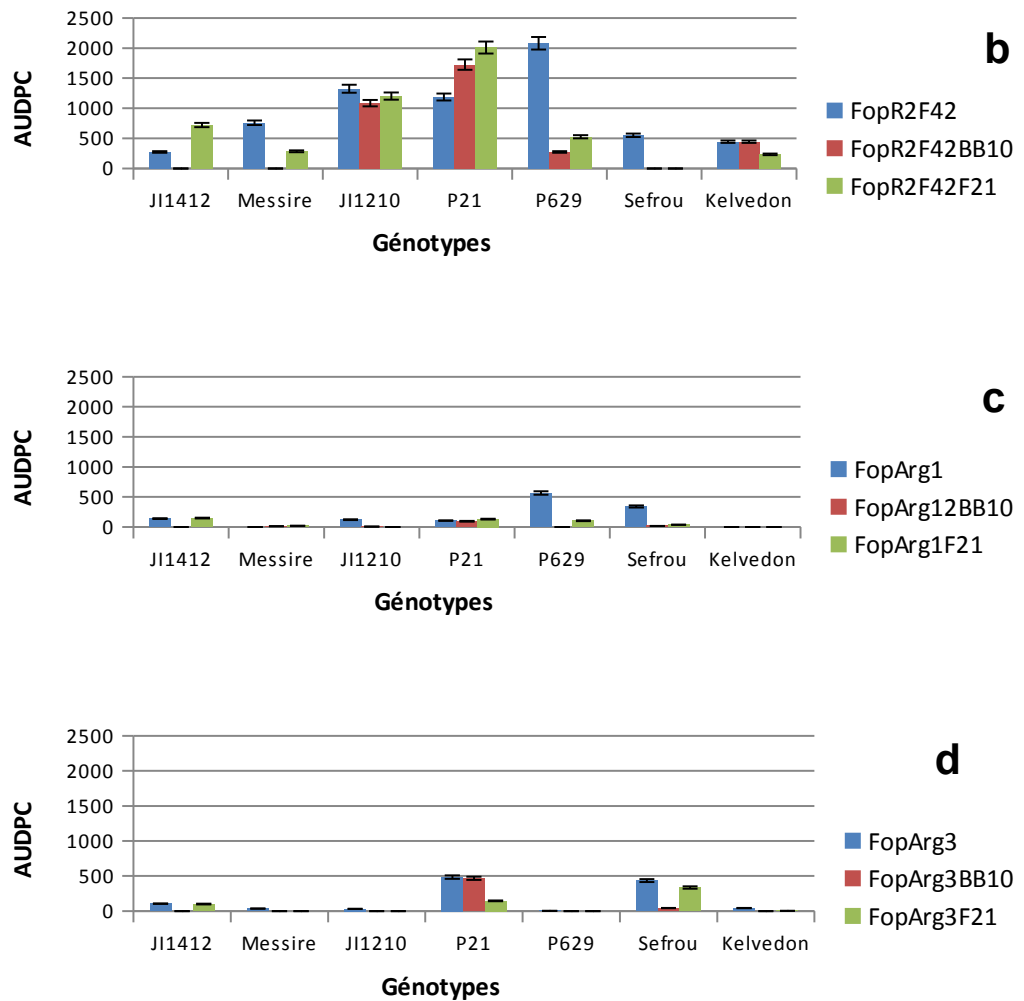


Figure 3.12 : AUDPC sur les sept géotypes de pois.

a : *FopR1*, *FopR1BB10*, *FopR1 F21*

b: *FopR2F42*, *FopR2F42 BB10*, *FopR2F42 F21*

c : *FopArg1*, *FopArg1BB10*, *FopArg1 F21*

d: *FopArg3*, *FopArg3BB10*, *FopArg3 F2*

Les valeurs suivies de la même lettre appartiennent au même groupe homogène au risque $\alpha \leq 0,05$; l'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de quatre groupes homogènes (a, b, c et d).

3.3.1.5 Caractérisation histologique

D'après les résultats obtenus (Figures 3.13, 3.14, 3.15), en comparant le géotype sensible (JI1213) et le géotype partiellement résistant (Messire), nous remarquons que les racines du géotype sensible ont été largement colonisées par le champignon, au niveau de l'exoderme, des cellules épidermiques, du cortex

et au niveau du système vasculaire de la racine. Pour le génotype partiellement résistant, le champignon a été observé au sein de l'exoderme, des cellules épidermiques, du cortex et du péricycle, en revanche, l'agent pathogène bien qu'il a pu atteindre les vaisseaux de xylème, l'intensité de la colonisation a largement été inférieure à celle observée chez le génotype sensible (Figure 3.13).

Dans le cas des traitements bactérisés du génotype sensible de pois (J11213) avec les deux souches bactériennes de *Pseudomonas fluorescens* B9 et B32 en interaction avec l'isolat fongique phytopathogène *Fop* R2F42, nous constatons une diminution considérable de la colonisation des tissus racinaires par le champignon phytopathogène (Figure 3.14), avec une formation d'un épaissement de paroi de couleur bleu-vert après coloration au TBO, une coloration révélant les dépôts des composés phénoliques (Figures 3.15).

D'après nos résultats, nous pouvons dire que les traitements représentés par les souches B9 et B32 ont un effet antagoniste efficace vis-à-vis de l'agent pathogène (*Fop*), par une diminution considérable de son intensité au niveau des tissus, surtout chez le génotype sensible. Bien que la différence entre l'effet antagoniste des deux souches bactérienne B9 et B39 n'a pas été observée.

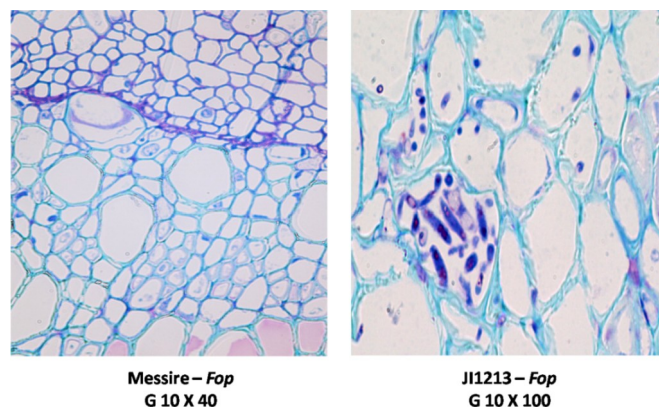


Figure 3.13 : Coupes transversales des racines du génotype Messire et J11213 infectés avec *Fop* R2F42, colorés avec TBO.

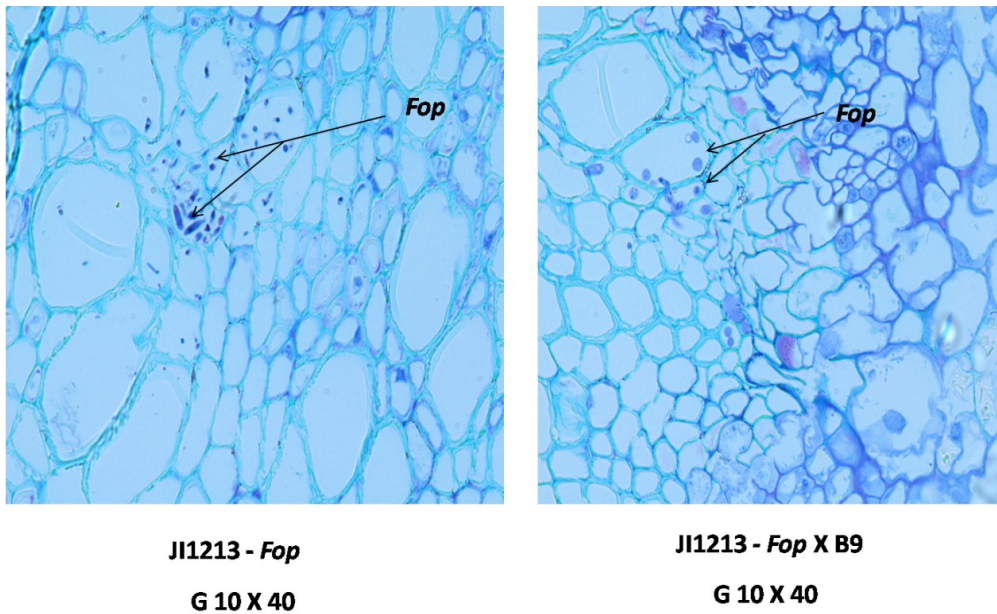


Figure 3.14: Coupes transversales des racines du génotype sensible JI1213 infectés avec *Fop* R2F42 en présence et en absence de la bactérie PfB9, colorées avec TBO.

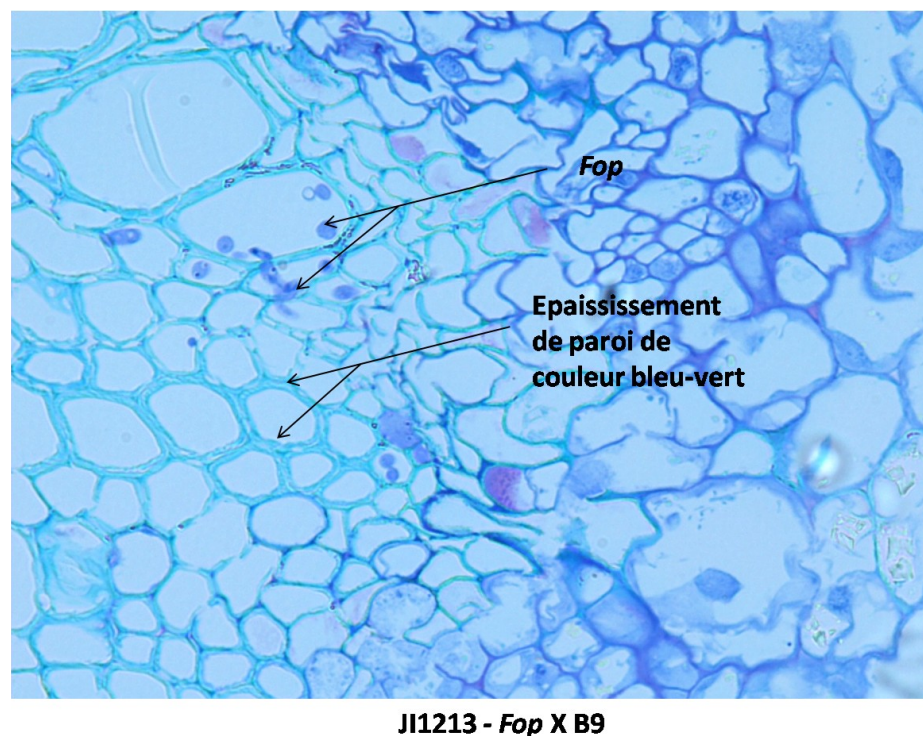


Figure 3.15: Coupe transversale de la racine du génotype sensible JI1213 infectés avec *Fop* R2F42 en présence de la bactérie PfB9, colorées avec TBO.

3.3.1.6 Poids frais et poids sec

D'après les résultats obtenus (Tableaux 3.12, Appendice D), nous remarquons que la bactérisation des deux génotypes de pois (P21 et Messire) avec les deux souches bactériennes de *Pseudomonas* BB10 et F21, a considérablement augmenté chez quelques traitements les biomasses fraîches et sèches des parties aérienne et souterraine.

Nous remarquons généralement un effet de phytostimulation des deux bactéries BB10 et F21 des parties aérienne et souterraine comparés aux témoins sains (EDS), à titre d'exemple chez la partie aérienne du génotype P21 qui a enregistré des poids frais de 0,566g (EDS), 1,040g (BB10), 1,111g (F21), et chez la partie souterraine du génotype Messire qui a enregistré des poids secs de 0,050g (EDS), 0,090g (BB10), 0,080g (F21).

Nous remarquons aussi certains effets de bioprotection des deux bactéries, comme chez la partie aérienne du génotype Messire qui a enregistré des poids frais de 0,333g (*Fop* R1), 1,900g (*Fop* R1XBB10), et chez la partie souterraine du génotype P21 qui a enregistré des poids secs de 0,060g (*Fop* Arg3), 0,090g (*Fop* Arg3XF21).

En comparant l'effet de la phytostimulation des bactéries sur les trois génotypes étudiés, nous constatons qu'il y'a eu plus d'action sur les biomasses fraîche et sèche aériennes que souterraines, à titre d'exemple chez le génotype Kelvedon Wonder Peas qui a enregistré des poids secs de la partie aérienne de 0,300g (EDS), 0,380g (BB10), 0,350g (F21), et des poids secs de la partie souterraine de 0,090g (EDS), 0,080g (BB10), 0,080g (F21).

Tableau 3.12 : Pois frais et pois sec des partie aérienne et souterraine des trois géotypes (P21, Messire et Kelvedon)

G	Partie du végétal	Tr	EDS	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	BB10	F21	FopR1 BB10	FopR1 F21	Fop R2F42 BB10	Fop R2F42 F21	Fop Arg1 BB10	Fop Arg1 F21	Fop Arg3 BB10	Fop Arg3 F21	
P21	Partie aérienne	P.frais	0,56	0,490±	0,070±	0,640±	0,940±	1,040±	1,111±	0,260±	0,070±	0,130±	0,050±	0,770±	0,870±	0,590±	0,740	
			±0,017 ^b	0,015 ^c	0,002 ^d	0,019 ^b	0,028 ^b	0,031 ^a	0,033 ^a	0,008 ^c	0,002 ^a	0,004 ^c	0,002 ^d	0,023 ^b	0,026 ^b	0,018 ^b	±	
		P.sec	0,140	0,100±	0,060±	0,100±	0,140±	0,180±	0,230±	0,090±	0,060±	0,050±	0,040±	0,130±	0,140±	0,100±	±	
			±0,004 ^c	0,003 ^c	0,002 ^d	0,003 ^c	0,004 ^c	0,005 ^c	0,007 ^c	0,003 ^d	0,002 ^d	0,002 ^d	0,001 ^d	0,004 ^c	0,004 ^c	0,003 ^c	0,006 ^c	
		Messire	P.frais	0,060	0,333±	1,570±	1,650±	1,800±	1,680±	1,590±	1,90±	0,120±	0,130±	1,570±	1,130±	1,900±	1,540±	±
				±0,002 ^d	0,010 ^c	0,047 ^a	0,050 ^a	0,054 ^a	0,05 ^a	0,048 ^a	0,057 ^a	0,004 ^c	0,004 ^c	0,047 ^a	0,034 ^a	0,057 ^a	0,046 ^a	0,127 ^a
Kelvedon W.P.	P.sec	0,280	0,050±	0,111±	0,250±	0,180±	0,290±	0,330±	0,300±	0,320±	0,120±	0,100±	0,320±	0,220±	0,360±	±		
		±0,008 ^c	0,002 ^d	0,003 ^c	0,008 ^c	0,005 ^c	0,009 ^c	0,010 ^c	0,009 ^c	0,010 ^c	0,004 ^c	0,003 ^c	0,010 ^c	0,007 ^c	0,011 ^c	0,073 ^b		
P21	Partie souterraine	P.frais	1,640	1,110±	0,470±	1,640±	1,550±	1,320±	1,380±	1,270±	1,500±	0,100±	0,280±	1,310±	1,400±	1,790±	±	
			±0,049 ^a	0,033 ^a	0,014 ^c	0,049 ^a	0,047 ^a	0,040 ^a	0,041 ^a	0,038 ^a	0,045 ^a	0,003 ^c	0,008 ^c	0,039 ^a	0,042 ^a	0,054 ^a	0,040 ^a	
Messire	P.sec	0,300	0,240±	0,080±	0,260±	0,230±	0,380±	0,350±	0,190±	0,240±	0,080±	0,100±	0,230±	0,200±	0,340±	±		
		±0,009 ^c	0,007 ^c	0,002 ^d	0,008 ^c	0,007 ^c	0,011 ^c	0,011 ^c	0,06 ^c	0,007 ^c	0,002 ^d	0,003 ^c	0,007 ^c	0,006 ^c	0,010 ^c	0,008 ^c		
P21	P.frais	0,280±	0,810±	0,050±	0,640±	0,690±	0,920±	0,830±	0,280±	0,190±	0,230±	0,020±	0,400±	0,540±	0,200±	±		
		0,008 ^c	0,024 ^b	0,002 ^d	0,019 ^b	0,021 ^b	0,028 ^b	0,025 ^b	0,008 ^c	0,006 ^c	0,007 ^c	0,001 ^d	0,012 ^c	0,016 ^c	0,006 ^c	0,011 ^c		
Messire	P.sec	0,050±	0,070±	0,010±	0,060±	0,060±	0,090±	0,08±	0,030±	0,040±	0,010±	0,010±	0,050±	0,060±	0,050±	±		
		0,002 ^d	0,002 ^d	0,000 ^d	0,002 ^d	0,002 ^d	0,003 ^d	0,002 ^d	0,001 ^d	0,001 ^d	0,000 ^d	0,000 ^d	0,002 ^d	0,002 ^d	0,002 ^d	0,036 ^d		
Kelvedon K.P.	P.frais	0,070±	0,270±	0,780±	0,790±	1,180±	0,666±	0,580±	0,710±	0,160±	0,120±	0,300±	0,333±	0,650±	0,360±	±		
		0,002 ^d	0,008 ^c	0,023 ^b	0,035 ^b	0,035 ^a	0,020 ^b	0,017 ^b	0,021 ^b	0,005 ^c	0,004 ^c	0,009 ^c	0,01 ^c	0,02 ^b	0,011 ^c	0,076 ^c		
P21	P.sec	0,150±	0,010±	0,780±	0,790±	1,180±	0,666±	0,580±	0,710±	0,160±	0,120±	0,300±	0,333±	0,650±	0,360±	±		
		0,005 ^c	0,000 ^d	0,001 ^b	0,002 ^b	0,002 ^a	0,004 ^b	0,003 ^b	0,001 ^b	0,002 ^c	0,001 ^c	0,003 ^c	0,002 ^c	0,002 ^b	0,003 ^c	0,002 ^d		
Messire	P.frais	0,520±	0,220±	0,030±	0,400±	0,340±	0,160±	0,280±	0,170±	0,380±	0,100±	0,140±	0,380±	0,270±	0,440±	±		
		0,016 ^b	0,007 ^c	0,005 ^d	0,012 ^c	0,01 ^c	0,005 ^c	0,008 ^c	0,005 ^c	0,011 ^c	0,003 ^c	0,004 ^c	0,008 ^c	0,008 ^c	0,013 ^c	0,004 ^c		

	0,090±	0,080±	0,020±	0,070±	0,050±	0,080±	0,080±	0,030±	0,070±	0,030±	0,030±	0,060±	0,060±	0,090±	0,030±
P.sec	0,003 ^d	0,002 ^d	0,001 ^d	0,002 ^d	0,002 ^d	0,002 ^d	0,002 ^d	0,001 ^d	0,002 ^d	0,001 ^d	0,001 ^d	0,002 ^d	0,002 ^d	0,003 ^d	0,012 ^d

Fop : *Fusarium oxysporum* f.sp. *lisi*; **Pf** : *Pseudomonas fluorescens* ; **EDS** : eau distillée stérile ; **Tr** : traitements utilisés ; **G** : génotypes étudiés

L'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de quatre groupes homogènes (a, b, c et d).

3.3.2 Essai en plein champ

Lorsque les symptômes ne s'expriment pas en plein champ (Figure 3.16), nous avons mesuré le poids frais de la partie aérienne et souterraine, des gousses et des graines de trois génotypes (témoin et en interaction avec les deux souches BB10 et F21).

L'objectif de cette mesure est de vérifier l'action de biostimulation de la croissance de pois par les deux souches antagonistes (PGPR) BB10 et F21 (Tableau 3.13).

D'après les résultats obtenus (Tableau 3.13), nous remarquons trop de variabilité qui n'exprime pas réellement l'effet de phytostimulation, sauf que dans certains cas nous avons constaté l'effet de la phytostimulation notamment avec le génotype P21, avec des poids de la partie aérienne de 1,45g (P21), 3,71g (P21 X BB10) et 2,62g (P21 X F21), des poids de la partie souterraine de 0,09g (P21), 0,26g (P21 X F21) et même sur les gousses avec un poids de 0,47g (P21), 0,58g (P21 X BB10).

Dans le cas du génotype Sefrou, nous constatons un effet de phytostimulation sur la partie souterraine et les graines, avec un poids de 0,05g (Sefrou), 0,09 (Sefrou X BB10) et 0,27g (Sefrou X F21) pour la partie souterraine, et un poids de 0,50g (Sefrou), 0,83g (Sefrou X BB10) pour les graines.

Tableau 3.13: Poids frais des trois génotypes (Messire, P21 et Sefrou), et en interaction avec les deux souches de *Pseudomonas fluorescens* BB10 et F21.

Traitements	P. aérienne	P. souterraine	Gousses	Graines
Messire	3,19±0,095 ^a	0,16±0,009 ^c	0,89±0,080 ^c	0,26±0,018 ^c
Messire X BB10	1,07±0,032 ^b	0,10±0,006 ^c	1,11±0,099 ^b	0,35±0,024 ^c
Messire X F21	1,21±0,036 ^b	0,08±0,004 ^c	0,25±0,022 ^c	0,16±0,011 ^c
P21	1,45±0,043 ^b	0,09±0,005 ^c	0,47±0,042 ^c	0,12±0,008 ^c
P21 X BB10	3,71±0,111 ^a	0,09±0,005 ^c	0,58±0,052 ^c	0,13±0,009 ^c
P21 X F21	2,62±0,078 ^a	0,26±0,015 ^c	0,07±0,006 ^c	0,02±0,001 ^c
Sefrou	3,09±0,092 ^a	0,06±0,003 ^c	0,09±0,008 ^c	0,50±0,035 ^c
Sefrou X BB10	1,5±0,045 ^b	0,09±0,005 ^c	0,2±0,018 ^c	0,83±0,058 ^c
Sefrou X F21	2,62±0,078 ^a	0,26±0,015 ^c	0,07±0,006 ^c	0,02±0,001 ^c

L'analyse de variance étant significative, la comparaison des moyennes a révélé l'existence de trois groupes homogènes (a, b, et c).



Figure 3.16 : Absence des symptômes de la fusariose vasculaire en plein champ.

CHAPITRE 4

DISCUSSION GENERALE

La capacité d'identifier avec précision un organisme est fondamentale pour le diagnostic des champignons dans le domaine de la pathologie végétale. L'identification basée sur des critères morphologiques a longtemps été utilisée et continue à l'être pour de nombreux organismes [156], mais ce diagnostic reste un long processus [157, 158] qui n'est pas toujours systématiquement précis ou juste, d'où l'apparition d'autres techniques, qui ont été utilisées pour détecter, identifier et caractériser les champignons [159, 160, 161].

Le choix de la région à amplifier doit être guidé en fonction de trois facteurs. Les séquences doivent posséder des régions suffisamment conservées pour créer des amorces de PCR universelles. Ensuite, ces mêmes séquences doivent posséder des régions suffisamment divergentes pour discriminer une espèce d'une autre. Et enfin, les bases de données publiques doivent contenir suffisamment de séquences afin de comparer la séquence obtenue avec les bases de données [157, 162]. L'ADN ribosomique (ADNr ou rDNA) est la région la plus souvent ciblée pour la caractérisation et l'identification moléculaires des champignons. Plus de 100 000 séquences ITS (*Internal Transcribed Spacer*) de champignons sont déposées sur la base de données nucléotidiques internationales (NCBI) et sur d'autres bases de données (ex. *Fusarium-ID*), fournissant un matériel de référence conséquent pour l'identification des taxons fongiques [163, 164, 161].

Cependant, ces régions ne permettent pas de différencier toutes espèces très proches génétiquement, par exemple, il n'est pas possible de différencier certains membres du complexe de *F. oxysporum* avec les ITS [165, 166]. Dans ces situations, il faut avoir recours à d'autres gènes, comme le facteur d'élongation α [167, 168, 169, 170]. Les gènes du facteur d'élongation α sont des gènes très conservés, et c'est cette région qui est la plus intéressante pour identifier les souches *Fusarium* [169, 171, 172, 173].

Les résultats obtenus à partir des tests d'inhibition de la croissance mycélienne, de la germination conidienne ainsi que l'élongation du tube germinatif

des quatre souches de *Fop* (*Fop* R1, *Fop* R2F42, *Fop* Arg1 et *Fop* Arg3), ont montré que nos deux souches de *Pseudomonas fluorescens* BB10 et F21 inhibent considérablement les agents fongiques sur les trois milieux de culture (KB ; PD ; et le milieu mixte).

Nous pouvons attribuer l'activité antagoniste exercée par les deux souches bactériennes, à la synthèse des métabolites secondaires particuliers [174, 175]. Le pouvoir antagoniste observé chez les *Pseudomonas* est attribué en partie aux sidérophores produits par ces bactéries [34]. Le fer est un élément indispensable à la germination conidienne, la production en quantité importantes de métabolite chélatrice de Fe^{3+} permet aux *Pseudomonas* spp. fluorescents de s'appropriier tout le fer nécessaire à leur croissance, vu leur forte affinité, et de le rendre inaccessible aux micro-organismes vivants dans le même milieu [18]. Ces bactéries interviennent dans la suppression des maladies par le phénomène de compétition vis-à-vis du fer avec les micro-organismes phytopathogènes [34].

D'après nos résultats sur les milieux PDA et (PDA+KB), qui ne favorisent pas la production du pigment fluorescent, les souches bactériennes se caractérisent par des activités antagonistes importantes. Ceci peut s'expliquer par l'implication d'autres mécanismes d'action, en montrant que la fluorescence, signe de synthèse de sidérophores, n'est pas subordonnée obligatoirement à l'activité antagoniste. Des constatations similaires ont été révélées par plusieurs travaux avec des essais en milieux non carencés en fer [176, 177].

L'effet antagoniste des *Pseudomonas* spp. fluorescents, peut être dû à la synthèse d'antibiotique ou d'autres métabolites à effet inhibiteur. D'après les travaux de Howell et Stipanovic [50], il y a implication de deux antibiotiques, la pyolutéorine et la pyvolnitrine synthétisées par la souche Pf5 de *Pseudomonas fluorescens*.

Les variations des zones d'inhibition peuvent être expliquées par d'éventuelles intensités de production de métabolites secondaires à 24h et 48h, et leur probable dégradation après 72h.

Il a été démontré également, que certaines souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents ont la capacité de produire le 2 - 4 diacétyl phloroglucinal (phl), qui se caractérise par des effets d'antibiose [34].

Parmi les autres métabolites qui peuvent intervenir dans l'antagonisme microbien, nous avons l'augmentation de la concentration du glucose dans le milieu de culture, qui peut induire une réduction des taux d'inhibition de certains champignons [34].

Ces principaux mécanismes d'action de *Pseudomonas* spp fluorescents peuvent être la cause de l'activité antagoniste vis-à-vis de *Fop*. Ces mécanismes peuvent agir séparément ou simultanément dans l'inhibition de la croissance des populations de *Fop*.

L'inhibition de la germination conidienne et l'élongation du tube germinatif, est un processus qui diminue considérablement les populations pathogènes au niveau des racines, elle représente donc un bon mécanisme de biocontrôle.

Les résultats obtenus dans le test de biocontrôle *in situ*, concordent avec ceux déjà obtenus par plusieurs chercheurs sur des essais réalisés sous serre ou en plein champ. Ces essais montrent l'effet bénéfique des *Pseudomonas* spp. fluorescents en tant qu'agent de biocontrôle contre les pathogènes telluriques [34, 56]. Toutefois, l'action des bactéries est plus apparente chez les génotypes sensibles que chez les génotypes résistants ou moyennement résistants, les mécanismes d'action qui reflètent l'activité de bioprotection s'expriment surtout en conditions défavorables (chez les génotypes sensibles), sous forme d'activation des mécanismes de défense de la plante par induction de la résistance systémique, plus que des actions directs sur le pathogènes.

Concernant les symptômes internes de la fusariose vasculaire du pois, nous avons observé que tous les tissus racinaires du génotype sensible ont été colonisés par l'agent pathogène *Fop*, en commençant par les cellules épidermique, endodermiques, cortex et fini par atteindre le système vasculaire. Cependant, certaines réactions de défense légères ont été observées chez le génotype sensible, dont l'épaississement de la paroi cellulaire au niveau du cylindre central, mais ces réactions de défense n'étant pas assez efficaces pour bloquer la progression de l'agent pathogène dans les tissus vasculaires [178, 179, 180, 181, 182]. Cependant, le génotype sensible (JI1213) en interaction avec les souches bactériennes (B9 et B32), a montré un fort épaississement au niveau des parois cellulaires parenchymateuses vasculaires, formant une barrière réduisant la

progression de l'agent pathogène *Fop* dans le cylindre central (Figure 3.24). Quant au génotype partiellement résistant, des colonies de *Fop* ont été détectés au niveau des tissus vasculaires mais à une moindre intensité comparée au génotype sensible sans bactérisation, seules quelques colonies ont été détectées au niveau du xylème, cependant un fort épaissement a été observés au niveau des cellules endodermiques, tout comme chez les traitements bactérisés en formant une barrière efficace réduisant la colonisation de *F. oxysporum* [183, 184].

L'observation des symptômes externes du génotype sensible et résistant, montre clairement une décoloration des tissus vasculaire de la plante entière chez le génotype sensible, alors qu'elle est limitée au collet chez le génotype résistant [130, 136]. La limitation de la décoloration vasculaire chez les génotypes résistants et partiellement résistants au niveau du collet était accompagnée d'un noircissement des cellules corticales et épidermiques, qui suggère une accumulation de substances pigmentées au niveau du collet induisant le durcissement des cellules corticales et non due à la mort de la cellule [104].

En comparant les résultats de l'AUDPC, nous constatons que les génotypes à valeurs d'AUDPC les plus élevés sont P21 et Sefrou donc ils s'agissent des génotypes les plus sensibles, et les génotypes à valeurs d'AUDPC les plus faibles sont J11412 et Kelvedon Wonder Peas qui représentent les génotypes les plus résistants.

Les essais sous serre, nous montrent que chez les génotypes résistants en interaction avec les pathogènes, enregistrent des biomasses sèches plus importantes que chez les génotypes sensibles, cela peut s'expliquer par le fait que les génotypes résistants présentent une structure morphologique qui sont utilisés comme des systèmes de défense primaire vis-à-vis de l'agression du pathogène, alors que les structures des génotypes sensibles sont plus fragiles et donc peuvent être surmontées facilement par l'agression du pathogène dès les premiers stades d'installation.

Dans l'application en plein champ, nous remarquons trop de variabilité qui n'exprime pas réellement l'effet de phytostimulation, sauf que dans certains cas nous avons constaté l'effet de phytostimulation notamment avec les génotypes

sensibles P21 et sefrou, qui expriment des actions plus physiologiques que structurales.

En comparant l'effet de la phytostimulation sous serre et en plein champs, nous constatons que l'action est mieux évaluée en conditions semi-contrôlées qu'en conditions expérimentales de terrain, du moment où les facteurs d'hétérogénéités et de variabilités sont plus importants au champ.

D'après les résultats obtenus, en comparant les activités *in vitro* et *in situ*, nous constatons que les performances enregistrées *in vitro* ne sont pas corrélées aux performances *in situ*, donc il est difficile de statuer sur les mécanismes d'actions des antagonismes ; cela peut être expliqué par le fait que les conditions permettant l'expression des effets bénéfiques recherchés qui ne sont pas similaires : dans les expérimentations *in vitro* la production des métabolites est favorisée directement, alors que pour les expérimentations *in situ* le but étant de rechercher des métabolites actifs, mais aussi d'instaurer une bonne colonisation racinaire, pour lesquelles l'utilisation de perlite qui est synthétique ne représente pas une condition favorable.

Les maladies causées par le champignon tellurique phytopathogène *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* peuvent provoquer de graves dommages sur le pois. Dans les conditions de culture, la lutte biologique pourrait être réalisée par l'application de certaines souches de *Pseudomonas* spp fluorescents ou *Fusarium oxysporum* non pathogènes. Soixante-quatre souches de *Pseudomonas* spp fluorescents ont été testés pour leur capacité à réduire l'incidence de la fusariose, appliquées seules ou en association avec une souche non pathogène présélectionnée de *Fusarium oxysporum* (Fo47), et les résultats ont été bien prometteurs [45].

Si les traitements avec des pesticides présentent de bons résultats à court terme, à long terme leur action secondaire sur l'environnement devient inquiétante [144].

Le traitement chimique représente une solution de facilité, qui correspond aussi au besoin d'absolu de l'homme, désirant un résultat rapide et total. La lutte biologique au contraire n'a qu'une efficacité relative et demande davantage

d'observation, mais à long terme, elle est plus intéressante sur tous les plans [144].

Les *Pseudomonas* spp. fluorescents ont été étudiés comme agents potentiels de lutte biologique contre la fusariose du pois. Ces bactéries doivent avant tout coloniser la rhizosphère concernée. Cette colonisation implique un chimiotactisme envers les exsudats racinaires, une absorption des microorganismes sur les racines, et enfin une compétition pour les substrats nutritifs présents. Cette seule colonisation peut entraîner une occupation de sites suffisante pour empêcher la croissance d'autres micro-organismes, dont le pathogène responsable de la fusariose du pois [18].

L'utilisation des rhizobactéries qui favorisent la croissance des plantes en agriculture, peut permettre de stimuler la croissance des plantes et d'inhiber l'action des pathogènes. L'emploi des PGPR modifiés génétiquement ou non peut permettre de diminuer l'utilisation des pesticides [185].

Parmi les modes d'action antagonistes de ces *Pseudomonas* spp. fluorescents, la compétition et l'antibiose ont été particulièrement étudiées [34].

Afin de mieux maîtriser la complexité de ces interactions, il faut développer des études permettant, d'une part, de mesurer, dans un même système plante/micro-organisme, l'importance de chacun des mécanismes d'action des *Pseudomonas* et, d'autre part, d'analyser le comportement d'une souche donnée dans différentes rhizosphères. Ces travaux permettront de relier l'ensemble des mécanismes (colonisation, antibiose, sidérophore) dont l'intégration pourrait améliorer l'efficacité des agents de luttés biologique dont les *Pseudomonas* [18].

CONCLUSION

Les pressions sociales en vue de diminuer l'utilisation des pesticides en agriculture accentuent la demande pour des produits biologiques aptes à réduire l'action des agents phytopathogènes. Il devient donc important de développer les différentes méthodes de lutte biologique par l'utilisation d'organismes antagonistes, afin de réduire les effets des phytopathogènes et de favoriser la croissance et la santé des plantes.

L'utilisation des PGPR, peut permettre de stimuler la croissance des plantes et de réduire l'effet des agents phytopathogènes, et ainsi ils peuvent permettre de diminuer l'utilisation des pesticides, ce qui devrait encourager les efforts des recherches dans ce domaine.

Les *Pseudomonas* spp. fluorescents constituent l'un des groupes les plus étudiés dans le cadre de la lutte biologique. Au cours de ces trente dernières années, de nombreux auteurs se sont efforcés de détailler chacune des propriétés susceptibles d'expliquer la prédominance des *Pseudomonas* spp. fluorescents dans le sol et plus particulièrement au niveau de la rhizosphère, et c'est cette approche qui a le mérite de nous avoir fait découvrir des mécanismes biochimiques passionnants tels que l'antibiose et la compétition pour le fer par le biais des sidérophores.

Le biocontrôle a permis de réduire l'infection et sa sévérité ayant une conséquence positive directe sur la diminution des valeurs de l'AUDPC enregistrées dans les traitements bactérisés. Cette situation est le constat de la réduction des niveaux symptomatologiques, en plus des réactions histologiques.

En effet, les essais *in vitro*, ont montré un effet antagoniste notable sur la croissance mycélienne, la germination conidienne et l'élongation du tube germinatif du pathogène exprimant des taux d'inhibition variables, qui dépend non seulement des souches antagonistes, mais aussi du milieu de culture utilisé.

L'application *in situ* confirme davantage les actions antagonistes des deux souches de *Pseudomonas fluorescents* BB10 et F21 vis-à-vis de l'agent fusarien *Fop* en interaction avec les sept géotypes de pois.

Les résultats de l'AUDPC, nous ont permis de constater que les génotypes les plus sensibles sont P21 et Sefrou, et les génotypes les plus résistants sont JI1412 et Kelvedon Wonder Peas.

La caractérisation histologique, a mis en évidence un fort épaissement de parois chez les traitements bactérisés et chez le génotype partiellement résistant au niveau des cellules endodermiques, formant ainsi une barrière réduisant la colonisation des tissus vasculaire par *Fop*.

En comparant l'effet de la phytostimulation sous serre et en plein champs, nous constatons que l'action est mieux évaluée en conditions contrôlées qu'en conditions expérimentales de terrain, du moment où les facteurs d'hétérogénéités et de variabilités sont plus important au champ.

Par ces résultats, nous constatons un rôle protecteur des deux souches bactériennes antagonistes envers les plantes de pois vis-à-vis de *Fusarium oxysporum* f.sp.*pisii*.

Le problème le plus important qui rend le succès de l'utilisation des PGPR incertain en agriculture provient de leur inconstance à promouvoir la croissance des plantes. Cette variabilité peut s'expliquer par les facteurs biotiques et abiotiques affectant la survie et les effets des PGPR dans la rhizosphère. Il est donc important de comprendre les premières étapes de l'établissement de l'association PGPR-plante afin d'optimiser les succès de la colonisation racinaire.

Nous souhaitons continuer les recherches sur les caractéristiques des souches antagonistes, surtout dans des conditions contrôlées à fin de mieux comprendre certains mécanismes d'action qui peuvent être spécifiques selon les souches. Un autre volet s'avère indispensable, à la réussite de cette technique biologique, qui consiste à engager des études sur la bioformulation des ces biopesticides pour des usages pratiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Chet, I., "Biotechnology in plant disease control", Wiley & Sons, New York, (1993), 373 p.
2. Guillaumin, J.J., Chillali, M., Ighili-Idder, H., Mohammed, C., Escarmant, B.L., et Botton, "Variation in the ITS and IGS regions of ribosomal DNA among the biological species of European *Armillaria*", *Mycol. Res.*, 10(2), (1998), 533-540.
3. Agrios, G.N, "Plant pathology", 5th edn, Elsevier Academic Press, Burlington, Mass, (2005), 952p.
4. Van Loon, L.C., "Plant responses to plant growth-promoting rhizobacteria", *Eur. J. Plant Pathol.* 119, (2007), 243-254.
5. Benhamou, N., et Picard, K., "La résistance induite : une nouvelle stratégie de défense des plantes contre les agents pathogènes", *phytoprotection* 80, (1999), 137-168.
6. Bloemberg, G.V., Lugtenberg, B.J.J., "Molecular basis of plant growth promotion and biocontrol by rhizobacteria". *Gurr opin plant Biol.*4, (2001), 343-350.
7. Suslow, T.V., "Role of root-colonizing bacteria in plant growth", in: Mount, M.S., et Lacy, G.H., (réds.), *Phytopathogenic prokaryotes*, Vol. 1., Academy Press, New York, (1982), 187-222.
8. Curl, E.A., "The rhizosphere: relation to pathogen behaviour and root disease", *Plant Dis* 66, (1982), 624-630.
9. Jaca, V., "Rôle des microflores symbiotiques et non symbiotiques sur l'altération de la biotite et la croissance du maïs (*Zea Mays*): Influence des conditions du milieu", Thèse de Doctorat de Spécialité, Université de Nancy, (1970), 3-14.
10. Benchabane, M., "Caractérisation des effets d'antagonisme microbienne et de promotion de la croissance végétale de souche de *Pseudomonas* spp. Fluorescents", Thèse de Doctorat d'Etat, FSB-UTHB, Alger, (2005), 235p.
11. **Toua, D., Benchabane, M., Bensaid, F., et Bakour, R., " Evaluation of *Pseudomonas fluorescens* for the biocontrol of fusarium wilt in tomato and flax", *African Journal Microbiology Research*, (2013), vol. 7 no. 48.**
12. Kloepper, J.W., Keong, J., Teintze, M., et Schroth, M.N., "Enhanced plant growth promoting rhizobacteria", *Nature* 286, (1980), 88-885.

13. Suslow, T.V, Schroth, M.N., "Rhizobacteria of sugarbeet: Effects of seed application and root colonization on yield", *Phytopathology* 72, (1982), 199-206.
14. Weller, D.M., "Biological control of soilborne plant pathogens in the rhizosphere with bacteria", *Annu. Rev. Phytopathol.* 26, (1988), 379-407.
15. Kloepper, J.W., Rodríguez-Kábana, R., McInroy, J.A., et Young, R.W., "Rhizosphere bacteria antagonistic to soybean cyst (*Heterodera glycines*) and root-knot (*Meloidogyne incognita*) nematodes", Identification by fatty acid analysis and frequency of biological control activity. *Plant Soil* 139, (1992), 75-84.
16. Bakker, P.A.H.M., van Peer, R., et Schippers, B., "Suppression of soil-borne plant pathogens by fluorescent *Pseudomonas*: mechanisms and prospects", in A. R. B. Beemster, G. J. Bollen, M. Gerlagh, M. A. Ruissen, B. Schippers et A. Tempel (réds.), *Biotic interactions and soilborne diseases*. Elsevier, New York, (1991), 217- 230.
17. Lemanceau, P., Offre, P., Mougel, C., Gamalero, E., Dessaux, Y., Moenne-Loccoz, Y., et Berta, G., "Microbial ecology of the rhizosphere", in: *Microbiological methods for assessing soil quality*, (Bloem, J., Hopkins, D.W., et Benedetti, A.) (eds.) CABI publishing, Massachusetts, Cambridge, MA, Etats-Unis, (2006), 228-230.
18. Jacques, P., Delfosse, P., Ongena, M., Lepoivre, P., Cornélis, P., Koedam, N., Neirinckx, L., Thonart, P. "Les mécanismes biochimiques développés par les *Pseudomonas fluorescens* dans la lutte biologique contre les maladies des plantes transmises pas le sol", *Cahier agricultures* 2, (1993), 7-301.
19. Kiely, P.D., Haynes, J.M., Higgins, C.H., Franks, A., Mark, G.L., Morrissey, J.P., et O'Gara, F., "Exploiting new systems-based strategies to elucidate plant- bacterial interactions in the rhizosphere", *Microb. Ecol.* 51, (2006), 257-266.
20. Digat, B., "Les bactéries stimulatrices de la croissance des plantes : le cas des pseudomonas", *C.R.A.Agris.Fr.* 80, (1994), 125-140.
21. Weller, D.M., Cook R.J., "Suppression of take-all of wheat by seed treatments with *Pseudomonas* spp. fluorescents", *Phytopathology* 73, (1983), 9-463.
22. Van Peer, R., et Shippers, B., "Plant growth reponses to bacterization with selected *Pseudomonas* spp. strains and rhizosphere microbial development in hydroponic cultures", *Can. J. Microbiol.* N°35, (1989), 456-463.

23. Leong, J., "Siderophores: Their biochemistry and possible role in the biocontrol of plant pathogens", *Annu. Rev. Phytopathol.* 24, (1986), 187-209.
24. Bakker, P.A.H.M., Ran, L.X., Pieterse, C.M.J., et Vanloon, L.C., "Understanding the involvement of rhizobacteria", mediated induction of systemic resistance in biocontrol of plant disease, *Plant. Pathol.* 25, (2003), 5-9.
25. Digat, B., Gaudillat, M., Labardie, J.M., "Susceptibility of various tomato and lettuce genotype to plant growth promoting pseudomonas", *Symbiosis* 9, (1990) 295-303.
26. Howell, C.R, Okon, J., "Recent results of greenhouse and field trials on bacterial induced growth promotion with no symptoms of plant diseases", *Int. Workshop PGPR, Ontario. Canada, (1987), 29-33.*
27. Kloepper, J.W., Scher, F., Lahberte, Tipping, B., "Emergence promoting rhizobacteria: Description and implication for agriculture", in: *Iron siderophores and plant diseases*, Sxinburne, T.R, ed. NATOASI. Series A ,Life xi, Plenum Press, New York 351 (1986), 155-164.
28. Hofte, M., Boelens, J., Vestraete, W., "Seed protection and promotion of seedling emergence by the plant growth beneficial pseudomonas strain 7NSK2 and ANP 15", *Soil Biol Biochem.* 23, (1991), 407-410.
29. Brown, M.E., "Plant growth substances produced by micro-organisms of soil and rhizosphere", *J. Appl. Bacteriol.* 35, (1972), 443-451.
30. Frankenberger, W.T.J.R., et Arshad, M., "Microbial production of plant growth regulating substance in soil", (1993), 62-171.
31. Yoshikawa, M., Firai, N., Wakabayashi, K., Sugiza-Ku, H., et Iwamura, H., "Succinic and lactic acid as plant growth promoting compounds produced by rhizosphere *Pseudomonas putida*", *Can. J. Microbiol.* 39, (1993), 1150-1154.
32. Mardukhova, E.A., Skvortsova, N.P., Kochetkov, V.V., Dubeikovskii, A.N., Boron, A.M., "Synthesis of the phytohormone indol-3-acetic acid by rhizosphere bacteria of the genus *Pseudomonas*", *Microbiologiya*, N°60, (1991), 494-500.
33. Rodelas, B., Salmeron, V., Martinez, Toleo, M.V., et Gonzalez-Loper, J. "Production of vitamins by azospirillum brasilense in chemically defined media", *Plant and soil* 153, (1993), 97-101.

34. Lemanceau, P., "Effets bénéfiques de rhizobactéries sur les plantes: exemples des *Pseudomonas fluorescens* », *Agronomie* 12, (1992), 413-437.
35. Compant, S., Duffy, B., Nowak, J., Clement, C., Barka, E.A., "Use of plant growth-promoting bacteria for biocontrol of plant diseases: Principles, mechanism of action and future prospects", Mini review, *Appl. Environ. Microbiol.*, 71(9), (2005), 4951-4959.
36. Kole, S.C., et Hajra, J.N., "Isolation and evaluation of tricalcium and rock phosphate solubilizing microorganisms from acidic terai and lateritic soils of west Bengal", *Interradademia*, Vol.1, N°3, (1997), 126-128.
37. Lugtenberg, B.J.J, De Weger, A.I., et Bennet, J.W., "Microbial stimulation of plant growth and protection from disease", *Curr. op. biotechnology*, N°2, (1991), 457-464.
38. Schroth, M.N., et Hancock, J.G., "Disease-suppressive soil and root-colonizing bacteria", *Science* 216, (1982), 81-1376.
39. Neilands, J.B., et Leong, S.A., "Siderophores in relation to plant growth and disease", *Ann. Rev. Plant Physiol.* 37, (1986), 187-208.
40. Fravel, D.R., "Role of antibiosis in the biocontrol of plant diseases", *Annu. Rev. Phytopathol.* 26, (1988), 75-91.
41. Sakthivel, N., et Gnanamanickam, S.S., "Incidence of different biovars of *Pseudomonas fluorescens* in flooded rice rhizospheres of India", *Agriculture, Ecosystem and Environment* 25, (1989), 287- 295.
42. Weller, D.M., Cook, R.J., "Increased growth of wheat by seed treatments with *pseudomonas fluorescent* , and implication of *Pithium* control", *Can. J. Plant. Pathol.* 8, (1986), 328-334.
43. Xu, G.W., Gross, D.C., "Field evaluations of the interaction among *Pseudomonas* spp. fluorescent, *Erwinia carotovora* ,and Potato yieds", *Phytopathology* 76, (1986), 423-430.
44. Leeman, M., Cheffer, R.J., Schippers, B., "Control of *Fusarium* wilt of radish by *Pseudomonas fuorescens* WCS374, in green house trials", in: plant growth promoting rhizobacteria _progress and prospects (Keel, C., koller, B., Defago, G., eds) IOBC/WPRS,XIV/8, (1991), 34-38.
45. Lemanceau, P., Alabouvette, C., *Bulletin SROP*, 6 ref, (1991), 45-50.

46. Unnimalai, N., et Gnanamanickam, S.S., "*Pseudomonas fluorescens* is an antagonist to *Xanthomonas citri* (Hasse) Dye, the incitant of citrus canker", *Curro Sci.* 53, (1984), 70-703.
47. Chet, I., "Trichoderma - application, mode of action, and potential as a biocontrol agent of soilborne plant pathogenic fungi", in: *Innovative Approaches to Plant Disease Control*, Chet I., (ed.), Wiley J. & Sons: New York, (1987), 137-160.
48. Loper, J.E., "Role of fluorescent siderophore production in biological control of *Pythium ultimum* by a *Pseudomonas fluorescens* strain", *Phytopathology* 78, (1988), 17-166.
49. Walther, D., et Gindrat, D., "Biological control of damping-off of sugar-beet and cotton with *Chaetomium globosum* or a *Pseudomonas spp. fluorescentis*", *Canadian Journal of Microbiology*, Vol. 34, N° 5, (1988), 631-637.
50. Howell, C.R., et Stipanovic, R.D., "Suppression of *Pythium ultimum* induced damping-off of cotton seedlings by *Pseudomonas fluorescens* and its antibiotic, pyoluteorin", *Phytopathology* 70, (1980), 712-715.
51. Anderson, A.J., et Guerra, D., "Responses of bean to root colonization with *Pseudomonas putida* in a hydroponic system", *Phytopathology* 75, (1985), 992-995.
52. Anderson, A.J., et Guerra, D., "Responses of bean to root colonization with *Pseudomonas putida* in a hydroponic system", *Phytopathology* 75, (1985), 992-995.
53. [Park, K.S.](#), [Frost, B.F.](#), [Shin, S.](#), [Park, I.K.](#), [Kim, S.](#), [Paik, W.K.](#), "Effect of enzymatic methylation of yeast iso-1-cytochrome c on its isoelectric point", *Arch Biochem Biophys* 267(1), (1988), 195-204.
54. Scher, F.M., et Baker, R., "Effect of *Pseudomonas putida* and a synthetic iron chelator on induction of soil suppressiveness to *Fusarium* wilt pathogens", *Phytopathol.* 72, (1982), 1567-1573.
55. Rhodes, D.J., et Logan, C., "Effects of *Pseudomonas spp. fluorescentis* on Potato Blackleg Syndrome", *Annual of Applied Biology* 108, (1986), 511-518.
56. Becker J.O., Cook R.J., "Role of siderophores in suppression of *Pythium* species and production of increased-growth response of wheat by *Pseudomonas spp. fluorescentis*". *Phytopathology* 78, (1988), 82-778.
57. Suty, A., Lemanceau, P., Alabouvette, C., "Les *Pythium* spp. agents de pertes de racines en culture hors-sol", in: *Integrated and biological control in protected crop* (Cavalloro, R.) OILB/OEPP, (1992), 6 p (sous presse).

58. Sakthivel, N., et Gnanamanickal, S.S., "Evaluation of *Pseudomonas fluorescens* for Suppression of Sheath Rot Disease and for Enhancement of Grain Yields in Rice (*Oryza sativa* L.)", *Appl. Environ. Microbiol.* 53(9), (1987), 2056-2059.
59. Mew, T.W., et Rosales, A.M., "Bacterization of rice plants for control of sheath blight caused by *R. solan*", *Phytopathol.* 76, (1986), 1260-1264.
60. Stutz, E.W., Defago, G., et Kern, H., "Naturally occurring *Pseudomonads* spp. fluorescents involved in suppression of black root rot of tobacco", *Phytopathology* 76, (1986), 181-185.
61. Brisbane, P.G., et Rovira, A.D., "Mechanisms of inhibition of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* by *Pseudomonas* spp. fluorescents", *Plant Pathol.* 37, (1988), 104-111.
62. Keel, C., Voisard, C., Berling, C.H., Kahr, G., Defago, G., "Iron sufficiency, prerequisite for the suppression of tobacco black root rot by *Pseudomonas fluorescens* strain CHAO under gnotobiotic conditions", *Phytopathology* 79, (1989), 9-584.
63. Wong, P.T.W., et Baker, R., "Suppression of wheat take-all and ophiobolus patch by *Pseudomonas* spp. fluorescents from a *Fusarium* suppressive soil", *Soil Biology and Biochemistry* 16, (1984), 397-403.
64. Olivier, J.M., Guillaumes, J., "Essais de lutte biologique contre la tache bactérienne", *Mush. Sci.* XI, (1981), 36-353.
65. Canfield, M.L., et Moore, L.W., "Isolation and characterization of opine utilizing *Agrobacterium tumefaciens* and fluorescent strains of *Pseudomonas* spp. from rootstocks of *Malus*", *Phytopathol.* 81, (1991), 440-443.
66. Leben, S.D., Wadi, J.A., et Easton, G.D., "Effects of *Pseudomonas fluorescens* on potato plant growth and control of *Verticillium dahlia*", *Phytopathology* 77, (1987), 1592-1595.
67. Van Loon, L.C., Bakker, P.A.H.M., et Pieterse, C.M.J., "Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria", *Annu. Rev. Phytopathol.* 36, (1998), 453-483.
68. Voisard, C., Keel, C., Haas, D., Defago, G., "Cyanide production by *Pseudomonas fluorescens* helps suppress black root rot of tobacco under gnotobiotic conditions", *EMBOJ*8, (1989), 351-358.
69. Defago, G., Berling, C.H., Burger, U., Haas, D., Kahr, G., Keel, C., Voisard, C., Wurthner, P., et Wuthrich, B., "Suppression of black root rot of tobacco and other root diseases by strains of *Pseudomonas fluorescens*: Potential

- applications and mechanisms”, in *Biological Control of Soil-Borne Plant Pathogens*, Hornbey, D., Cook, R.J., Henis, Y., Ko, W.H., Rovira, A.D., Schippers, B., et Scott, P.R., eds. CAB International, (1990), Oxon, UK.
70. Grimes, H.D., et Mout, M.S., "Influence of *Pseudomonas putida* on nodulation of *Phaseolus vulgaris*", *Soil Biol Biochem.* 6, (1987), 27-30.
 71. Polonenko, D.R., Scher, F.M., Kloepper, J.W., Singleton, C.A., Zaleska, I., "Effects of root colonizing bacteria on nodulation of soybean root by *Bradyrhizobium japonicum*", *Can. J. Microbiol* 33, (1987), 498-503.
 72. Ouserir, S., "Etude des effets de la co-inoculation des rhizobactéries *Pseudomonas* spp. Fluorescents et *rhizobium* spp. Sur la phytostimulation et la nodulation chez la fève ", Thèse de magister, (Décembre 2009), 138p.
 73. Alten, H. (von), Lindermann, A., Schon Beck, F., "Increasing VA-mycorrhization with application of rhizosphere bacteria". In: *The rhizosphere and plant growth* Kleister D.L., Cregan P.B., eds, Kluwer Acad Publ, (1991), 38p.
 74. Garbaye, J., et Bowen, G.D., "Effect of different microflora on the success of ectomycorrhizal inoculation of *Pinus radiata*", *Canad. J. Forest Research.* 17, (1987), 941-943.
 75. Mamoun, M., et Olivier, J.M., "Effect of soil Pseudomonads on colonization of hazel roots by the ectomycorrhizal species *Tuber melanosporum* and its competitors", *Plant and Soil*, v. 139, (1992), 265-273.
 76. Linderman, R., et Paulitz, T. C., "Mycorrhizal-Rhizobacterial Interactions". in Hornsby, D. (ed.) *Biological Control of Soil-borne Pathogens*, CAB International, Wallington, UK. (1990) (Book Chapter), 261-283.
 77. Raj, J., Bagyaraj, D.J., Manjunath, A., "Influence of soil inoculation with vesicular-arbuscular mycorrhiza and a phosphate-dissolving bacterium on plant growth and P-uptake", *Soil Biol Biochem* 13, (1981), 105-108.
 78. Meyer, J.M., et Linderman, R.G., "Response of subterranean clover to dual inoculation with vesicular-arbuscular mycorrhizal fungi and a plant growth-promoting bacterium, *Pseudomonas putida*", *Soil Biol, Biochem.* 18, (1986), 185-190.
 79. Oliveira, E., Sieverding, E., Toros, "Interaction between three species of VAM fungi and an isolate of *Pseudomonas putida* on cassava", in: *Proc 7th North Am Conf Mycorrhizae* (Sylvia, D.M., Hung, L.L., Graham, J.H., eds.) Univ Florida, Gainesville, FL, (1987), 216p.
 80. Widden, P., "Competition and the fungal community", in: *The mycota IV. Environmental and Microbiological* (Esser, K., Wicklow, D.T., Svedström, B.E.), Springer-Verlag, Berlin, Allemagne, (1994), 135-147.

81. Haas D., Keel C., "Regulation of antibiotic production in root-colonizing *Pseudomonas* spp. and relevance for biological control of plant disease", *Annual Review of Phytopathology* 41, (2003), 117-153.
82. Chin-A-Woeng., T.F., Bloemberg, G.V., et Lugtenberg, B.J., «Phenazines and their role in biocontrol by *Pseudomonas* bacteria», *New. Phyto.* N° 157, (2000), 503-523.
83. Meyer, J.M., et Abdallah, M.A., "The fluorescent pigment of *Pseudomonas fluorescens*: biosynthesis, purification and physicochemical", [Microbiology](#) 107, (1978), 319-328.
84. Loper, J.E., Buyer, J.S. "Sidérophores in microbial interactions on plant surfaces", *Mol plant-Microbe interact* 4, (1991), 5-13.
85. Lepoivre, P., "Phytopathologie: Bases moléculaires et biologiques des pathosystèmes et fondements des stratégies de lutte", Edit. Boeck Supérieur, (2003), 432p.
86. Demange, P., Wendenbaum, S., Bateman, A., Dell, A., Abdallah, M.A., "Bacterial siderophores: structure and physicochemical properties of pyoverdins and related compounds", in: Winkelmann, G., Van der Helm, D., Neilands, J.B., éd. Iron transport in microbes, plants and animals, Weinheim: VCH, 197, (1987), 87-167.
87. Haas, D., et Defago, G., "Biological control of soil-borne pathogens by fluorescent *Pseudomonas*", *Nature Reviews Microbiology* 3, (2005), 307-319.
88. Phoebe, C.H., Combie, J., Albert, F.G., Van Tran, K., Cabrera, J., Correia, H.J., Guo, Y., Lindermuth, J., Rauert, N., Galbraith, W., et Selitrennikoff, C.P.J., "Extremophilic organisms as an unexplored source of antifungal compounds", *Antibiot.*, Tokyo 54, (2001), 56-65.
89. Koster, M., Van de Vossenbergh, J., Van Klompenburg, W., Leong, J., Weisbeek, P., "Characterization and regulation of a second high-affinity iron transport system (PubB) in a *Pseudomonas putida* WCS35", in: Gallu E, ed. Book of abstracts of the the third international symposium on *Pseudomonas* biology and biotechnology. Rome: Giuliana Boera, (1991), 107p.
90. Cook, R., et Baker, K., "Biological control of plant pathogens", Freeman, San Francisco, CA, USA., (1974), 380 p.
91. Thomashow, L.S., et Weller, D.M., "Role of phenazines antibiotic from *Pseudomonas fluorescens* in biological control of *Gaeumannomyces Graminis* Var. *Tritici*, *J. Bacteriol*, N°170, (1988), 3488-3508.
92. Raaijmakers, J., Vlami, M., et de Souza, J., "Antibiotic production by bacterial biocontrol agents", *Antonie van Leeuwenhoek* 81, (2002), 537-547.

93. Howell, C.R., Stipanovic, R.C., "Control of *Rhizobactonia solani* on cotton seedlings with *Pseudomonas fluorescens* and with an antibiotic produced by the bacterium", *Phytopathology* 69, (1979), 2-480.
94. Vincent, M.N., Harrison, L.A., Brackin, J.M., Kovacevich, P.A., Mukerji, P., Weller, D.M., Pierson, E.A., "Genetic analysis of the antifungal activity of a soilborne *Pseudomonas aureofaciens* strain", *Applied and Environmental Microbiology* 57, (1991), 2928–2934.
95. Nielsen, T.H., Christophersen, C., Anthoni, U., et Sorensen, J., "Viscosinamide, a new cyclic depsipeptide with surfactant and antifungal properties produced by *Pseudomonas fluorescens* DR54", *Journal of Applied Microbiology* 86, (1999), 80-90.
96. Fernando, W., Nakkeeran, S. et Zhang, Y., "Biosynthesis of antibiotics by PGPR and its relation in biocontrol of plant diseases", in: *PGPR: Biocontrol and Biofertilization* (Siddiqui, Z.A.), Springer, Dordrecht, The Netherlands, (2006), 67-109.
97. Bojanowski, A., "Molécules antifongiques et activité antagoniste de deux souches de *Pseudomonas* envers *Helminthosporium solani*, agent responsable de la tache argentée de la pomme de terre", Département de phytopathologie, Faculté des sciences Agronomiques, Université Laval Québec, (2011), 59p.
98. Lam, S.T., Gaffney, T.D., Ligon, J., "Mutants of a *Pseudomonas fluorescens* biological control strain with altered production of anti-fungal activities", in : Nester E, Comai L, Gordon M, Leigh J, éd. *Book of abstracts of the sixth international symposium on molecular plant-microb interactions*, Seattle: University of Washington, (1992), 231p.
99. Lim, H.S., Kim, Y.S., Kim, S.D., "*Pseudomonas stutzeri* YPL-1 genetic transformation and antifungal mechanism against *Fusarium solani*, an agent of plant root rot", *Apple Environ Microbiol*; 57, (1991), 60-510.
100. Armstrong, G.M., Armstrong, J.K., "Formae speciales and races of *Fusarium oxysporum* causing wilt diseases", in: Nelson, P.E., Toussoun, T.A. and Cook, R.J. (Eds.) *Fusarium: Diseases, Biology, and Taxonomy*, The Pennsylvania State University Press, University Park, PA, USA, (1981), 391-399.
101. Haglund, W.A., "Fusarium wilts", in: Hagedorn D.J. (ed.): *Compendium of Pea Diseases*, APS, St. Paul, (1984), 22–24.
102. Kraft, J.M., "*Fusarium* wilt of peas (A review)", *Agronomie* 14, (1994), 561–567.

103. Haglund, W.A., Kraft, J.M., "*Fusarium wilt*", in: Kraft J.M., Pflieger F.L. (eds): Compendium of Pea Diseases and Pests. APS Press, St. Paul, (2001), 13–14.
104. Kraft, J.M., Pflieger, F.L., "Compendium of Pea Diseases and Pests", 2nd Ed., The American Phytopathological Society, St. Paul. (2001).
105. Larryl, S., Jeanne, D., Chaetes, M., "Méthodes' for research on soil-borne phytopathogenic fungi", (1993), 265p.
106. Snyder W. C., et Hansen H. N. "The species concept in *Fusarium*", Am. J. Bot. 27, species and production of increased-growth response of wheat by fluorescent, (1940), 64-67.
107. Koike, S.T., Kirkpatrick, S.C., et Gordon, T.R., "*Fusarium Wilt of Strawberry caused by Fusarium oxysporum in California*", Plant Disease 93, (2009), 1077p.
108. Smith, I.M., Dunez, J., Phillips, D.H., Lelliott, R.A., et Archer, S.A., eds. "European handbook of plant diseases", Blackwell Scientific Publications: Oxford, (1988), 583p.
109. Jones, F.R., et Linford, M.B., "Pea disease survey in Wisconsin", Wis. Agric. Exp. Stn. Res. Bull. 6, (1925).
110. Merzoug, A., Belabid, L., Benkada, M.Y., Benfreha, F., et Bayaa, B., "Pea *Fusarium Wilt Races in Western Algeria*", Plant Protect Sci., Vol. 50, No. 2, (2014), 70–77.
111. Neumann, S., Xue, A.G., "Reactions of field pea cultivars to four races of *Fusarium oxysporum* f.sp. *pis*", Canadian Journal of Plant Science 83, (2003), 377-379.
112. Infantino, A., Kharrat, M., Riccioni, L., Coyne, C.J., McPhee, K.E., Grunwald, N.J., "Screening techniques and sources of resistance to root diseases in cool season food legumes", Euphytica 147, (2006), 201-221.
113. Bani, M., "Aproximaciones multidisciplinares incluyendo herramientas histológicas, bioquímicas y moleculares para estudiar los mecanismos de resistencia a marchitez vascular causada por *Fusarium oxysporum* en guisante (*Pisum sativum*) ", tesis doctoral, Cordoba, (2015), 187p.
114. Hare, W.W., Walker, J.C., Delwiche, E.J., "Inheritance of a gene for near wilt resistance in the garden pea", J. Agric. Res. 78, (1949), 25-239.

115. Goth, R.W., Webb, R.E., "Sources and genetics of host resistance in vegetable crops", in: Mace, M.E., Bell, A.A., Beckman, C.H., (eds) Fungal wilt diseases of plants, Academic Press, New York, USA, (1981), 377-411.
116. Schreuder, J.C., "Een onderzoek over de Amerikaanse vaatziekte van de erwten in Nederland", Rijdschr Plantenziekten 57, (1951), 175-206.
117. Bolton, A.T., Nutallm, V.W., Lyal, L.H., "A new race of *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*". Canadian Journal of Plant Science 46, (1966), 343-347.
118. Huebbling, N., "Testing for resistance to wilt and near wilt of peas caused by race 1 and race 2 of *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*", Mededelingen Faculteit Landbouwwetenschappen Rijksuniversiteit Genetics 29, (1974), 991-1000.
119. Kraft, J.M., Haglund, W.A., "A reappraisal of the race classification of *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*", Phytopathology 68, (1978), 273-275.
120. William, A., Haglund, W.A., John, M., et Kraft, J.M., "*Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*, Race 6: Occurrence and Distribution", Phytopathology 69, (February 1979), 818-820.
121. Haglund, W.A., Kraft, J.M., "*Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* race 5", Phytopathology 60, (1970), 1861-1862.
122. Haglund, W.A., Kraft, J.M., "*Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*, race 6: Occurrence and distribution", Phytopathology 69, (1979), 818-820.
123. Haglund, W.A. "Race concept in *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*", *Pisum* Newsletter 6, (1974), 20-21.
124. Agrios, G.N., "Plant Pathology", 3rd. ed. Academic Press, Inc.: New York, (1988), 803p.
125. Hagedorn, D.J., "Compendium of pea diseases", American Phytopathological Society, Saint-Paul, Minnesota, USA, (1984), 57p.
126. Kraft, J.M., Larsen, R.C., Inglis, D.A., "Diseases of pea", in: Allen, D.J., Lenne, J.M., eds., The Pathology of Food and Pasture Legumes. Wallingford, UK: CAB International, (1998), 70-325.
127. Biddle, J.A., Cattlin N.D., "Pests and diseases of peas and beans: a colour", (2007), 128p.
128. Kraft, J.M., "*Fusarium* wilt of peas (A review)", Agronomie 14, (1994), 561-567.
129. Nelson, P.E., "Life cycle and epidemiology of *Fusarium oxysporum*", in: Fungal Wilt Diseases of Plants (ME Mace, AA Bell, CH Beckman, eds.), Academic Press, New York, USA, (1981), 51-80.

130. Beckman, C.H., "The nature of wilt diseases of plants". American Phytopathology Society, Saint-Paul, Minnesota, USA, (1987), 175p.
131. Schroth, M.N., et Hildebrand, D.C., "Influence of plant exudates on root-infecting fungi", *Annu. Rev. Phytopathol.* 2, (1964), 101-132.
132. Walker, J.C., "A study of resistance to *Fusarium* wilt in Alaska peas" *Am. J. Bot.* 22, (1935), 849-857.
133. Virgin, W.J., Walker, J.C., "Relation of the near wilt fungus to the pea plant", *Agric. J., Res* 60, (1940), 241-248.
134. Doling, D.A., "Effect of root damage on the development of *Fusarium* wilt in peas", *Trans. Br. Mycol. Soc.* 46, (1963), 577-584.
135. Nyvall, R.F., Haglund, W.A., "Sites of infection of *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* race 5 on peas", *Phytopathology* 62, (1972), 1419-1424.
136. Charchar, M., Kraft, J.M., "Response of near-isogenic pea cultivars to infection by *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* races 1 and 5", *Can. J. Plant. Sci.* 69, (1989), 1335-1346.
137. Whalley, W.M., Taylor, G.S., "Germination of chlamydospores of physiologic races of *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*", in: soil adjacent to susceptible and resistant pea cultivars, *Trans. Br. Mycol. Soc.* 66, (1976), 7-13.
138. Gordon, T.R., Martyn, R.D., "The evolutionary biology of *Fusarium oxysporum*", *Annual Review of Phytopathology* 35, (1997), 28-111.
139. Guimarães, E.P., Ruane, J., Scherf, B.D., Sonnino, A., Dargie, J.D., "Marker-assisted selection, current status and future perspectives in crops, livestock, forestry and fish", *FAO*, (2007), Rome, 494p.
140. Coyne, C.J., Inglis, D.A., Whitehead, S.J., Muehlbauer, F.J., "Chromosomal location of *Fwf* in pea", *Pisum Genetics* 32, (2000), 20-22.
141. Grajal-Martin, M.J., Muehlbauer, F.J., "Genomic location of the *Fw* gene for resistance to fusarium wilt race 1 in peas", *Journal of Heredity* 93, (2002), 291-293.
142. Okubara, P.A., Inglis, D.A., Muehlbauer, F.J., Coyne, C.J., "A novel RAPD marker linked to the fusarium wilt race 5 resistance gene (*Fwf*) in *Pisum sativum*", *Pisum Genetics* 34, (2002), 6-8.
143. Bounaga, R., "Contribution à l'étude de *Fusarium oxysporum* f.sp. *albedenis* (Killian et Maire) Gordon, agent de la fusariose de palmier dattier", thèse Doc, U.S.T.H.B. ALGER, (1985), 180p.
144. Corbaz, R., "Phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes", Presses, polytechniques et universitaires romandes, (1990), 286p.

145. Defago, G., et Haas, D., "*Pseudomonas* as antagonists of soilborne plant pathogens: Modes of action and genetic analysis", in: Soil Biochem, 6. J.M. Bollag et G. Stotzky, eds. Marcel Dekker, New York, (1990), 249-291.
146. King, E.O., Ward, M.K., et Raney, D.E. "Two simple media for the demonstration of pyocyanin and fluoresce", in: J. Lab. Clin. Med. 44, (1954), 301p.
147. Johnston, A., Booth, C., "Plant Pathologist's Pocketbook", 2nd Ed. Commonwealth Mycological Institute, Kew, (1983), 439 p.
148. Cramer, R.A., Byrne, P.F., Brick, M.A., Panella, L., Wickliffe, E. et Schwartz, H.F., "Characterization of *Fusarium oxysporum* isolates from common bean and sugar beet using pathogenicity assay and random-amplified polymorphic DNA markers", Phytopathology 151, (2003), 352-560.
149. Waalwijk, C., deKoning, J.R.A., Baayen, R.P., Gams, W., "Discordant groupings of *Fusarium* sp. from sections *Elegans*, *Liseola* and *Dlaminia* based on ribosomal ITS1 and ITS2 sequences", Mycologia 88, (1996), 361-368.
150. Haas, D., Keel, C., Laville, J., Maurhofer, M., Oberhansli, T., Schnider, U., Voisard, C., Wuthrich, B., et Defago, G., "Secondary metabolites of *Pseudomonas fluorescens* strain CHAO involved in the suppression of root diseases", in: Advances in Molecular Genetics of Plant-Microbe Interaction, Vol. I. H. Hennecke and D.P.S. Verma eds. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, (1991), 450-456.
151. Fuchs, J.G., Moenne-Loccoz, Y., et Défago, G., "Nonpathogenic *Fusarium oxysporum* strain FO47 induces resistances to fusarium wilt in tomato", *Plant Disease*, 81, (1997), 492-496.
152. Haglund, W.A., "A rapid method for inoculating pea seedlings with *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*", *Plant Disease*, (1989), 73: 457-8.
153. Google Earth 6.0. Université Saad dahleb blida 36°30'35.68"N, 2°52'23.72"E, elevation 173M, Altitude 1,04Km, (2015), Available through: <http://www.google.com/earth/index.html> [Accessed 13 August 2015].
154. Pérez-De-Luque, A., Lozano-Baena, M.D., Prats, E., Moreno, M.T., , Rubiales, D., (2007) "*Medicago truncatula* as a model host for legumes-parasitic plant interactions: Two phenotypes of resistance for one defensive mechanism. *Plant Physiology*, 145: 437–449.
155. Dagnelie, P., "Principes d'expérimentation : planification des expériences et analyse de leurs résultats". Les presses agronomiques de Gembloux, Belgique, (1945), 413 p.

156. Jarvis, W. R., "*Botryotinia* and *Botrytis* species: taxonomy, physiology, and pathogenicity: A Guide to the Literature", Canada Department of Agriculture, Harrow, Ottawa, CA., (1977), 1-195.
157. Geiser, D.M., Jimenez-Gasco, M.M., Kang S., Makalowska, I., Veeraraghavan, N., Ward, T.J., Zhang, N., Kuldau, G.A., et O'Donnell, K., "FUSARIUM-ID v. 1.0: A DNA sequence database for identifying *Fusarium*", *Eur. J. Plant Pathol.* 110, (2004), 473–479.
158. Nirenberg, H.I., et O'Donnell, K., "New *Fusarium* species and combinations within the *Gibberella fujikuroi* species complex", *Mycologia.* 90, (1998), 434–458.
159. Bruns, T.D., White, T.J., et Taylor, J.W. "Fungal molecular systematic", *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 22, (1991), 525–564.
160. Lévesque, C.A., "Molecular methods for detection of plant pathogens -What is the future?", *Can. J. Plant Pathol.* 23, (2001), 333–336.
161. White, T. J., Bruns, T., Lee, S., et Taylor, J., "Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics", *PCR protocols: A guide to methods and applications* 18, (1990), 315–322.
162. Arif, M., Chawla, S., Zaidi, N. W., Rayar, J. K., Variar, M., and Singh, U.S., "Development of specific primers for genus *Fusarium* and *F. solani* using rDNA sub-unit and transcription elongation factor (TEF-1 α) gene". *Afr. J. Biotechnol.* 11, (2012), 444–447.
163. Gardes, M., et Bruns, T.D., "ITS primers with enhanced specificity for basidiomycetes - application to the identification of mycorrhizae and rusts" *Mol. Ecol.* 2, (1993), 113–118.
164. Nilsson, R.H., Ryberg, M., Abarenkov, K., Sjökvist, E., et Kristiansson, E., "The ITS region as a target for characterization of fungal communities using emerging sequencing technologies", *FEMS Microbiol. Lett.* 296, (2009), 97–101.
165. O'Donnell, K., Cigelnik, E., et Nirenberg, H.I., "Molecular systematics and phylogeography of the *Gibberella fujikuroi* species complex", *Mycologia.* 90, (1998), 465–493.
166. O'Donnell, K., et Cigelnik, E., "Two divergent intragenomic rDNA ITS2 types within a monophyletic lineage of the fungus *Fusarium* are nonorthologous", *Mol. Phylo. Evol.* 7, (1997), 103–116.
167. Balajee, S. A., Borman, A. M., Brandt, M. E., Cano, J., Cuenca-Estrella, M., Dannaoui, E., Guarro, J., Haase, G., Kibbler, C. C., Meyer, W., O'Donnell, K., Petti, C. A., Rodriguez-Tudela, J. L., Sutton, D., Velegraki, A., Wickes, B. L.,. "Sequence-based identification of *Aspergillus*, *Fusarium*, and *Mucorales*

- species in the clinical mycology laboratory: where are we and where should we go from here?" J. Clin. Microbiol. 47, (2009), 877–884.
168. O'Donnell, K., Nirenberg, H.I., Aoki, T., et Cigelnik, E., "A multigene phylogeny of the *Gibberella fujikuroi* species complex: Detection of additional phylogenetically distinct species", Mycoscience. 41, (2000), 61–78.
 169. O'Donnell, K., "Molecular phylogeny of the *Nectria haematococca-Fusarium solani* species complex", Mycologia. 92, (2000), 919–938.
 170. Thon, M., et Royse, D., "Partial β -tubulin gene sequences for evolutionary studies in the Basidiomycotina", Mycologia. 91, (1999), 468–474.
 171. O'Donnell, K., et Gray, L.E., "Phylogenetic relationships of the soybean sudden death syndrome pathogen *Fusarium solani* f.sp. *phaseoli* inferred from rDNA sequence data and PCR primers for its identification", Mol. Plant Microbe in. 8, (1995), 709–716.
 172. Seifert, K.A., et Levesque, C.A., "Phylogeny and molecular diagnosis of mycotoxigenic fungi", Eur. J. Plant. Pathol. 110, (2004), 449–471.
 173. Suga, H., Hasegawa, T., Mitsui, H., Kageyama, K., et Hyakumachi, M., "Phylogenetic analysis of the phytopathogenic fungus *Fusarium solani* based on the rDNA-ITS region", Mycol. Res. 104, (2000), 1175–1183.
 174. Haas, D., Keel, C., Laville, J., Maurhofer, M., Oberhansli, T., Schnider, U., Voisard, C., Wuthrich, B., et Defago, G., "Secondary metabolites of *Pseudomonas fluorescens* strain CHAO involved in the suppression of root diseases", in: Advances in Molecular Genetics of Plant-Microbe Interaction, Vol. I. H. Hennecke and D.P.S. Verma eds. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, (1991), 450-456.
 175. Weller, D.M., et Thomashow, L.S. "Microbial metabolites with biological activity against plant pathogens", in: Pest Management: Biologically Based Technologies, Lumsden, R.D., et Vaughn, J.L. eds., American Chemical Society, Washington DC, (1993), 173-180.
 176. Digat, B., "Modes d'action et effets des rhizobactéries promotrices de la croissance et du développement des plantes", in: les antagonismes microbiens, Modes d'action et applications à la lutte biologique contre les maladies des plantes, 24^{ème} Coll. Soc. Fr. Phytopathol. Bordeaux, (1983), 360p.
 177. Geels, F.P., et Schippers, B., "Selection of antagonistic fluorescent *Pseudomonas* spp. and their root colonization and persistence following treatment of seed potatoes", Phytopathologische Zeitschrift 108, (1983), 193-206.

178. MacHardy, W.E., Beckman, C.H., "Vascular wilt fusaria: infection and pathogenesis", in: Nelson, P.E., Tousson, T.A., Cook, R.J., eds., *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*, University Park, P.A., USA: The Pennsylvania State University Press, (1983), 90–360.
179. Baayen, R.P., Elgersma, D.M., Demmink, J.F., Sparnaaij, L.D., "Differences in pathogenesis observed among susceptible interactions of carnations with four races of *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*". *Netherlands Journal of Plant Pathology* 94, (1988), 81-94.
180. Tessier, B.J., Mueller, W.C, Morgham, A.T., "Histopathology and ultrastructure of vascular responses in peas resistant or susceptible to *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisii*", *Phytopathology* 80, (1990), 756-764.
181. Olivain, C., Alabouvette, C., "Process of tomato root colonization by a pathogenic strain of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* in comparison with a nonpathogenic strain", *New Phytologist* 141, (1999), 497-510.
182. Ouellette, G.B., Baayen, R.P., Simard, M., Rioux, D., "Ultrastructural and cytochemical study of colonization of xylem vessel elements of susceptible and resistant *Dianthus caryophyllus* by *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*", *Canadian Journal of Botany* 77, (1999), 644-663.
183. Bishop, C.D., Cooper, R.M., "An ultrastructural study of vascular colonization in three vascular wilt diseases, Colonization of susceptible cultivars", *Physiological Plant Pathology* 23, (1983), 323-343.
184. Bale, J.S., van Lenteren, J.C., et Bigler, F., "Biological control and sustainable food production". *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 363, (2008), 761-776.
185. Beauchamp, C.J., "Phytoprotection", vol. 74, n° 1, (1993) p. 19-27.

APPENDICE A

LISTE DES ABREVIATION ET DES SYMBOLES

AUDPC: Area Under the disease progress curve.

C.F.U: Colonies forming unities.

C: Celsius.

Do : Densité optique

Fo: *Fusarium Oxysporum*.

Fop Arg1: Souche locale 1 de la race 2 de *Fusarium Oxysporum* f.sp *pisi*.

Fop Arg3: Souche locale 2 de la race 2 de *Fusarium Oxysporum* f.sp *pisi*.

Fop R1: Souche de référence de la race 1 de *Fusarium Oxysporum* f.sp *pisi*.

Fop R2F42: Souche de référence de la race 2 de *Fusarium Oxysporum* f.sp *pisi*.

Fop: *Fusarium Oxysporum* f.sp *pisi*.

G: Génotype.

Kelvedon W.P.: Kelvedon Wonder Peas.

P : *Pseudomonas*.

T : Témoin.

Tr : Traitement.

cm: Centimètre.

f.sp: Forme spéciale.

g : Gramme.

h : Heure.

ml : millilitre.

mm : Millimètre.

pH : potentiel Hydrogène.

µm : Micromètre.

APPENDICE B

MILIEUX DE CULTURES

Milieu B de King (KING et al., 1954)

Peptone (Difco) 20 g.

Glycerol (prolabo) 15 ml.

K₂HPO₄ (sigma) 1,5 g.

MgSO₄ (sigma) 1,5 g.

Agar (sigma) 15 g.

Eau distillée 1000 ml.

PH=7.2, autoclavage 20minutes à 120°C.

Milieu PDA (Potato Dextrose Agar) (Jonsthor et Booth , 1983)

Pomme de terre 200g.

Dextrose 20g.

Agar 15g.

Eau distillée 1000ml.

PH=7, autoclavage 20 minutes à 120°C.

Milieu mixte solide

PDA 50%.

KB 50%.

PH= 7, autoclavage 20 minutes à 120°C.

Milieu PD liquide

Le milieu PD est de même composition que PDA, mais sans Agar.

Milieu KB liquide

Le milieu KB liquide est de même composition que le KB solide sans Agar.

Milieu mixte liquide

Composition : PD liquide 50%, KB liquide 50%.

APPENDICE C**ELONGATION DU TUBE GERMINATIF (10⁻³ mm) APRES 6H, 24H, 48H**

Après 6h

Souche / milieu	<i>Fop</i> R1	<i>Fop</i> R1 BB10	<i>Fop</i> R1F21	<i>Fop</i> R2F42	<i>Fop</i> R2F42 BB10	<i>Fop</i> R2F42 F21	<i>Fop</i> ARG1	<i>Fop</i> ARG1 BB10	<i>Fop</i> ARG1 F21	<i>Fop</i> ARG3	<i>Fop</i> ARG3 BB10	<i>Fop</i> ARG3 F21
KB	0,00	0,07	0,01	0,13	0,11	0,04	0,05	0,04	0,04	0,16	0,03	0,04
PD	0,40	0,34	0,13	0,23	0,14	0,21	0,16	0,04	0,03	0,10	0,02	0,01
Mixte	0,02	0,10	0,08	0,09	0,14	0,20	0,04	0,03	0,03	0,14	0,03	0,02

Après 24h

Souche / milieu	<i>Fop</i> R1	<i>Fop</i> R1 BB10	<i>Fop</i> R1F21	<i>Fop</i> R2F42	<i>Fop</i> R2F42 BB10	<i>Fop</i> R2F42 F21	<i>Fop</i> ARG1	<i>Fop</i> ARG1 BB10	<i>Fop</i> ARG1 F21	<i>Fop</i> ARG3	<i>Fop</i> ARG3 BB10	<i>Fop</i> ARG3 F21
KB	0,53	0,05	0,08	0,22	0,12	0,07	0,07	0,08	0,04	0,26	0,10	0,04
PD	1,28	0,21	0,25	0,41	0,22	0,12	0,10	0,19	0,07	0,31	0,12	0,08
Mixte	0,35	0,19	0,18	0,23	0,10	0,14	0,18	0,13	0,02	0,14	0,07	0,01

Après 48h

Souche / milieu	<i>Fop</i> R1	<i>Fop</i> R1 BB10	<i>Fop</i> R1F21	<i>Fop</i> R2F42	<i>Fop</i> R2F42 BB10	<i>Fop</i> R2F42 F21	<i>Fop</i> ARG1	<i>Fop</i> ARG1 BB10	<i>Fop</i> ARG1 F21	<i>Fop</i> ARG3	<i>Fop</i> ARG3 BB10	<i>Fop</i> ARG3 F21
KB	0,16	0,14	0,06	0,28	0,15	0,14	0,30	0,07	0,05	0,49	0,06	0,03
PD	1,28	0,33	0,29	0,41	0,24	0,14	0,17	0,31	0,08	0,37	0,32	0,14
Mixte	0,34	0,30	0,17	0,54	0,18	0,28	0,40	0,24	0,08	0,30	0,11	0,04

APPENDICE D

POIDS FRAIS ET POIS SEC DES TROIS GENOTYPES (P21, MESSIRE ET KELVEDON WONDER PEAS)

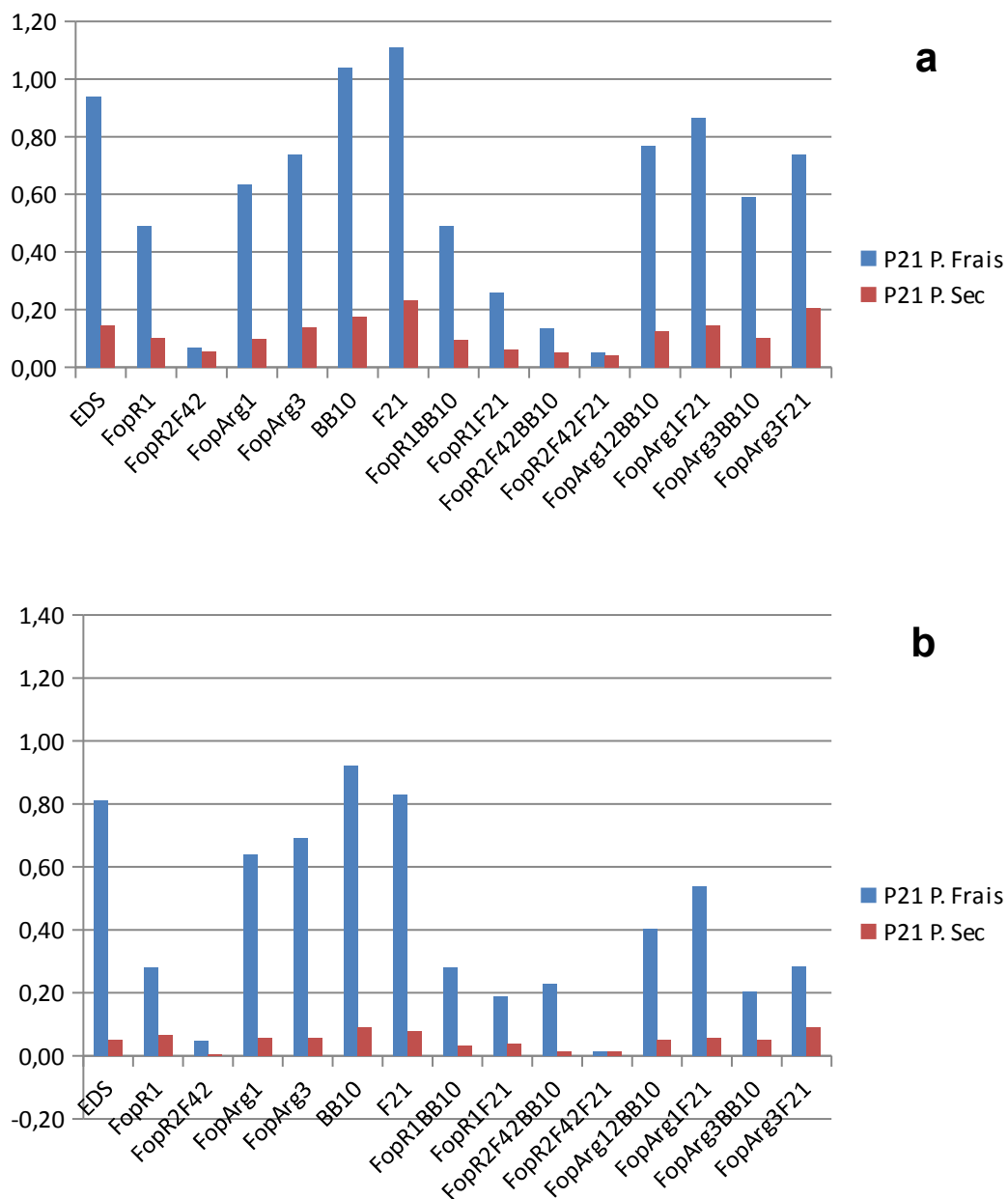


Figure: Poids frais et poids sec (g) des parties (a : aérienne, b : souterraine) du génotype P21.

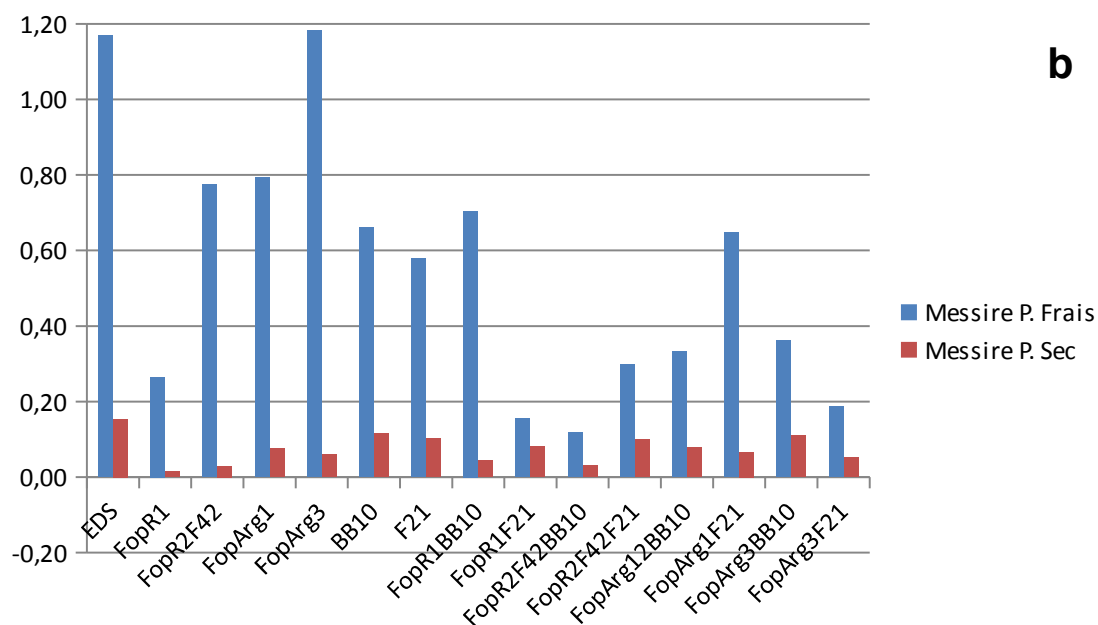
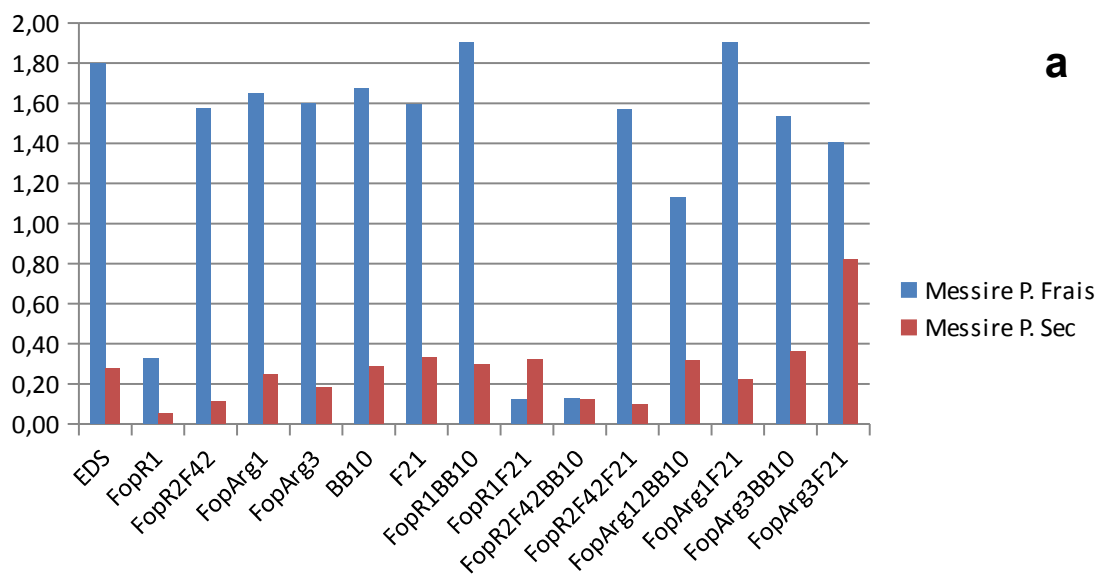


Figure: Poids frais et poids sec (g) des parties (a : aérienne, b : souterraine) du génotype Messire.

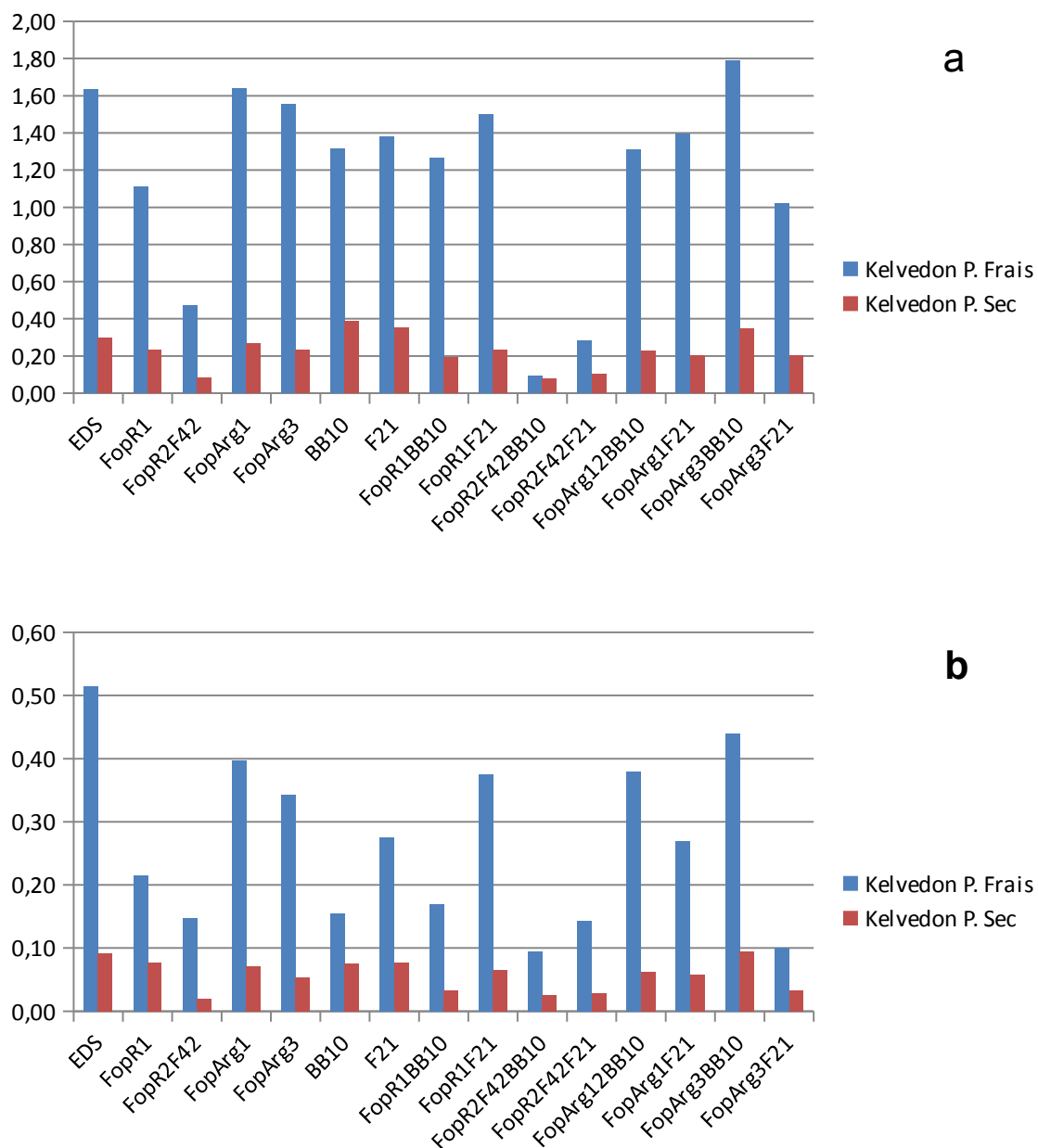


Figure: Poids frais et poids sec (g) des parties (a : aérienne, b : souterraine) du génotype Kelvedon Wonder Peas.

APPENDICE E

AUDPC DES TRAITEMENTS DES QUATRE SOUCHES SUR LES SEPT GENOTYPES DE PETIT POIS

AUDPC des traitements de la souche *Fop R1*

Génotypes/ Traitements	Jl1412	Messire	Jl1210	P21	P629	Sefrou	Kelvedo n
EDS	924,60	1116,55	1169,49	1138,8 4	1266,39	1155,6 8	556,94
FopR1	1241,29	1956,04	1446,55	1826,9 2	1708,23	1859,2 0	1002,24
FopR1BB10	872,32	1311,55	995,85	1885,6 3	1161,02	129,24	979,25
FopR1F21	1040,49	1166,31	1781,78	1239,1 9	1492,47	203,44	1001,03

AUDPC des traitements de la souche *Fop R2F42*

Génotypes/ Traitements	Jl1412	Messire	Jl1210	P21	P629	Sefrou	Kelvedo n
EDS	924,60	1116,55	1169,4 9	1138,8 4	1266,3 9	1155,6 8	556,94
FopR2F42	1197,9 0	1876,56	2493,6 5	2325,7 9	2081,9 7	1705,2 1	1000,73
FopR2F42BB1 0	1504,5 2	1097,11	2254,1 5	1724,6 1	1540,3 7	218,45	1000,62
FopR2F42F21	1647,3 2	1400,52	2370,1 9	2010,6 7	1790,9 5	238,39	789,71

AUDPC des traitements de la souche *Fop Arg1*

Génotypes/ Traitements	Jl1412	Messire	Jl1210	P21	P629	Sefrou	Kelvedo n
EDS	924,60	1116,5 5	1169,4 9	1138,8 4	1266,39	1155,6 8	556,94
FopArg1	1065,53	1002,9 4	1290,9 9	1245,1 2	1831,75	1499,6 3	503,09
FopArg12BB1 0	861,57	1130,1 1	1175,9 2	1233,8 1	1174,43	1174,4 3	306,93
FopArg1F21	1072,50	1137,2 8	801,55	1270,5 4	1370,79	1191,6 2	448,17

AUDPC des traitements de la souche *Fop Arg3*

Génotypes/ Traitements	Jl1412	Messire	Jl1210	P21	P629	Sefrou	Kelvedo n
EDS	924,60	1116,5 5	1169,49	1138,8 4	1266,3 9	1155,6 8	556,94
FopArg3	1030,19	1150,8 5	1200,25	1624,1 3	1270,3 0	1591,0 8	597,82
FopArg3BB1 0	840,95	995,03	1124,18	1605,4 8	1026,2 2	1196,5 7	62,65
FopArg3F21	1023,53	924,98	707,36	1284,2 3	1214,6 6	1491,6 8	557,94

APPENDICE F

MOYENNE DU TAUX D'INFECTION DES SEPT GENOTYPES VIS-A-VIS DES QUATRES SOUCHE DE *FOP*

Génotype JI1412

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	56,97	63,10	36,84	50,09	51,75
F21	41,30	64,80	54,63	66,88	56,90

Génotype Messire

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	71,11	86,61	65,72	51,00	68,61
F21	61,11	94,44	61,67	47,22	66,11

Génotype JI1210

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	81,59	100,00	54,50	58,93	73,75
F21	97,92	100,00	47,62	53,33	74,72

Génotype P21

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	100,00	90,91	65,65	73,43	82,50
F21	62,78	100,00	58,09	61,48	70,59

Génotype P629

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	53,08	71,30	72,79	65,43	65,65
F21	84,98	89,81	71,30	62,28	77,09

Génotype Sefou

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	12,95	50,00	72,79	69,16	51,22
F21	15,67	19,29	65,58	79,17	44,93

Génotype Kelvedon Wonder Peas

	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	58,70	64,21	27,18	5,00	38,77
F21	54,22	42,14	36,86	30,50	40,93

APPENDICE G

MOYENNE DE LA SEVERITE DE LA MALADIE DES SEPT GENOTYPES VIS-A-VIS DES QUATRES SOUCHE DE *FOP*

Génotype JI1412

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	2,77	2,69	1,85	2,23	2,39
F21	2,54	2,98	2,50	2,80	2,70

Génotype Messire

	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	3,21	4,32	2,55	2,43	3,13
F21	2,81	4,36	2,77	2,09	3,01

Génotype JI1210

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	3,56	4,81	2,30	2,51	3,30
F21	4,00	4,87	2,40	2,28	3,39

Génotype P21

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	4,83	2,56	2,67	3,63	3,42
F21	2,74	5,00	2,66	2,57	3,24

Génotype P629

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	2,42	2,93	2,26	2,42	2,51
F21	3,06	3,66	2,82	2,44	2,99

Génotype Sefou

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	1,31	3,11	2,76	1,66	2,21
F21	1,20	3,78	2,38	2,47	2,46

Génotype Kelvedon Wonder Peas

Traitement	Fop R1	Fop R2F42	Fop Arg1	Fop Arg3	Moyenne
BB10	1,46	2,25	1,80	1,13	1,66
F21	2,52	2,19	1,86	2,27	2,21

APPENDICE H

ELONGATION DU TUBE GERMINATIF ET TAUX D'INHIBITION DE LA CROISSANCE MYCELIENNE, GERMINATION CONIDIENNE

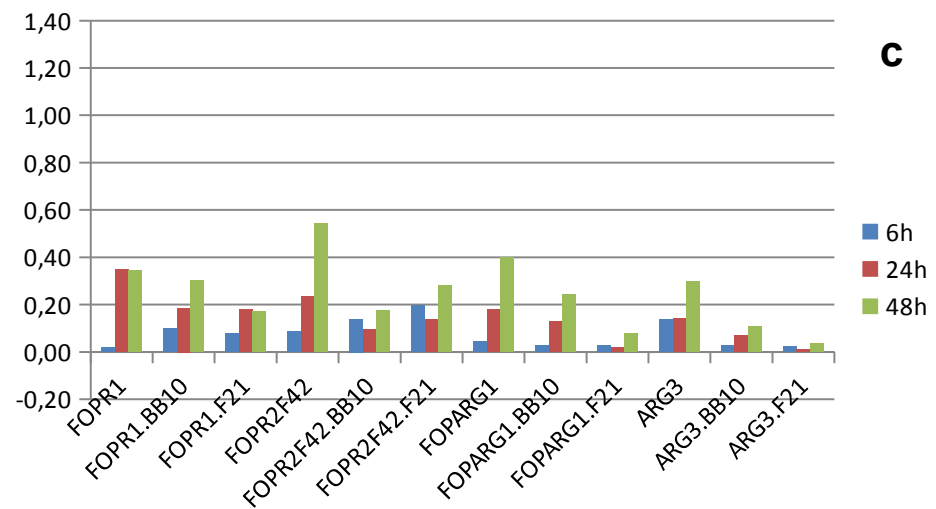
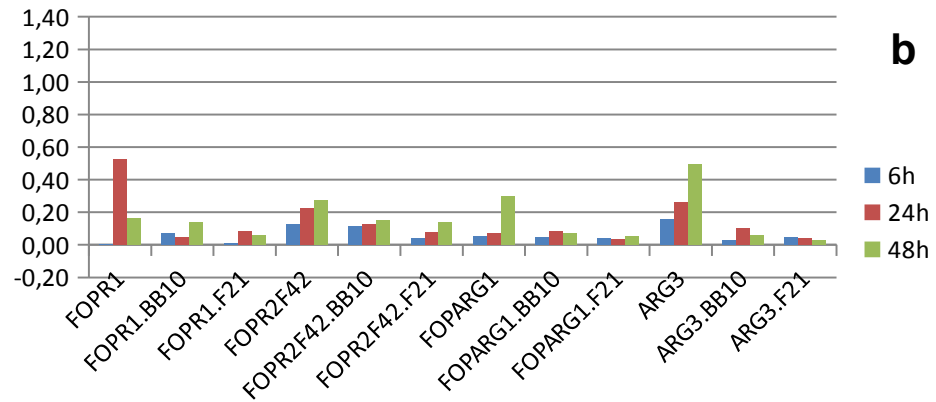
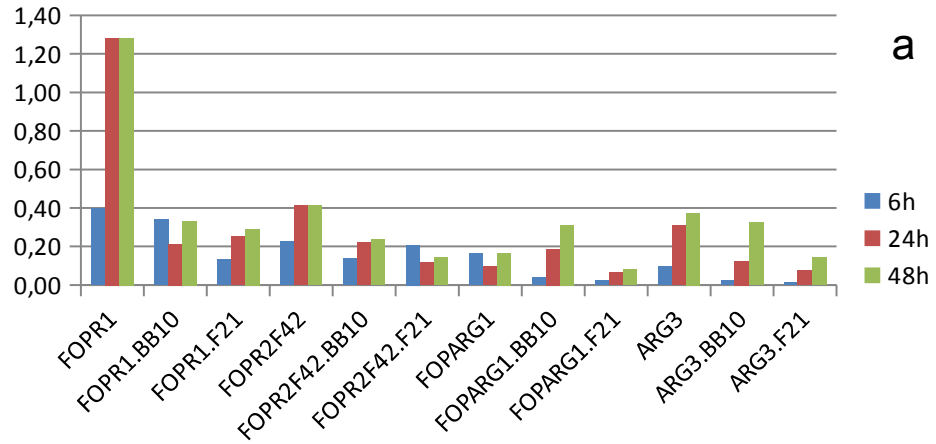


Figure: Elongation du tube germinatif (10^{-3} mm) des quatre souches de *Fop* sur milieux (a : PD liquide, b : KB liquide, c : Mixte liquide) après 6h, 24h et 48h.

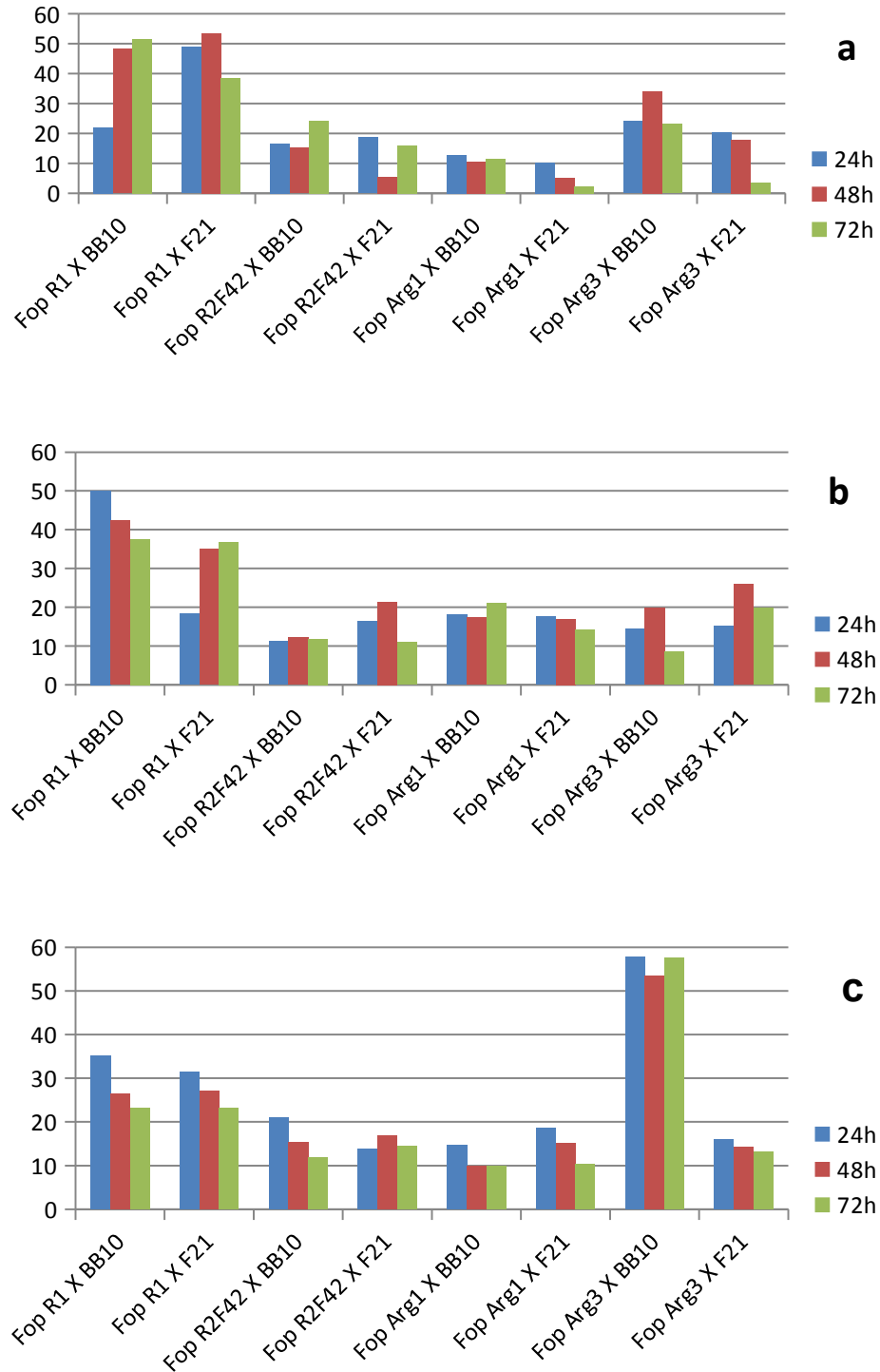
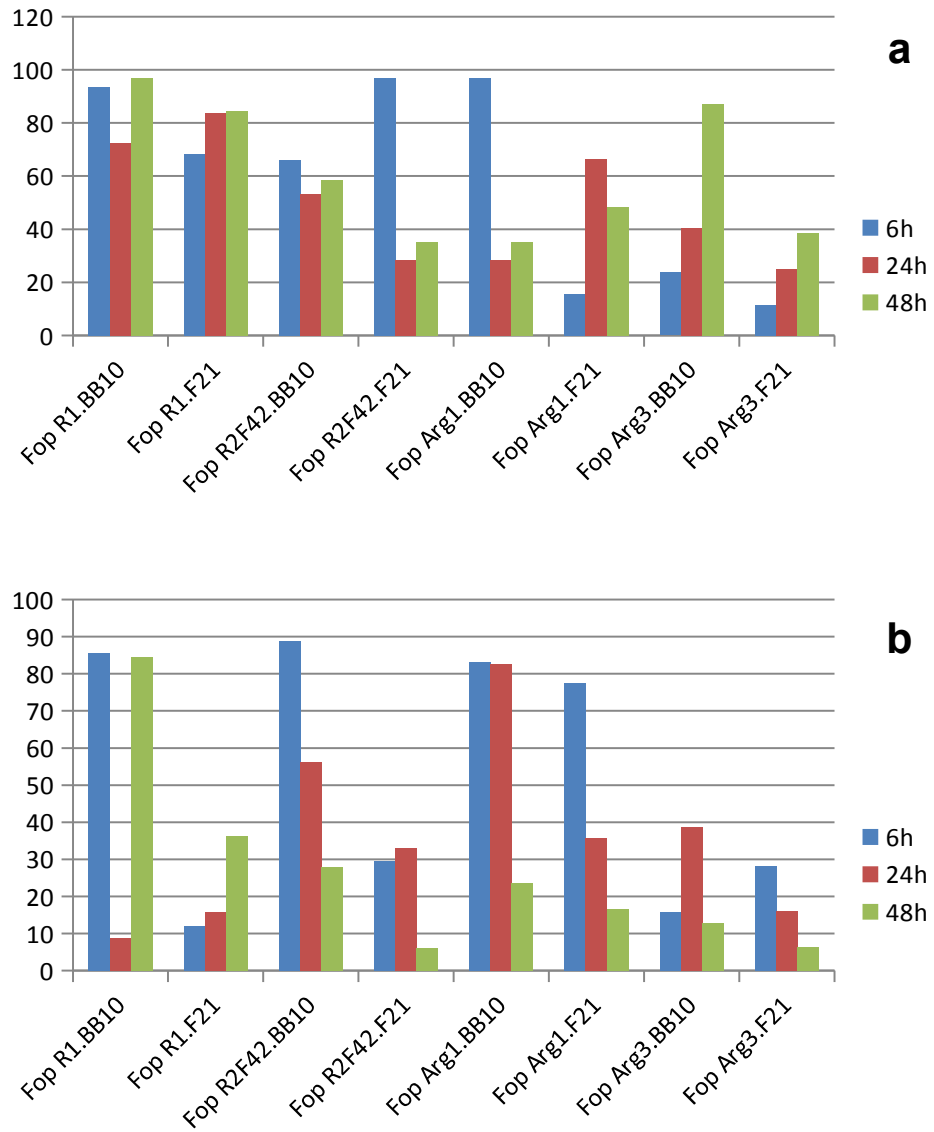


Figure: Taux d'inhibition (%) de la croissance mycélienne des quatre souches de *Fop* par les deux souches de *Pseudomonas fluorescens* (BB10 et F21) sur milieux (a : PDA, b : KB, c : Mixte) après 24h, 48h et 72h.



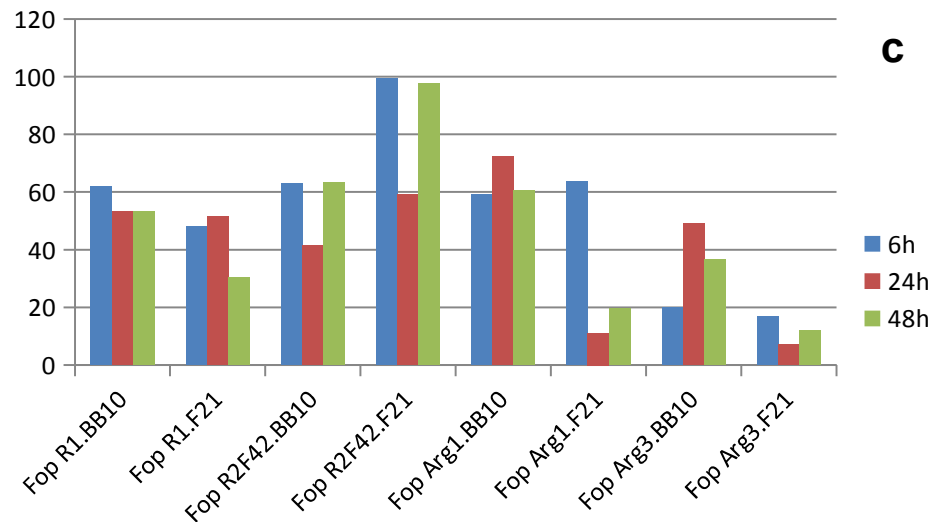


Figure: Taux d'inhibition (%) de la germination conidienne sur milieux (a : PD liquide, b : KB liquide, c : Mixte liquide) après 6h, 24h et 48h.

APPENDICE I

DONNEES METEOROLOGIQUES ET CLIMATIQUES

Pluviométrie (Janvier 2015 – Juin 2015)

Mois	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin
1	0	0,5	0	0	0	0
2	0	0,8	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0
4	0	15,5	2	0	0	0
5	0	3,5	0	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0
7	0	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0	0
9	0	0,5	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0
11	0	0	0	0	0	0
12	0	0	0	0	0	0
13	0	0	0	0	0	0
14	0	0	11	0	0	7,5
15	5	5	0	0	0	0
16	0	1	0	0	0	0
17	14,5	9,5	0	0	0	0
18	0	2,5	0	0	2,4	0
19	14,7	0	0	0	5,2	0
20	6,2	6	2	0	0	0
21	2,2	14	18	0	0	0
22	35	5,1	0	0	0	0

23	10,5	0	0	0	0	1,5
24	11,5	0,7	36	0	4	0
25	0	8,7	27,7	0	0	0
26	0,5	7	0	0	0	0
27	3,6	6	0	0	0	0
28	0	0	0	0	0	0
29	0		0	0	9,5	0
30	0		0	0	0	0
31	15		0		0	
Pluv. max (mm)	35	15,5	36	0	9,5	7,5
Jour (pluv. Max)	22	4	24	0	29	14
Nbre jour pluv.	11	16	6	0	4	2
Totaux (mm)	118,7	86,3	96,7	0	21,1	9

Température moyenne (Janvier 2015 – Juin 2015)

Janvier 2015

Date	01/01	02/01	03/01	04/01	05/01	06/01	07/01	08/01	09/01	10/01	11/01	12/01	13/01	14/01	15/01	16/01	17/01	18/01	19/01
T°C	8,5	8,5	9,2	10,7	9,8	10,1	9,7	9,5	8,9	9,6	10,1	7,3	12,6	12,3	15,1	15,3	9,6	8,9	10,0

Date	20/01	21/01	22/01	23/01	24/01	25/01
T°C	9,1	8,3	7,0	7,3	9,6	8,6

Février 2015

Date	01/02	06/02	07/02	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02	15/02	16/02	17/02	20/02	21/02	22/02	23/02	24/02	25/02
T°C	9,6	6,9	7,2	6,8	6,9	9,7	11,5	11,2	10,9	12,4	13,6	12,4	10,1	10,1	10,0	7,4	9,8	9,6	11,1

Mars 2015

Date	02/03	03/03	04/03	05/03	06/03	07/03	08/03	09/03	10/03	11/03	12/03	13/03	14/03	15/03	16/03	17/03	18/03	19/03	20/03
T°C	21,6	18,8	14,3	9,7	9,5	10,3	9,6	10,4	10,6	13,4	15,2	13,4	11,8	9,1	10,5	10,8	12,9	22,0	20,6

Date	21/03	24/03	25/03	30/03	31/03
T°C	13,9	12,0	10,7	20,3	18,7

Avril 2015

Date	01/04	02/04	03/04	04/04	05/04	06/04	07/0 4	08/04	09/0 4	10/04	11/04	12/04	13/04	14/0 4	15/0 4	16/04	17/0 4	18/0 4	19/0 4
T°C	17,2	14,3	15,0	14,6	14,5	13,3	12,3	13,1	16,2	18,3	17,2	16,2	18,0	19,5	23,5	18,4	17,5	16,5	17,2

Date	20/04	21/04	22/04	23/04	24/04	25/04	26/04	27/04	28/04	29/04	30/0 4
T°C	16,5	17,4	20,3	17,5	17,8	18,3	20,2	18,6	18,8	17,8	19,0

Mai 2015

Date	01/05	02/05	03/05	04/05	05/05	06/05	07/05	08/05	09/05	10/05	11/05	12/05	13/05	14/05	15/05	16/05	17/05	18/05	19/0 5
T°C	20,8	23,8	26,5	28,2	23,9	21,2	19,6	20,9	21,5	21,9	24,4	20,5	21,9	28,4	20,3	18,1	18,7	21,3	22,1

Date	20/05	21/05	22/05	23/05	24/05	25/0 5	26/05	27/05	28/05	29/0 5
T°C	16,7	16,4	16,0	17,3	17,4	16,1	18,4	18,0	19,8	17,0

Juin 2015

Date	01/06	02/06	14/06	15/06	16/06	17/0 6	18/06	19/06	20/06	21/06	22/0 6	23/0 6	24/0 6
T°C	22,5	21,3	22,3	21,2	21,0	20,9	22,5	22,8	23,7	25,3	27,4	23,5	20,4