

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université de Blida 1

Faculté Des Sciences De La Nature Et De La Vie (SNV)

Département Des Biotechnologies



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master II

En science de la Nature et de la vie

Option : Biotechnologie Microbienne

**Etude comparative sur le contrôle de la  
fusariose vasculaire du pois : lutte chimique et  
biocontrôle microbiologique**

Présenté par :

HARCHAOU Fethia & YAHIAOUI Ikram

Soutenu devant le jury :

M <sup>me</sup> BENCHABANE D.	M.A.A	USDB 1	Présidente de jury
M <sup>me</sup> BENSALD	M.A.A	USDB 1	Examinatrice
M <sup>me</sup> YALA A.	Doctorante	USDB 1	Promotrice
Mr. BENCHABANE M.	Professeur	USDB 1	Co Promoteur

2018/2019

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : plant de de pois ( <i>Pisum sativum</i> ).....	5
<b>Figure2</b> : symptomes de la fusariose vasculaire chez le pois ( <i>Pisum sativum</i> ).....	6
<b>Figure 3</b> : Aspect microscopique de <i>Fusarium oxysporum</i> .....	9
<b>Figure 4</b> : cycle infectieux de <i>Fusarium oxysporum</i> .....	14
<b>Figure 5</b> : les mécanismes d'action des Rhizobactéries .....	18
<b>Figure 6</b> : photo microscopique de <i>Pseudomonas fluorescens</i> .....	20
<b>Figure 7</b> : le marché mondial des biopesticides microbiens en 2005 .....	28
<b>Figure 8</b> : la race de <i>Fusarium oxysporum</i> f .sp. <i>pisi</i> utilisée (R2F42).....	33
<b>Figure 9</b> :le produit chimique utilisé (Hymexazole).....	35
<b>Figure 10</b> : Transfert des graines dans des pots de perlite.....	36
<b>Figure 11</b> : Inoculation des plantes.....	38
<b>Figure 12</b> : Echelle de l'évaluation des symptômes typiques.....	40
<b>Figure 13</b> : AUDPC sur le génotype Baraka et Alexandra .....	49

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Termes adoptés pour classer les mécanismes par lesquels les PGPR stimulent la croissance des plantes.....	19
<b>Tableau 2</b> : Protection des plantes contre différentes maladies d'origine tellurique, assurée par des souches de <i>Pseudomonas</i> spp. fluorescents .....	23
<b>Tableau 3</b> : Géotypes de pois utilisés.....	33
<b>Tableau 4</b> : souche bactérienne utilisée.....	34
<b>Tableau 5</b> : Fiche technique de fongicide utilisé.....	35
<b>Tableau 6</b> : Les traitements étudiés pour la lutte biologique et chimique.....	39
<b>Tableau 7</b> : Taux d'infection de la maladie chez le géotype Baraka et Alexandra.....	44
<b>Tableau 8</b> : Sévérité de la maladie chez le géotype Baraka et Alexandra.....	46
<b>Tableau 9</b> : AUDPC des deux géotypes Baraka et Alexandra.....	48
<b>Tableau 10</b> : Poids frais et poids sec(g) des parties aériennes et souterraines chez le géotype Baraka et Alexandra.....	51
<b>Tableau 11</b> : Longueur de la tige (cm) des géotypes Baraka et Alexandra.....	53

## Résumé

### Etude comparative sur le contrôle de la fusariose vasculaire du pois : lutte chimique et biocontrôle microbiologique

Notre travail a pour objectif de mettre en évidence les potentialités antagonistes et phytostimulantes de *Pseudomonas fluorescens* (C7R12) vis-à-vis de l'isolat fongique *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* (Fop R2F42) en interaction avec deux génotypes de pois (Baraka et Alexandra). Dans le présent travail, une étude comparative sur le contrôle de la fusariose vasculaire du pois par la lutte chimique et le biocontrôle microbiologique.

Les essais d'application *in situ*, réalisés sous serre en verre, ont mis en évidence que *Pseudomonas fluorescens* (C7R12) a montré une activité antagoniste atteindre 60%, vis-à-vis de la souche de *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi*, en interaction avec les deux génotypes étudiés, tout en stimulant la croissance végétale à 100%. D'après notre expérimentation, le biocontrôle a permis de réduire le taux d'infection, marqué par une cinétique pour les traitements bactérisés (C7R12 x Fop). Globalement les taux d'infection chez le génotype Baraka sont les même que ce soit traité chimiquement ou bactérisées, par rapport aux témoins. L'efficacité de la protection microbiologique varie selon les génotypes et les méthodes d'application des inoculums, en effet le taux d'infection chez le génotype Alexandra diminué à 100%. Le calcul de la sévérité montre qu'il y a des symptômes préliminaires de niveau 1 à 2, globalement similaire à ceux observés chez le témoin sain dues aux anomalies physiologiques et non pas phytopathogène.

Le taux d'infection et sa sévérité ayant une conséquence positive directe sur la diminution des valeurs de l'AUDPC (Area Under the Disease Progress Curve) chez les deux génotypes étudiés, de 253,98 confirment l'effet bioprotectrice de la souche bactérien C7R12 que le fongicide de 1762,50. Nous avons aussi enregistré des effets de phytostimulation chez le génotype Baraka en longueur de tige de 23.50cm (C7R12) et la biomasse de la partie aérienne des poids frais de 0.705g (C7R12). Chez le génotype Alexandra qui a enregistré une longueur de tige de 16.25cm (C7R12), et des poids frais de la partie aérienne de 0.412g (C7R12).

En comparons les résultats du taux d'infection et la sévérité de la maladie, nous constatons qu'il existe une grande correspondance entre ces deux paramètres. Et le biocontrôle microbiologique qui a donné les meilleurs résultats que la lutte chimique.

**Mots clés :** Biocontrôle microbiologique, PGPR, *Pseudomonas fluorescens*, Phytostimulation, *Pisum sativum*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi*

## Abstract

### Comparative study in the control of fusarium wilt of pea: chemical control and microbiological biocontrol

Our aim is to demonstrate *in situ* the antagonistic and phyto stimulatory potential of *Pseudomonas fluorescens* (C7R12) against the fungal isolate *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisii* (Fop R2F42) interacting with two pea genotypes (Baraka and Alexandra). In the present work, a comparative study in the control of fusarium wilt of pea disease by chemical control and microbiological biocontrol.

*In-situ* application tests, carried out in a glass greenhouse, showed that *Pseudomonas fluorescens* (C7R12) showed antagonistic activity of 60% against the *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisii* (Fop R2F42), interacting with the two genotypes studied, while stimulating plant growth of 100%. According to our experiment, biocontrol has made it possible to reduce the infection rate, marked by kinetics for bacterialized treatments (C7R12 x Fop). Over all infection rates in the Baraka genotype in the M1 and M2 methods are the same whether it is chemically treated or bacterialized, compared to the controls. The effectiveness of the microbiological protection varies according to the genotypes and the methods of application of the inoculums, indeed the rate of infection in the Alexandra genotype decreased to 100%. The calculation of the severity shows that there are preliminary symptoms of level 1 to 2, globally similar to those observed in the healthy control due to physiological abnormalities and not phytopathogenic.

The infection rate and its severity with a direct positive effect on the AUDPC (Area Under the Disease Progressive Curve) values in the two genotypes studied, of 253.98 confirm the bioprotective effect of the bacterial strain C7R12 than the fungicide of 1762.50. We also recorded phyto stimulation effects in the Baraka genotype in stem length of 23.50cm (C7R12) and the biomass in the aerial part of fresh weights of 0.705g (C7R12). In the Alexandra genotype which recorded a stem length of 16.25cm (C7R12), and fresh weights of the aerial part of 0.412g (C7R12).

Comparing the results of the infection rate and the severity of the disease, we find that there is a great correspondence between these two parameters. And the microbiological biocontrol that gave the best results than chemical control.

By comparing the results of the infection rate and the severity of the disease, we find that there is a great correspondence between these two parameters. And the microbiological biocontrol that gave the best results than chemical control.

**Key words:** Microbiological biocontrol, PGPR, *Pseudomonas fluorescens*, *Pisum sativum*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisii*, Phyto stimulation

## ملخص

### دراسة مقارنة السيطرة على *Fusariose vasculaire* البازلاء: السيطرة الكيميائية والحماية البيولوجية الميكروبيولوجية

عملنا هذا يهدف إلى إبراز القدرات الدفاعية لسلالة بكتيرية نافعة *Pseudomenas fluorescens* (C7R12) ضد السلالة الفطرية *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* (Fop R2F42) بالتفاعل مع نمطين وراثيين للباذلاء (Baraka et Alexandra). في هذا العمل ، دراسة مقارنة حول السيطرة على مرض *Fusariose vasculaire* البازلاء عن طريق مكافحة الكيمائية والحماية البيولوجية الميكروبيولوجية

برهنت التجارب التي أجريت في ظروف شبه مراقبة (بيت بلاستيكي) أن السلالة البكتيرية *Pseudomenas fluorescens* (C7R12) قد ابدت مفعول إيجابي إلى 60% ضد السلالة المرضية *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* (Fop R2F42)، وهذا على النمطين الوراثيين لنبات البازلاء ، مع القدرة على تحفيز نموها إلى 100%. وفقاً لتجربتنا، فإن مكافحة الحيوية جعلت من الممكن خفض نسبة الإصابة، الذي يتميز بالحركية للمعالجات البكتيرية (C7R12 x Fop). معدلات الإصابة الإجمالية في التركيب الوراثي Baraka هي نفسها سواء تم علاجها كيميائياً أو بكتريا ، مقارنة مع الضوابط. تختلف فعالية الحماية الميكروبيولوجية وفقاً للأنماط الوراثية وطرق تطبيق اللقاحات، لأن معدل الإصابة في النمط الوراثي Alexandra انخفض إلى 100%. يظهر حساب الشدة أن هناك أعراض أولية من المستوى 1 إلى 2 ، تشبه على المستوى العالمي تلك التي لوحظت في السيطرة الصحية بسبب التشوهات الفيزيولوجية وليس للأمراض النباتية.

تؤكد نسبة الإصابة و حدة المرض وجود تأثير إيجابي مباشر على قيم (منحنى التقدم التدريجي للمرض) في النموذجين الوراثيين المدروسين ، البالغ 253.98 ، التأثير الحيوي للسلالة البكتيرية C7R12 من مبيدات الفطريات البالغ 1762.50. سجلنا أيضاً تأثيرات التحفيز النباتي في التركيب الوراثي Baraka في طول الساق 23.50 سم (C7R12) والكتلة الحيوية في الجزء الهوائي من الأوزان الطازجة البالغة 0.705 غ (C7R12). في التركيب الوراثي Alexandra الذي سجل طول الساق 16.25 سم (C7R12) ، والأوزان الطازجة للجزء الهوائي 0.412 غ (C7R12).

بمقارنة النتائج المتحصل عليها من حساب نسبة الإصابة وحدة المرض، نلاحظ أن هناك توافق ما بينهما، والتحكم البيولوجي الميكروبيولوجي الذي أعطى أفضل النتائج من مكافحة الكيمائية.

**كلمات مفتاحية:** مكافحة الحيوية الميكروبيولوجية ، PGPR ، *Pseudomenas fluorescens* ، *Pisum sativum* ، *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* ، التحفيز النباتي، التضاد البيولوجي

## Introduction

La lutte contre les maladies des plantes cultivées dépend fortement de l'utilisation des intrants chimiques sous formes de fertilisant, pesticides et l'utilisation de génotypes exigeants davantage d'intrants, sont à la base de l'amélioration des rendements des cultures. Néanmoins, les effets négatifs des intrants chimiques deviennent alarmants et graves sur l'environnement (Elmholt, 1991), la biodiversité est menacée par ces molécules chimiques (Giller et *al.*, 1997), sur la santé humaine, la dégradation des écosystèmes naturels (Huang et *al.*, 2005) , en plus du développement de formes parasitaires résistantes (Ishii, 2006).

En plus de ces problèmes, la lutte chimique a démontré une efficacité très limitée face aux maladies vasculaires et les agents pathogène telluriques (Guillaumin et *al.*, 1998), dont les fusarioses vasculaires et les agents fongiques ont de forte capacité de conservation dans le sol (Chet, 1993 ; Guillaumin et *al.*, 1998). Les fusarioses vasculaires sont connues comme étant des maladies redoutables, affectant de nombreuses espèces végétales et causant des pertes économiquement considérables (Agrios, 2005). L'espèce pathogène *Fusarium oxysporum*, avec plus de 120 formes spéciales et races, est connue pour sa spécificité parasitaire avec de nombreux hôtes végétaux (Benchabane, 2005 ; Van Loon, 2007). La fusariose vasculaire du pois, causée par *F. oxysporum* f. sp. *pisi* (*Fop*), a été signalée dans tous les pays où le pois (*Pisum sativum*) est cultivé (Haglund, 1984 ; Kraft et Pleger, 2001) et en Algérie. Cette culture est soumise aux contraintes sévères telles que la sécheresse, la salinité et les maladies (Tadja, 2009).

Ces dernières années, la lutte biologique reçoit un intérêt particulier, grâce aux résultats prometteurs obtenus. Le biocontrôle à base de microorganismes antagonistes est considéré comme étant l'une des méthodes alternatives à la lutte chimique. Parmi ces microorganismes, les rhizobactéries PGPR (Plant Growth Promoting Rhizobacteria) sont souvent étudiées et expérimentées avec succès (Guanpeng et *al.*, 2012 ; Yala, 2015). Ces rhizobactéries présentent l'aptitude à coloniser les racines de façon intense (Schroth et Hancock, 1981, 1982) et reconnues comme des agents potentiels de biocontrôle (Bloemberg et Lugtenberg, 2001). 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 (Barriuso et *al.*, 2008; Vacheron et *al.*, 2017 ; Bersali et Boufella, 2018). Les effets bénéfiques des rhizobactéries sont liés à leur position stratégique à l'interface solracine. En effet, le rhizoplan et la rhizosphère sont le siège d'échanges intenses et réciproques entre la plante et le milieu environnant (Lemanceau, 1992).

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 (Khan et Zaidi, 2005). Les *Pseudomonas* spp fluorescents constituent un groupe non symbiotique capable d'assurer des effets positifs, qui sont principalement la phytostimulation, la bioprotection et l'induction de la résistance chez les plantes (Bloemberg et Lugtenberg, 2001; Ali et *al.*, 2009; Bano et Fatima, 2009).

L'objectif de notre travail consiste à apporter notre contribution dans la lutte biologique par une étude comparative sur le contrôle de la fusariose vasculaire du pois par la lutte chimique et le biocontrôle microbiologique.



### 1. Fusariose vasculaire

La fusariose vasculaire est une maladie commune de flétrissement fongique, causée par l'agent pathogène «*Fusarium oxysporum*», elle représente un facteur limitant majeur dans la production de nombreuses cultures agricoles et horticoles, tel que le pois, le palmier dattier, le lin, la tomate, le coton...etc. (Mac Hardy et Beckman, 1981).

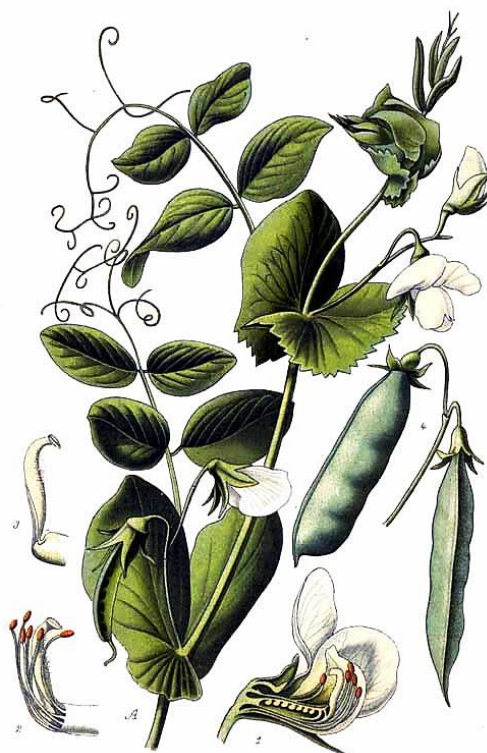
La fusariose vasculaire du pois, causée par *F. oxysporum* f. sp. *pisi* (*Fop*) est une maladie redoutable, elle représente un facteur majeur limitant la production de pois (Kraft, 1994).

#### 1.1. Plante hôte : le pois « *Pisum sativum* »

Le pois (*Pisum sativum* L.) est une plante annuelle de la famille des *Fabaceae* (Coussin, 1974 ; Nyabyenda, 2005) (Figure 1). La partie aérienne est constituée d'une tige principale et de ramifications issues des bourgeons latéraux. C'est une plante à fécondation autogame qui donne des gousses portant un nombre variable de graines (Lecoeur, 2005). La fleur de pois est typique de la famille des *Papilionaceae*, la corolle contient cinq pétales. Cette culture est cleistogame et doit être considérée comme une espèce strictement d'autonome (Coussin, 1997).

Le système racinaire est de type pivotant, pouvant atteindre une profondeur d'un mètre dans des conditions de sol favorables, mais cependant très ramifié, surtout dans la couche superficielle du sol. Les radicules de 2e ou 3e ordre portent de nodosités, lieu de la symbiose entre la plante et les bactéries du sol qui permet la fixation de l'azote atmosphérique (Carrouee et Girad, 1994 ; Lecoeur, 2005).

Pour sa croissance, le pois cultivé préfère un pH supérieur à 6, des températures moyennes doivent être comprises entre 7-24°C et un sol poreux, ce qui favorise le développement de nodosités (Lecoeur, 2005).



**Figure 1** : Plant de pois, *Pisum sativum* L. (Masclef, 1891)

### 1.2. Symptômes

La fusariose du Pois est l'une des maladies les plus dévastatrices de cette culture. Plusieurs races ont été décrits et les symptômes de la maladie sont généralement nombreux et apparaissent sous formes différentes avec une intensité plus ou moins variable (Roger, 1953).

Ils apparaissent 20 à 25 jours après la levée. Ils incluent l'enroulement vers le bas des feuilles et des stipules qui prennent une couleur grise (Donald, 1985). Ces symptômes qui se généralisent par la suite tout long de la plante (Fabregne, 1986). Les racines semblent ne pas être atteintes mais une coupe longitudinale de la tige met en évidence une coloration anormale (brunissement), qui progresse dans le tissu vasculaire à partir de la racine jusqu'à la tige (Bencheima, 1991). A l'extérieur de la tige, une dépression longitudinale, part du collet puis remonte unilatéralement du côté correspondant à la racine malade (Bouhot et Rouxel, 1970) (figure 2).

D'après Trapero et *al.*, (1992) l'importance du jaunissement foliaire est directement liée avec la sévérité des attaques de la partie souterraine.



**Figure 2** : Symptômes de la fusariose vasculaire chez le pois (*Pisum Sativum*).

**A** : jaunissement unilatéral des feuilles ; **B** : Flétrissement et mort de la plante

### 1.3. Agent pathogène : *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* est un des *Deutéromycètes* telluriques appartenant à la sous-classe des Hyphomycètes et à la famille des *Tuberculariacées*, il fait partie de la section *Elegans* (Messiaen et Cassini, 1968 ; Booth, 1971 ; Nelson et *al.*, 1983; Agriose, 2005). Il s'agit d'une espèce anamorphe qui comprend de nombreuses souches pathogènes des plantes causant des maladies de flétrissement d'une grande diversité d'espèces de plantes hôtes agricoles et ornementales (Appel et Gordon, 1996). Selon Messiaen et Cassini (1968), *F. oxysporum* est l'espèce qui comporte des formes phytopathogènes les plus fréquentes et les plus importantes de la microflore fongique des sols cultivés.

*F. oxysporum* comporte un ensemble de formes morphologiquement identiques, mais présentant des spécificités parasitaires parfois très étroites. Ainsi, plus de 120 formes spécialisées et races ont été décrites chez *F. oxysporum* (Armstrong et Armstrong, 1981). Parmi lesquelles la forme spéciale *pisi* responsable

du flétrissement vasculaire du Pois. Les races sont souvent en fonction de leur virulence à un ensemble de cultivars d'hôtes différentiels (Correll, 1991).

### 1.3.1. Taxonomie

La diversité et l'extrême variabilité des champignons appartenant au genre *Fusarium* expliquent les difficultés rencontrées dans leur classification, d'où l'existence de nombreux systèmes taxonomiques. Le genre *Fusarium* a été profondément revu par Synder et Hansen (1940, 1945), Tousson et Nelson (1968, 1976) et Messiaen et Cassini (1968, 1981).

Grâce à l'utilisation des techniques de la biologie moléculaire, la systématique des *Fusarium* a considérablement évolué (Di Pietro et al., 2003; Michielse et Rep, 2009).

Régne	<i>Fungi</i>
Division	<i>Ascomycota</i>
Classe	<i>Hymenoascomycètes</i>
Sous-classe	<i>Pyrenomycetideae</i>
Ordre	<i>Hypocreales</i>
Famille	<i>Nectriaceae</i>
Genre	<i>Fusarium</i>
Espèce	<i>F. oxysporum</i>

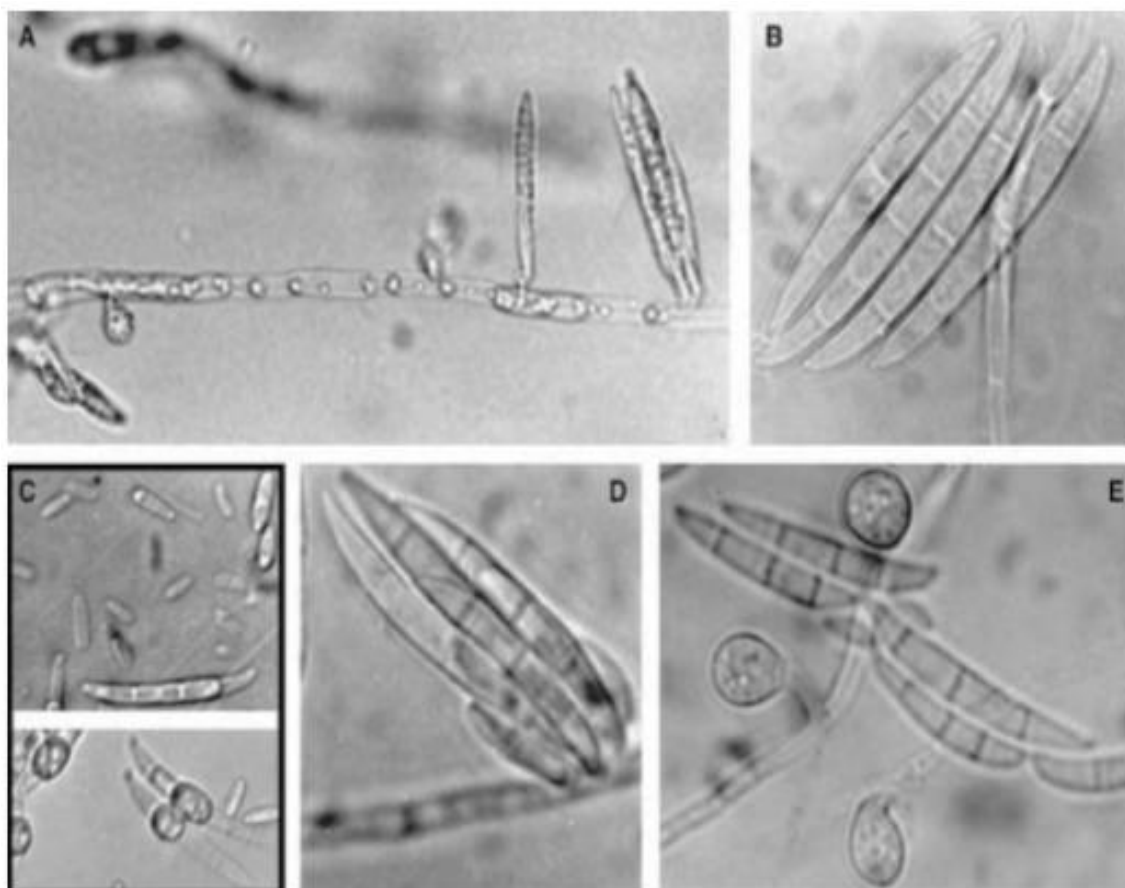
### 1.3.2. Caractéristiques microscopiques

Le filament mycélien de *F. oxysporum* est hyalin, septé et uninuclé (Dickinson, 1932). La phase sexuée n'a jamais été observée. Ce champignon ne se multiplie donc que par voies végétative ou par l'intermédiaire de spores asexuée, conduisant à des descendance de types clonal (Assigbetse, 1993) (Figure 3). Ce champignon produit trois types de spores asexués:

- Les microconidies : sont des spores de petite taille (3-5 x 10-15 µm) en générale ovoïdes à ellipsoïdes, unicellulaires ou bicellulaires, agglomérées en fausses têtes, jamais en chaîne, (Agrios, 2005 ; Nelson et al., 1983). Elle se

forme sur le mycélium aérien à partir de monophialides courts. La monophialide possède un pore ou une ouverture qui donne naissance à plusieurs conidies (Guezlane, 1976 ; Agrios, 2005).

- Les macroconidies : sont des spores cloisonnées transversalement (souvent triseptées), de grande taille (5-10 x 25-35  $\mu\text{m}$ ) en forme de fuseau, produites par des conidiophores (monophialides) ramifiés en sporodochies ou par le mycélium aérien (Guezlane, 1976). Dans les sporodochies, les macroconidies ont une forme typique et une taille uniforme. Sur le mycélium aérien, elles sont produites indifféremment par des monophialides ou des polyphialides et sont alors de forme et de taille très variables (Assigbetse, 1993).
- Les chlamydospores : sont des spores de résistance, entourées d'une paroi épaisse et parfois ornementée. Elles sont sphériques ou ovoïdes (6 x 30 $\mu\text{m}$ ), intercalaires ou terminales, isolées ou en groupes (Guezlane, 1976 ; Djerbi et *al.*, 1984 ; IMI, 1994).
- Les sporodochies : sont des organes fructifères en forme d'axes ramifiés qui portent à leur extrémité les monophialides, donnant naissance aux macroconidies (Henni, 1998).



**Figure 3:** Aspect microscopique de *Fusarium oxysporum*

A : Hyphes, macroconidies, microconidies, et chlamydospores ;  
B : Macroconidies ; C : Macroconidies, microconidies, et chlamydospores ;  
D : Macroconidies; E : Macroconidies et chlamydospores. (Watanabe, 2002)

### 1.2.3. Caractéristiques macroscopiques

Sur un milieu gélosé à base de pomme de terre tel que le milieu PDA (Potato Dextrose Agar) (Bouhot et Billotte, 1964), la pigmentation du mycélium est la plupart du temps blanchâtre pendant les 15 premiers jours qui suivent l'isolement puis se pigmente souvent de façon diffuse dans la zone centrale d'une couleur différent (Booth, 1977; Botton et *al.*, 1985; Tivoli, 1988; Champion, 1997).

Cependant, la grande variabilité morphologique est un phénomène commun chez les formes spéciales de *Fusarium oxysporum*, qui peut être expliquée par les variations portées sur les caractères culturaux (aspect du mycélium aérien,

pigmentation du thalle et du milieu), sur les caractéristiques biométriques, sur des spores (taille, forme, cloisonnement, etc....), sur les organes fructifères qui leur donnent éventuellement naissance (sporodochies et pionnotes), et enfin, sur la présence ou l'absence de sclérotas (Henni et *al.*, 1994).

### 1.2.4. Les races

*Fusarium oxysporum* f. sp. *lisi* est connu pour sa variabilité pathogénique (Kraft, 1995). L'agent pathogène a été nommé *F. othoceras* var. *lisi* en 1928 (Linford, 1928). Onze (11) races ont été décrites, mais des désaccords considérables existent sur leur classement (Kraft et Haglund 1978 ; Neumann et Xue, 2002). Depuis lors, les problèmes causés par la race 1 de *Fop* n'ont pas été éliminés, mais la maladie est maîtrisée par les cultivars résistants (Kraft et *al.*, 1974).

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. Les isolats de cette nouvelle race étaient capables de causer la mort des plants de résistants 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* (Goth et Webb, 1981). Les races 3 et 4 ont été décrites respectivement au Pays-Bas et au Canada (Schreuder, 1951 ; Bolton et *al.*, 1966). Cependant, ils ont été plus tard reclassés dans la race 2 (Huebbling, 1974 ; Kraft et Haglund, 1978 ; Kraft et Pflieger, 2001).

En 1970, la race 5 a été décrite dans le nord-ouest de l'état de Washington (Haglund et Kraft 1970), 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 a été décrite en 1979 dans cette même région (Haglund et Kraft 1979).

La résistance génétique aux races 1, 2, 5 et 6 de *Fop* est conférée par des gènes dominants indépendants (Coyen et *al.*, 2000 ; Kraft et Pflieger, 2001). Les races 1 et 2 entraînent des pertes économiques dans les régions de culture du pois, alors que les races 5 et 6 causent des pertes uniquement pour les cultures de pois primaires dans le nord-ouest de l'Etat de Washington et en Colombie-Britannique (Haglund et Kraft, 1979).

### 1.2.5. Facteurs de croissance

Les *Fusarium* sp. sont des ubiquistes abondants dans les sols et souvent phytopathogènes. Leur développement est influencée par les facteurs de l'environnement que ce soient biotique ou abiotiques (Criquet et Calvert, 1997).

#### ➤ La température

La température joue un rôle déterminant dans l'expression des symptômes des maladies d'origine cryptogamiques. Son action peut se manifester sur la croissance du parasite, sur la physiologie de la plante et sur les interactions hôte-parasite (Molot et Mas, 1975).

D'après Molot et Mas (1975) pour l'ensemble des Fusarioses vasculaires l'optimum de développement en culture *in vitro* semble se situer entre 26-30°C. Bloomberg (1976), a trouvé que l'effet pathogène de *F. oxysporum* est réalisé entre 10-30°C.

#### ➤ L'humidité

Il a été également démontré par Ya et Fang (1948) qu'un sol hydraté (44 et 65%, de sa capacité de rétention) est très favorable à l'apparition des premiers symptômes, alors qu'un sol sec (18 et 27%) accentue la rapidité du flétrissement (Gindrat, 1969).

Pour les *Fusarium* très influencés par la température du sol ne sont pas très affectés par l'humidité du sol (Walker, 1961), Cette dernière influe surtout sur la germination des chlamydospores (Griffin, 1970 ; Corbaz, 1990).

#### ➤ Le pH

Le pH est un facteur important dans la sévérité des maladies d'origine tellurique. La croissance du *F. oxysporum* peut s'observer dans une gamme de pH allant d'une valeur de 1.1 à 8.1 (Botton et al, 1985). Sexena (1988), trouve que le pourcentage de mortalité des plantes augmente avec l'accroissement du pH du sol jusqu'à 7.5 puis la mortalité diminue (Ben Chaima, 1991).



### ➤ La lumière

Vaartaja (1952), a évoqué l'importance de l'ombrage dans la gravité de la maladie. Un éclairage insuffisant peut provoquer un étiolement des plantes qui favorise leurs sensibilités aux attaques de *F. oxysporum*. De même, Messiaen et al (1991), ont démontré l'augmentation de l'agressivité du *F. oxysporum* f. sp. *melonis* en culture sous serre où la lumière est insuffisante.

### 1.4. Cycle d'infection

Une infection réussie par *F. oxysporum* est un phénomène complexe qui nécessite une série de processus hautement régulés: (1) la reconnaissance des racines par des signaux d'hôte inconnus, (2) l'attachement à la surface de la racine et la différenciation des hyphes de pénétration, (3) la pénétration du cortex racinaire et dégradation des barrières physiques de l'hôte, telles que l'endoderme, afin d'atteindre le tissu vasculaire, (4) adaptation à l'environnement végétal hostile, y compris la tolérance aux composés antifongiques végétaux, (5) prolifération hyphale et production de microconidies dans les vaisseaux du xylème, et (6) la sécrétion de déterminants de virulence tels que de petits peptides ou des phytotoxines (Figure 4)(Di Pietro et al., 2003).

#### 1.4.1. Formation et germination des spores

Il est bien connu que les agents pathogènes fongiques présents dans le sol, y compris *F. oxysporum*, sont capables de détecter la présence de la plante avant même d'établir un contact physique, très probablement par le biais de composés présents dans les exsudats racinaires (Griffin, 1969). Ces champignons doivent donc posséder des mécanismes de signalisation leur permettant de détecter les signaux environnementaux et de réagir par des changements appropriés dans l'expression des gènes, notamment ceux qui entraînent la reconnaissance de l'hôte, la pénétration des racines, la dégradation des défenses de l'hôte, la prolifération au sein du tissu hôte et l'établissement de la maladie (Figure 4) (Di Pietro et al., 2003).

En tant qu'habitant du sol, *F. oxysporum* peut survivre pendant de longues périodes en l'absence de l'hôte, principalement sous la forme de chlamydospores à

parois épaisses. En effet, une fois qu'une zone est infectée par *F. oxysporum*, elle le reste généralement indéfiniment (Agrios, 1997). La proximité des racines amène les propagules dormantes à germer et à initier l'infection. L'ultrastructure du processus d'infection a été bien documentée par une série d'études fondées sur l'utilisation de la microscopie optique et électronique ( Bishop et Cooper, 1983a ; Bishop et Cooper, 1983b ; Rodriguez-Gálvez et Mendgen, 1995 ) et, plus récemment, du marqueur de protéine fluorescente (GFP) ( Di Pietro *et al.*, 2001a ; Lagopodi *et al.*, 2002 ).

### 1.4.2. Infection

Le cycle d'infection de *F. oxysporum* est initié par la germination des spores et son allongement dirigé vers la racine de la plante hôte en réponse à des signaux spécifiques de la plante (Nelson, 1991 ; Turrà *et al.*, 2015 ). Ensuite, les hyphes infectieux en croissance adhèrent aux racines de l'hôte et y pénètrent par des blessures ou en perçant l'épiderme (Nelson, 1981 ; Bishop et Cooper, 1983a ; Benhamou et Garand, 2001 ; Zvirin *et al.*, 2010 ). Le mycélium avance ensuite de manière intercellulaire dans le cortex radicaire jusqu'à ce qu'il atteigne les vaisseaux du xylème et les colonise par les fosses (Bishop et Cooper, 1983b ; Beckman, 1987). Ensuite, le champignon progresse verticalement, à travers des vaisseaux de xylème, pour envahir la pousse (Bishop et Cooper, 1983b ; Beckman, 1987). Après le flétrissement et la mort de la plante, le champignon atteint la surface de la plante où il produit des chlamydospores qui sont dispersées dans le sol pour un deuxième cycle d'infection (Kraft *et al.*, 1994 ). Au cours de l'invasion des racines et de la colonisation, *Fop* est exposé à divers mécanismes de défense des plantes (Figure 4) (Beckman, 1987 ; Michielse et Rep, 2009).

Plusieurs études histologiques ont caractérisé les processus d'infection et les mécanismes de résistance de différentes espèces de plantes (Bishop et Cooper, 1983a, b ; Beckman, 1987 ; Baayen *et al.*, 1989 ; Tessier *et al.*, 1990 ; Pereira *et al.*, 2013).

### 1.4.3. Développement de la maladie

Le flétrissement est probablement dû à une combinaison d'activités pathogènes, telles que l'accumulation de mycélium fongique et / ou de la production de toxines et de réponses de défense de l'hôte, notamment la production de gels, de gommages et de tyloses et l'écrasement des vaisseaux par la prolifération de cellules de parenchyme adjacentes (Beckman, 1987 ; Di Pietro et *al.*, 2003) ou par la dégradation des tissus hôtes (Kroes et *al.*, 1998 ; Olivain et Alabouvette, 1999 ; Ouellette et *al.*, 2002). Après le flétrissement et la mort de la plante, le champignon atteint la surface de celle-ci, ou il produit des chlamydospores, qui seront dispersées sur le sol pour un deuxième cycle d'infection (Figure 4)(Di Pietro et *al.*, 2003).

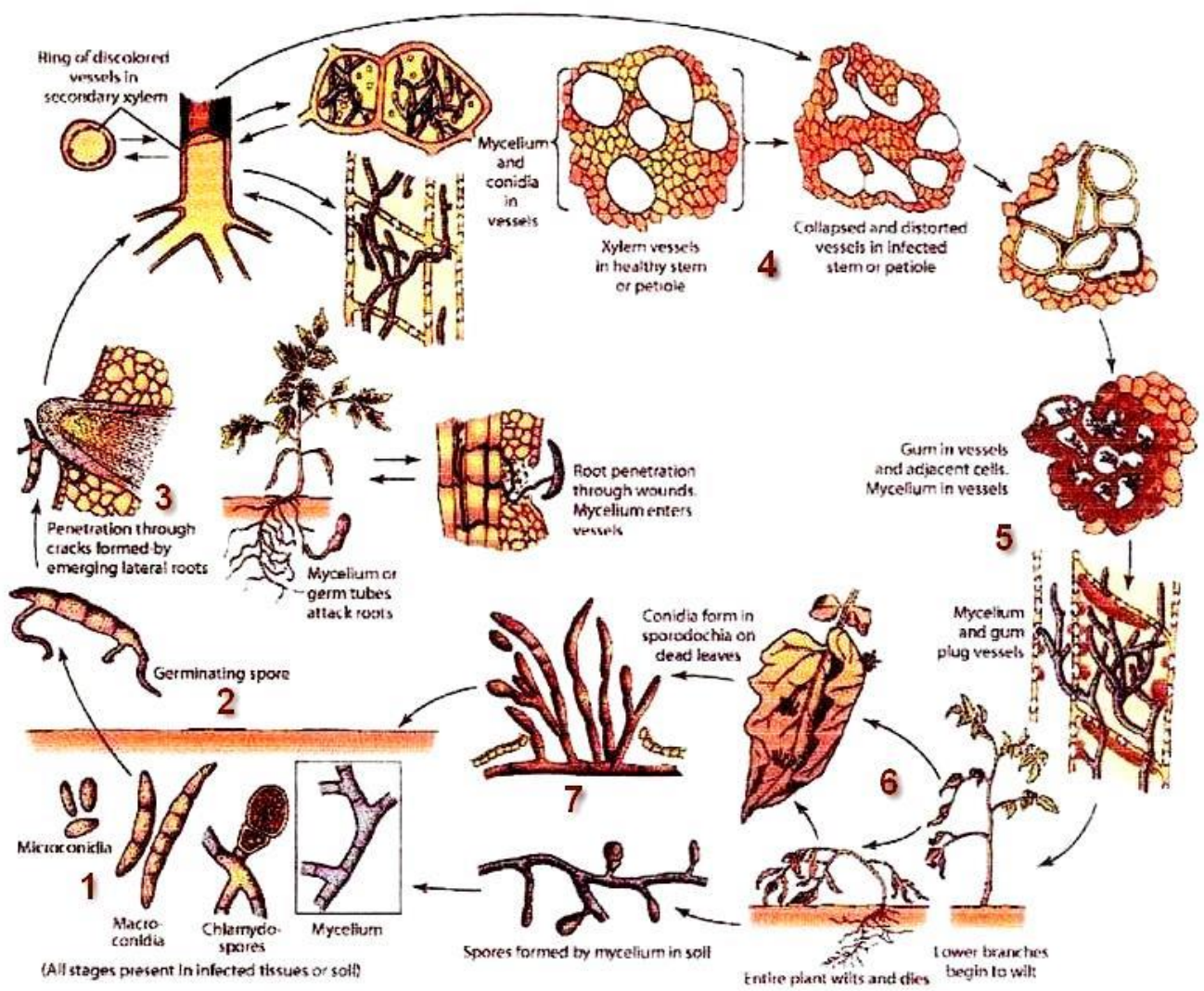


Figure 4 : Cycle infectieux de *Fusarium oxysporum* (Agrios, 2005).

### 1.5. Lutte

#### 1.5.1. Les pratiques culturales

Les mesures préventives sont importantes et efficaces car une fois le champignon est présent dans le sol, l'emploi des autres méthodes de lutte sont très coûteux. Les pratiques culturales, à savoir la destruction des débris de récolte des plantes atteintes par la fusariose par brûlis, la jachère de longue durée, la rotation culturale avec des cultures non-hôtes, peuvent agir sur la densité de l'inoculum présent dans le sol. Mais l'éradication du champignon par ces techniques ne paraît pas très efficace, car *F. oxysporum* peut survivre de nombreuses années dans le sol en absence d'hôte (au moins 06 ans sous forme de chlamydospores) sans prendre en compte les capacités saprophytiques du champignon qui augmentent ces chances de survie (Booth, 1971 ; Edel et *al.*, 1995).

#### 1.5.2. Méthodes chimiques

Les produits chimiques sont efficaces pour lutter contre certaines maladies. Plusieurs fongicides ont été utilisés pour lutter contre *Fop* : bénomyl, carbendazine, prochloraze, fludioxonil et azoxystrobine (Amini et Sidovich, 2010), mais de nombreuses études démontrent les risques que représentent les pesticides sur la santé humaine et l'environnement. A titre d'exemple le bromure de méthyle utilisé comme fumigant du sol pré-végétal depuis plus de 40 ans, considéré comme dangereux pour la couche d'ozone, a été progressivement éliminé sur le marché, et interdit d'utilisation en 2015 (Duniway, 2002).

#### 1.5.3. La lutte génétique

L'utilisation des variétés résistantes des cultures de pois, semble être une mesure pratique pour contrôler la fusariose vasculaire sur terrain (Kraft et Pflieger, 2001). Cependant, jusqu'à présent, seul le gène dominant pour la résistance à *Fop* a été utilisé dans le développement des cultivars commerciaux, et les programmes d'hybridation basés sur seulement quelques gènes dominants courent un risque sérieux de rupture de résistance. Cette panne de résistance autrefois efficace, oblige les scientifiques à rechercher continuellement de nouvelles sources de résistance dans la collection de germoplasme de pois, y compris les parents de pois sauvages (Bersali et Boufellah, 2018).

### 1.5.4. Lutte biologique

La lutte biologique vis-à-vis de la fusariose vasculaire, a donné des résultats encourageants. L'application de certaines bactéries et champignons de caractères antagonistes isolés à partir de la rhizosphère ont montrés leurs capacité à lutté contre la fusariose vasculaire, tels que les souches non pathogènes de *F. oxysporum*, *Trichoderma*, *Gliocladium*, *Pseudomonas fluorescens*, *Burkholderiacapacia*, et beaucoup d'autre (Pal et McSpadden-Gardener, 2006). Bien que prometteur, aucun de ces organismes n'a été utilisé pour contrôler la fusariose vasculaire sur terrain jusqu'à présent, d'où la nécessiter qui s'impose à approfondir les recherches afin d'améliorer ces pratiques.

## 2. Le biocontrôle

Le biocontrôle peut être défini de manière très générale comme « toute méthode, produit ou organisme fondé sur la gestion des équilibres des populations de bioagresseurs et limitant leur éradication systémique » (IBMA, 2014). Il sert donc à contrôler les populations de nuisibles (ravageurs et agents pathogènes), afin de maintenir les dégâts causés sur une espèce végétale cultivée en dessous du seuil de nuisibilité économique supportable par le producteur.

Cette définition comprend quatre catégories d'approche :

- des macroorganismes (insectes, nématodes, acariens)
- des microorganismes (champignons, bactéries, virus)
- des médiateurs chimiques (phéromones sexuelles, kairomones)
- des substances naturelles d'origine végétale, minérale ou animale.

70 produits phytopharmaceutiques de biocontrôle à base de micro-organismes possèdent cette autorisation, dont 80% concernent la lutte contre des maladies telluriques (IBMA, 2014).

Ces biopesticides ou agents de lutte biologique, peuvent être définis comme des produits phytosanitaires dont le principe actif est un organisme vivant ou l'un de ses dérivés. Ils peuvent donc être constitués d'organismes (plantes, insectes, nématodes), de substances d'origine naturelle (extraits végétaux, phéromones), ou

de micro-organismes (bactéries, levures, champignons, virus) exerçant une activité protectrice sur les plantes vis-à-vis d'agents phytopathogènes (Thakore 2006).

### **2.1. Biopesticides microbiennes**

Les biopesticides microbiens sont écologiquement beaucoup plus compatibles que les produits chimiques, et ont une spécificité vis-à-vis des pathogènes contre lesquels ils sont dirigés. De plus ils sont souvent efficaces en faibles quantités et déclenchent donc rarement des phénomènes de résistance chez le pathogène à cause d'une faible pression de sélection. En outre, ils peuvent compléter les pesticides conventionnels une fois utilisés dans les programmes intégrés de la gestion des parasites (IPM) (Fravel 2005; Thakore 2006). Par exemple, l'intégration du contrôle biologique avec des fongicides, les pratiques culturales, et d'autres mesures peuvent contribuer au contrôle de la rouille sur la tomate (Lourenco Junior et al. 2006). Les biopesticides peuvent donc être complémentaires au traitement chimique, mais peuvent aussi être utilisés dans des situations pour lesquelles aucune solution de contrôle utilisant des produits de synthèse n'est actuellement disponible. Ces agents microbiens sont utilisés à travers le monde dans les champs et dans les serres (Ji et al. 2006; Lee et al. 2006; Minuto et al. 2006; Saravanakumar et al. 2007).

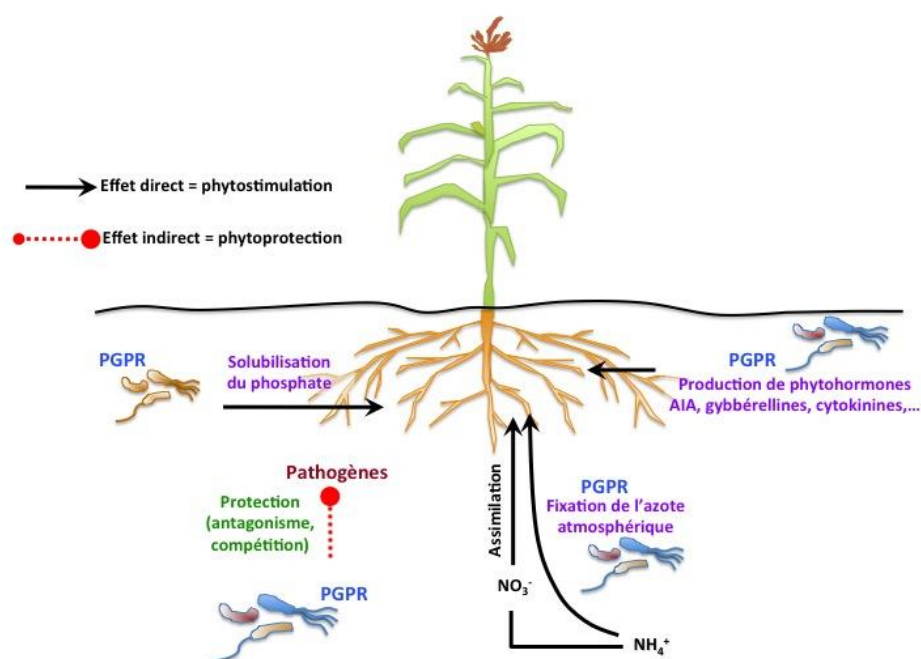
### **2.2. Les Rhizobactéries (PGPR)**

Le terme PGPR « Plant Growth Promoting Rhizobacteria » désigne les bactéries qui exercent un effet bénéfique sur la croissance et le développement des plantes par différents moyens (Abnatura, 2013). Généralement, elles sont des souches très compétitives capables de coloniser le système racinaire des plantes riches en éléments nutritifs, leur abondance dans le sol s'explique par leur multiplication rapide et leur capacité à utiliser une grande variété de substrats comme source d'énergie et d'éléments nutritifs. Les PGPRs sont divisés en deux grands groupes en fonction de leur relation avec les plantes hôtes : les bactéries libres (non rhizosphériques), vivants dans le sol et n'utilisant pas les exsudats racinaires pour leur croissance et les bactéries symbiotiques à effet direct sur les composés

organiques présents dans les racines. Les PGPRs forment un groupe hétérogène de bactéries dont les genres les plus étudiés sont: *Agrobacterium*, *Arthrobacter*, *Azotobacter*, *Enterobacter*, *Bacillus*, *Flavobacterium*, *Micrococcus*, *Pseudomonas* et *Rhizobium* qui favorisent la croissance des plantes par des mécanismes directs et/ou indirects (Kloepper et al., 1999 ; Barraquio et al., 2000 ; Ahmad et al., 2008 ; Wang et al., 2014).

Plusieurs interactions, bénéfiques (symbioses) ou non, voire délétères (pathogénie) sont observées entre plantes, bactéries et champignons du sol fleuriront l'activité biologique de ce sol. Les PGPR interviennent sur la croissance des plantes selon plusieurs mécanismes, de manière directe ou indirecte (Figure 5). Ces bactéries sont capables de coloniser efficacement les systèmes racinaires et influencent de manière bénéfique la plante en stimulant sa croissance et/ou en la protégeant contre des infections par des agents phytopathogènes.

Les PGPR offrent des applications intéressantes en agriculture comme la biofertilisation, la lutte biologique par les biopesticides (Figure 5 et Tableau 1) et d'autres applications environnementales telles que l'amélioration du reboisement des sols stériles ou chimiquement pollués (Bashan et Holguin, 2002 ; Lugtenberg et Kamilova, 2009 ; Weyens et al., 2009).



**Figure 5 :** Les mécanismes d'action des Rhizobactéries (Khan et al., 2009).

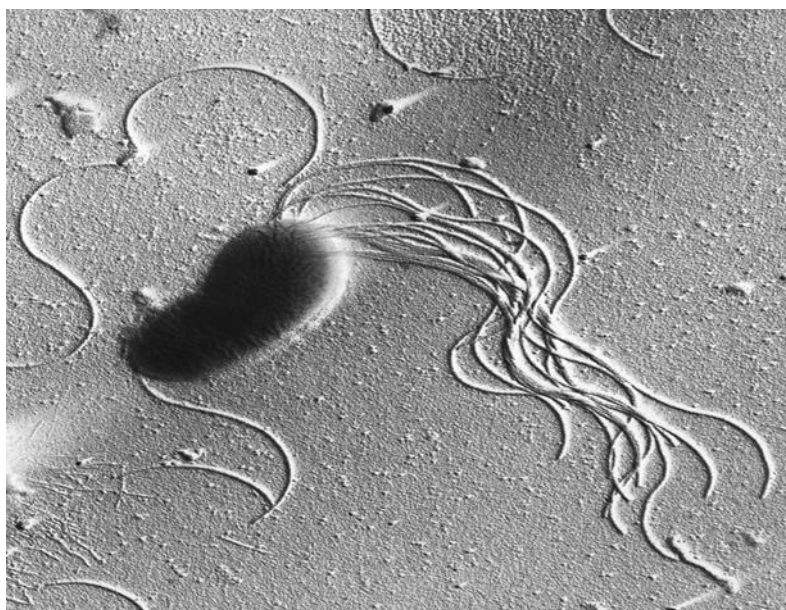
**Tableau 1** : Termes adoptés pour classer les mécanismes par les PGPR stimulent la croissance des plantes (Martinez-Viveros et al. ,2010).

Termes	Définitions	Mécanismes	Références
Biofertilisants	Une substance contenant des microorganismes, quand elle appliquée à la semence, la surface de la plante ou au sol, elle colonise la rhizosphère, et stimule la croissance végétale par l'amélioration de la nutrition ou la disponibilité des nutriments essentiels à la plante	-fixation biologique de l'azote. -solubilisation du phosphore insoluble	Vessey (2003);Sommer et al., (2004);Fuente s-Ramerez et Caballero-Mellado(2006)
Phytostimulateurs	Microorganisme ayant la faculté de produire ou changer la concentration des régulateurs de croissances tels que l'acide indole acétique AIA, l'acide gibbérellique les cytokinines et l'éthylène	-production des phytohormones (auxines, cytokinines et gibbérellines de la concentration d'éthylène (à l'intérieur de la plante)	Lugtenberg et al. (2002); Sommer et al., (2004)
Biopesticide	Microorganisme améliorant la croissance des plantes par le control des agents phytopathogènes principalement par la production des antibiotiques et des métabolites antifongiques	- production des antibiotiques (sidérophores, HCN, métabolites antifongique) -production des enzymes qui dégradent les parois cellulaires des champignons compétitivité à l'encontre des agents phytopathogènes, principalement par la production des antibiotiques et des métabolites antifongiques -Résistance systémique acquise et induite	Vessey (2003) ; Sommer et al., (2004); Chandler et al., (2008)



### 2.3. Effets phytobénéfiques de *Pseudomonas fluorescens*

Le genre *Pseudomonas*, de la famille des *Pseudomonadaceae*, regroupe des bactéries mobiles aérobies Gram négatif, de 2 à 4 µm de longueur, en forme de bâtonnets renflés, avec un flagelle polaire qui joue un rôle important dans la pathogénicité (Kayser et al, 2001; Willox, 2007). L'utilisation de bactéries de ce genre taxonomique est la plus documentée dans le cadre du biocontrôle car ce sont de très bonnes colonisatrices racinaires (Barea et al., 2005) (Figure 6).



**Figure 6** : Photo microscopique de *Pseudomonas fluorescens* (Hseuh et al., 1998).

#### 2.3.1. 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 bactérisation. Comme en atteste le tableau 1, ces études ont été réalisées avec des plantes hôtes et des conditions expérimentales variées. Il apparaît clairement que l'augmentation de rendement, observée en conditions normales de production, est toujours inférieure à l'augmentation de croissance des plantes cultivées en conditions contrôlées (culture en pots et en serre ou en chambre climatisée).

### ➤ Solubilisation du phosphate

Le phosphore constitue l'élément le plus important après l'azote, c'est le nutriment vital pour la croissance et la productivité des plantes qui sont capables seulement d'absorber les formes solubles mono- et dibasiques. Il joue un rôle primordial dans les processus métaboliques (La photosynthèse, le transfert d'énergie, biosynthèse macromoléculaire et la respiration), il est présent sous forme insoluble, immobilisé et précipité.

Par ailleurs, les microorganismes solubilisant le phosphate sont abondants dans le sol et dans la rhizosphère de la plupart des plantes ils convertissent les phosphates insolubles en forme soluble, en libérant le phosphate lié par solubilisation et minéralisation, et ceci est réalisé grâce à l'acidification, la chélation et la production d'acides organiques tels que l'acide gluconique. Les espèces appartenant aux genres bactériens comme : *Arthrobacter*, *Bacillus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Rhizobium*, *Rhodococcus* et *Serratia* ont la capacité de solubiliser le phosphate dans le sol (Arora et al., 2012 ; Bhattacharyya et al., 2012 ; Gupta et al., 2015).

### ➤ Synthèse de phytohormones

Ces substances correspondent principalement à des phytohormones (auxines, cytokinines, gibbérélines). L'ABA (l'acide abscissique) est notamment connu pour induire la fermeture des stomates et pour être transporté dans toute la plante, sa production par les bactéries rhizosphériques pourrait être extrêmement importante pour la croissance des plantes dans les milieux arides ou semi arides.

### ➤ Dénitrification

La dénitrification est un processus microbien dans lequel les oxydes d'azote sont utilisés comme accepteurs finaux d'électrons, pour la production d'énergie en absence d'oxygène. Les *Pseudomonas* spp. fluorescents sont les dénitrifiant les plus communs des sols des régions tempérées (Gamble et al., 1977).

### ➤ Les médiateurs de l'absorption de fer

Le fer est l'un des oligoéléments les plus importants pour la croissance microbienne, il agit comme un régulateur global de nombreux processus cellulaires, métaboliques et biosynthétiques. Dans des conditions de carence en fer, les bactéries aérobies produisent des métabolites secondaires appelés sidérophores. Bien que les champignons phytopathogènes synthétisent des sidérophores, ceux-ci ont généralement une faible affinité pour le fer par rapport à ceux produits par les PGPRs (Schippers et *al.*, 1987 ; Briat ,1992; Ratul, et *al.*, 2012). Les sidérophores fixent le fer ferrique ( $Fe^{3+}$ ) et le transforment en sa forme soluble qui est le fer ferreux ( $Fe^{2+}$ ). Ils sont également utilisés dans la lutte biologique contre les champignons phytopathogènes en s'appropriant des ions ferriques présents dans la rhizosphère, ils les rendent non disponibles aux champignons (Schippers et *al.*, 1987 ; Briat ,1992; Ratul, et *al.*, 2012).

### 2.3.2. Protection des plantes contre les maladies d'origine tellurique

L'utilisation de bactéries pour lutter contre les maladies d'origine tellurique a fait l'objet de nombreuses synthèses bibliographiques (Schroth et Hancock, 1982; Leong, 1986; Neilands et Leong, 1986; Fravel, 1988) auxquelles le lecteur pourra se reporter pour plus de détails. Les modèles biologiques utilisés mettent en jeu différentes souches de *Pseudomonas* et différentes maladies (tableau 2). Les problèmes pathologiques les plus étudiés sont : les fontes de semis, les fusarioses, le piétin échaudage et les pourritures racinaires. Même si les travaux de lutte biologique sont très nombreux, il est regrettable de constater que seuls quelques-uns évaluent l'efficacité de cette lutte en termes d'augmentation de rendement (Kloepper et *al.*, 1980c; Suslow et Schroth, 1982b; Saktivel et Gnanamamickam, 1987; Weller et Cook, 1986; Xu et Gross, 1986b; Leeman et *al.*, 1991; Lemanceau et Allabouvette, 1991).

**Tableau 2 :** Protection des plantes contre différents maladies d'origine tellurique, assurée par des souches de *Pseudomonas spp.* fluorescents.

Maladies	Microorganismes pathogènes	Références
Chancre bactérien	<i>Xanthomonas citri</i>	Unnamalai et Gnanamanickam (1984)
Fonte de semis	<i>Pythium spp</i>	Elad et Chet (1987) Howell et Stipanovic (1980) Loper (1988) Walther et Gindrat (1988) Weller et Cook (1986)
	<i>Rhizoctonia solani</i>	Howell et Stipanovic (1979)
Fusarioses * de pourriture	<i>Fusarium oxysporum</i> f sp <i>radicis lycopersici</i>	Lemanceau et Alabouvette (1991)
* vasculaires	<i>Fusarium solani</i> <i>Fusarium oxysporum</i> f spp	Anderson et Guerra (1985) Duijff <i>et al</i> (1991) Kloepper <i>et al</i> (1980b) Leeman <i>et al</i> (1991) Lemanceau (1988) Park <i>et al</i> (1988) Scher et Baker (1982) Van Peer <i>et al</i> (1990b)
Jambe noire de la pomme de terre	<i>Erwinia carotovora</i>	Rhodes et Logan (1986) Xu et Gross (1986ab)
Pertes et pourritures racinaires pourriture du collet	<i>Pythium spp</i>	Becker et Cook (1988) Suty <i>et al</i> (1992) Weller et Cook (1986)
	<i>Sarocladium oryzae</i>	Sakthivel et Gnanamanickam (1987)
	<i>Sclerotium rolfsii</i>	Ganesan et Gnanamanickam (1987)
	<i>Rhizoctonia solani</i>	Mew et Rosales (1986)
	<i>Thielaviopsis basicola</i>	Stuz <i>et al</i> (1986)
Piétin échaudage du blé	<i>Gaeumannomyces graminis</i> var <i>tritici</i>	Brisbane et Rovira (1988) Keel <i>et al</i> (1989) Kloepper <i>et al</i> (1980b) Weller et Cook (1983) Wong et Baker (1984)
Tache bactérienne du champignon	<i>Pseudomonas tolaasi</i>	Olivier et Guillaumès (1981)
Verticilliose	<i>Verticillium dahliae</i>	Leben <i>et al</i> (1987)

### 2.3.3. Stimulation de la germination

Une des composantes du rendement agronomique des grandes cultures est la densité du peuplement végétal. Or, cette densité est liée à la faculté et à l'énergie germinative des semences. Certaines souches bactériennes, appartenant en particulier au groupe des *Pseudomonas spp.* fluorescents, semblent améliorer la

germination des graines lorsque les conditions d'environnement sont défavorables (Lemanceau., 1992).

### **2.3.4. Stimulation des interactions microflore symbiotique et plante hôte**

Certaines souches de *Pseudomonas* spp. fluorescents stimulent la nodulation des légumineuses, elles sont appelées «Nodulating Promoting Rhizobacteria» (NPR). Toutes ces souches stimulent la croissance racinaires, produisent de l'acide indole acétique et sont pectinolytiques. Elles provoquent une augmentation de la masse de nodosités plutôt que de leur nombre (Zablotowicz, in Howell et Okon, 1987). De même, certaines souches de bactéries influencent positivement la colonisation racinaire de la plante hôte par des endomycorhizes (vonAlten et al, 1991) ou par des ectomycorhizes (Garbaye et Bowen, 1987).

### **2.4. Mécanismes responsable des effets bénéfiques**

Il apparaît clairement que l'un des problèmes majeurs liés à l'utilisation des *Pseudomonas* spp. fluorescents est le manque de reproductibilité dans le temps et dans l'espace des effets bénéfiques enregistrés (Weller, 1988). Afin d'améliorer l'efficacité de la bactérisation, il est nécessaire de comprendre les mécanismes responsables des effets bénéfiques. Deux types de mécanismes se dégagent de l'ensemble des travaux publiés : l'un concerne la modification des équilibres microbiens, l'autre la modification du métabolisme et de la physiologie de la plante.

#### **2.4.1. Modification des équilibres microbiens**

Kloepper et Schroth (1981) ont été les premiers à mettre en évidence l'effet bénéfique indirect d'une souche de *Pseudomonas* fluorescent sur la croissance des plantes. Ainsi, en condition monoxénique, la bactérisation de graines de radis ne provoque pas d'augmentation de croissance des plantes; alors que la même inoculation bactérienne, en conditions non gnotobiotiques, s'accompagne d'une stimulation significative de la croissance des plantes. Ces résultats les conduisent à éliminer l'hypothèse de l'influence directe de la souche de *Pseudomonas* sur la croissance des radis; ils suggèrent que l'effet bénéfique pourrait être lié à une modification des équilibres microbiens en faveur de la plante (Lemanceau., 1992).

### 2.4.1.1. Compétition

Pour l'espace et les nutriments est un mécanisme biologique utilisé par les PGPRs pour éliminer les phytopathogènes. Cette compétition entre deux ou plusieurs microorganismes concerne soit les éléments nutritifs, l'espace ou les autres facteurs environnementaux qui deviennent limitatifs pour leur croissance (Dommergues et Mangenot, 1970 ; Shameer et Prasad, 2017). Un agent antagoniste efficace doit être un colonisateur agressif capable d'utiliser rapidement et efficacement les éléments nutritifs présents en faible concentration dans le sol, cette interaction entre les bactéries bénéfiques et les pathogènes est influencée par la densité et l'intensité de l'activité des rhizobactéries (Jijakli, 2003; Podile et Kishore, 2006).

### 2.4.1.2. Antibiose

La production d'antibiotiques est l'un des mécanismes utilisés par les PGPRs dans la prévention des attaques pathogènes et dans la suppression des maladies d'origine biotique. C'est le mode d'action le plus étudié chez les agents de la lutte biologique (Jijakli, 2003). Il consiste à produire des antibiotiques efficaces contre l'agent pathogène par l'agent antagoniste. Ces molécules bioactives sont des métabolites secondaires à faible poids moléculaire tels que les antibiotiques tels que l'ampicilline, le 2,4-diacétylphloroglucinol (DAPG), cyanure d'hydrogène (HCN) et la phénazine qui agissent comme des facteurs contre l'attaque des pathogènes (Corbaz, 1990; Babalola, 2010 ; Shameer et Prasad, 2017). Certains métabolites interfèrent avec la germination, la croissance mycélienne et/ou la sporulation des agents phytopathogènes, ces molécules bioactives vont ralentir ou arrêter la croissance de l'agent pathogène (Jijakli, 2003).

L'antibiose est probablement le mécanisme le plus connu et peut-être le plus important utilisé par les PGPR pour limiter l'invasion de pathogènes dans les tissus de la plante hôte. Il consiste en une inhibition directe de la croissance du pathogène via la production de métabolites aux propriétés antifongiques et/ou antibiotiques. Plusieurs facteurs :

- Abiotiques (l'oxygène, la température, des sources spécifiques de carbone et d'azote, et des micro-éléments).

- Biotiques (la plante hôte, le pathogène, la microflore indigène, et la densité de cellules de la souche productrice).
- Physiologiques tels que le quorum-sensing sont identifiés comme ayant une influence sur la production des antibiotiques par les agents bactériens de biocontrôle (Dong et al., 2002).

De même, certaines souches de lutte biologique peuvent produire des enzymes telles que chitinase, glucanase, protéase et lipase pouvant lyser les cellules fongiques (Chet et Inbar, 1994).

### **2.4.2. Modification du métabolisme et de la physiologie de la plante**

Au cours des années 1960 et 1970, les chercheurs se sont surtout intéressés aux effets directs des rhizobactéries sur la croissance des plantes. Puis, pendant les années 1980, leur attention a surtout été retenue par l'étude de l'activité antagoniste des *Pseudomonas spp.* fluorescents à l'encontre des microorganismes pathogènes. Mais des publications récentes, traitant de l'alimentation minérale et de l'induction de résistance de la plante, attestent d'un regain d'intérêt en faveur des interactions directes entre la plante et les rhizobactéries.

#### **2.4.2.1. Amélioration de l'alimentation minérale de la plante**

L'amélioration de l'alimentation minérale de la plante en phosphore a été la première hypothèse proposée pour expliquer l'effet bénéfique enregistré à la suite de la bactérisation de plantes (Gerretsen, 1948). Les espèces, *Bacillus megaterium* var. *Phosphaticum* et *Pseudomonas spp.* fluorescents, augmenteraient la concentration en phosphore soluble soit par minéralisation des phosphates organiques, grâce à des phosphatases, soit par solubilisation des phosphates inorganiques, sous l'effet d'acides (Krasilnikov, 1961). Ce mode d'action a fait l'objet de nombreuses controverses. Ainsi Mishutin et Naumova (1962) calculèrent que la quantité de phosphates solubilisés sous l'action des bactéries est négligeable par rapport à l'augmentation de rendement observée au champ.

#### **2.4.2.2. Production microbienne de substances de croissance**

La production de substances de croissance par les *Pseudomonas* fluorescents a été fréquemment mise en évidence *in vitro* (Brown, 1974; Lynch, 1976). Ces substances peuvent être absorbées par les racines. Ainsi Libbert et al.,

(1969) ont montré que des auxines produites par des microorganismes telluriques pouvaient être assimilées par différentes plantes (maïs, pois, concombre). Différents auteurs ont mis en relation l'aptitude de souches microbiennes à produire des substances de croissance *in vitro* et leur aptitude à modifier, *in vivo*, la morphologie des plantes de manière analogue aux substances de croissance concernées. Ils en concluent que la stimulation de croissance des plantes bactérisées est due à la synthèse microbienne de substances de croissance (Brown, 1974).

### 2.4.2.3. Induction de résistance de la plante

Les PGPR peut déclencher chez la plante un phénomène connue sous le nom d'induction de la résistance systémique qui est phénotypiquement similaire à la résistance systémique acquise qui se produit lorsque la plante active ses mécanismes de défense en réponse à une infection par un agent pathogène. Les plantes inoculé avec des PGPR peuvent également fournir une résistance systémique contre un large éventail de pathogènes végétaux. Les maladies d'origine fongique, bactérienne et virale et, dans certains cas, même les dommages causés par les insectes et les nématodes peuvent être réduits après l'application de PGPR (Naznin et al, 2012) il conférer à la plante un certain degré de protection à des attaques ultérieures par un phytopathogène via la stimulation de mécanismes de défense systémique. Cette « immunité » s'initie suite à la perception par la plante de molécules dites « élicitrices » produites par le microorganisme bénéficiaire (cherif ,2014)

#### ➤ Résistance Systémique Induite (ISR)

Lors du phénomène appelé « résistance systémique induite » (ISR), des rhizobactéries non pathogènes peuvent conférer à la plante un certain degré de protection à des attaques ultérieures par un phytopathogène via la stimulation de mécanismes de défense systémique (Glazebrook et al., 2003).

Cette « immunité » s'initie suite à la perception par la plante de molécules dites « élicitrices » produites par le microorganisme bénéficiaire. Ce phénomène fait appel séquentiellement à la reconnaissance par l'hôte d'éliciteurs produits l'agent inducteur, à l'émission d'un signal requis pour propager l'état induit de manière systémique et à l'expression de mécanismes de défense sensu stricto qui permettent



de limiter la pénétration du pathogène dans les tissus de la plante. Les évènements moléculaires associés à l'ISR sont de mieux en mieux connus. Ainsi, la transmission du signal émis suite à la perception de l'agent infectieux repose sur différentes voies dans lesquelles l'acide salicylique, l'acide jasmonique et l'éthylène jouent un rôle crucial (Glazebrook et *al.*, 2003). Cependant, ces voies s'interpénètrent et agissent avec d'autres mécanismes pour former un réseau de régulation modulable permettant à la plante d'initier une réponse défensive spécifique en fonction de la nature du pathogène, qu'il soit virus, bactérie, champignon, insecte ou nématode (De Vos et *al.*, 2005).

Des travaux récents portant sur des modèles d'étude différents ont mis en évidence la plus grande résistance naturelle des plantes bactérisées par certaines souches de *Pseudomonas*. Ainsi, la souche bactérienne CHAO provoque une augmentation du chevelu racinaire et la résistance naturelle au *Thielaviopsis basicola* des plantes de tabac bactérisées (Voisard et *al.*, 1989).

### **3. La lutte chimique contre les champignons phytopathogènes**

#### **3.1. Les fongicides**

Plusieurs stratégies chimiques permettent de lutter contre l'invasion d'une plante par un champignon, de façon directe ou indirecte. En effet, certains fongicides agissent sur le système énergétique des cellules fongiques en inhibant les processus respiratoires. D'autres agissent sur la synthèse des constituants du champignon. Des substances ont encore pour but de désorganiser les cellules et leurs divisions au sein des tissus fongiques. Un classement de ces matières actives consiste à distinguer plusieurs catégories suivant leur pénétration dans la plante et leur fonction chimique (Françoise., 2004)

##### **3.1.1. Les fongicides systémiques**

La systémie des fongicides se limite uniquement à une systémie xylémienne : le produit diffuse de la semence (zone d'application) vers le sol environnant puis est absorbé par les racines au moment de la germination pour migrer vers les parties aériennes (Françoise., 2004).

### 3.1.2. Les fongicides non systémiques

Les fongicides non systémiques sont ceux qui demeurent au niveau du point d'application sur la plante. Ils sont dits de surface s'ils restent à l'extérieur du végétal, à la surface des feuilles dans le cas d'une application foliaire. Lorsque les fongicides sont suffisamment lipophiles, ils sont piégés au niveau de la cuticule des feuilles ; on les appelle alors cuticulaires. Ils peuvent aussi franchir la cuticule et diffuser dans les parois des premières couches cellulaires. Dans ce cas, il s'agit de fongicides pénétrants (Françoise., 2004).

### 3.2. Mécanisme d'action des fongicides :

#### ➤ Substances inhibitrices de la respiration mitochondriale

Les processus respiratoires correspondent chez les champignons et plus généralement chez les Eucaryotes au catabolisme oxydatif des glucides, lipides et protéines. Ces mécanismes enzymatiques génèrent une source d'énergie à l'organisme, essentiellement sous forme d'ATP. De nombreux fongicides (environ un tiers) ont pour cible les mitochondries et de ce fait sont de bons inhibiteurs de la germination des spores des champignons.

#### ➤ Inhibiteurs de la biosynthèse des stérols membranaires (IBS)

Chez les champignons, les stérols - constituants membranaires - sont en général très majoritairement représentés par l'ergostérol. Cependant, certains parasites fongiques synthétisent pour stérol majoritaire une molécule voisine de l'ergostérol, par exemple l'ergosta-5, 24(28)-diénol chez les oïdiums (Leroux, 2003)

#### ➤ Inhibiteurs de la biosynthèse des lipides

Les inhibiteurs de la NADH cytochrome c réductase dans la peroxydation des lipides. Ce sont des dicarboximides qui présentent des risques de résistance en particulier lors de l'utilisation contre *Botrytis cinerea*. Pour cette raison, il est vivement conseillé de les utiliser en association avec d'autres matières actives. Iprodione, procymidone et vinchlozoline sont employées pour traiter tous types de cultures, hormis les céréales, contre de nombreuses maladies (*Botrytis*, moniliose, sclérotiniose, alternariose)

#### ➤ Inhibiteurs de la biosynthèse des stérols membranaires (IBS)

Chez les champignons, les stérols - constituants membranaires - sont en général très majoritairement représentés par l'ergostérol. Cependant, certains parasites fongiques synthétisent pour stérol majoritaire une molécule voisine de l'ergostérol, par exemple l'ergosta- 5, 24(28)-diénol chez les oïdiums (Leroux, 2003)

### 3.3.3. Utilisation des pesticides

L'utilisation croissante des pesticides depuis un demi-siècle a eu des impacts délétères sur la santé de l'homme et l'environnement.

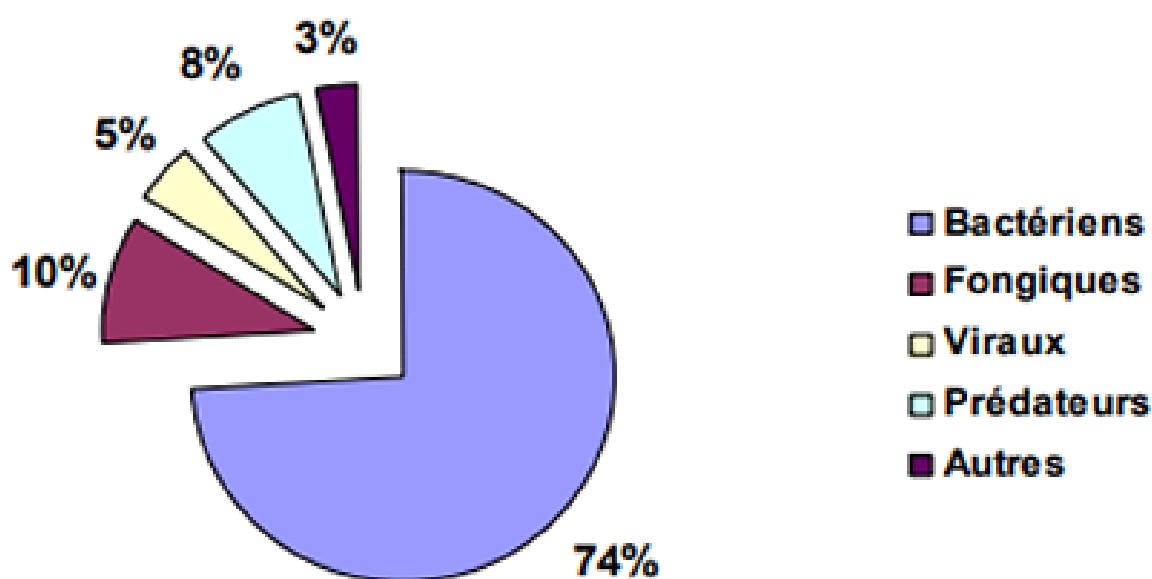
L'application des pesticides sur les cultures entraîne une dispersion dans les compartiments de l'environnement. Cette dispersion provoque des transferts et des toxicités indirectes dans les écosystèmes terrestres et aquatiques, et une exposition indirecte pour l'homme via l'air et l'eau. Si les matières actives de première génération « les organochlorés » étaient faiblement dégradables, les composés actuels ont des demi-vies plus courtes, donc une disparition dans les semaines suivant le traitement est observé. Cependant, la rétention dans les sols peut augmenter leur rémanence et peut être responsable d'effets non intentionnels (phytotoxicité sur les cultures suivantes, effets des pesticides sur la microflore et la microfaune du sol) (Narbonne, 1998).

En effet, l'utilisation des pesticides biologiques ou biopesticides présentent plusieurs avantages tel que la diminution des risques de développement de résistance, la grande spécificité envers des organismes cibles, la plus efficace action même à des quantités très faibles, ainsi que la réduction de la pollution puisqu'ils sont généralement biodégradables. Plusieurs raisons justifient le choix de ces pesticides biologiques ou biopesticides qui sont moins toxiques que les pesticides chimiques, diminuent les risques de développer de la résistance, ont une plus grande spécificité d'action et sont efficaces à des quantités très faibles (Xu et *al.* 2011). Par ailleurs, ils améliorent la qualité de vie des travailleurs agricoles, n'exigent pas de délai requis avant récolte, offrent aux consommateurs des produits sains qui ont une meilleure presse auprès des consommateurs. Ils se dégradent rapidement diminuant ainsi le risque de pollution (Yovo et *al.* 2007).

#### 4. Le marché des biopesticides

Marché global des produits phytosanitaires et des biopesticides Le marché global des produits phytosanitaires utilisés dans le monde pour assurer la protection des récoltes est estimé à 44. 2 billions de dollars en 2009-2010. Avec un taux de progression de 5.5 % chaque 5 années, il est prévu que ce marché atteindra 68.5 billions de dollars pendant l'année 2017 (Rojas 2015). Les pesticides chimiques dominent ce marché mais garantissent de moins en moins une protection efficace et durable des cultures et de l'environnement. Par conséquent, leur utilisation a régressé depuis l'année 2000 et en parallèle de nouvelles stratégies ont émergé, d'où le développement des biopesticides.

Le marché des biopesticides présente 2,5% des ventes agricoles totales et les chercheurs estiment qu'il atteint 10 billion de dollars en 2017. Ces produits peuvent être d'origine végétale, virale ou microbienne (Chandler et al. 2011 ; Deravel et al. 2014). Les produits à base de microorganismes (bactérie, champignon, virus, levure) représentent environ 30% des ventes totales. Les souches bactériennes utilisées sont à base d'*Agrobacterium*, *Bacillus* et *Pseudomonas* (Fravel et al. 2005). *Bacillus thuringiensis* apparaît comme la bactérie la plus impliquée vu qu'elle représente plus que 70% du marché mondial des biopesticides.



**Figure 7** : Le marché mondial des biopesticides microbiens en 2005 (Thakore, 2006)

## 1 .Matériels Biologique

### 1 .1 . Matériels végétal

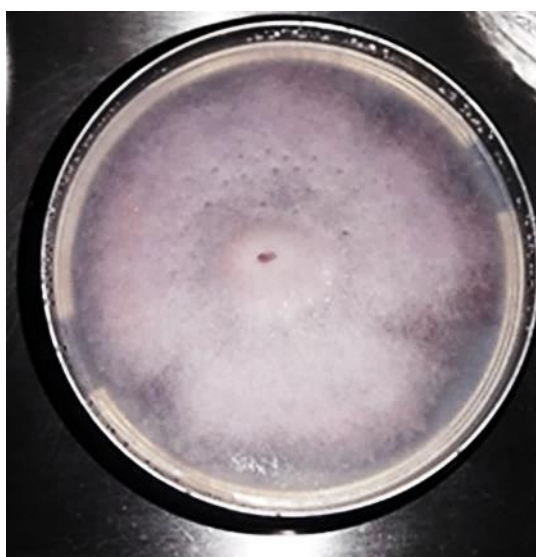
Nos expérimentations ont été menées sur deux génotypes locaux sensibles de *Pisum sativum* (Tableau 3).

**Tableau 3** : Génotypes de pois utilisés.

Code	Origine
Baraka (B)	Génotypes cultivés en Algérie
Alexandra (A)	

### 1.2. Isolats fongiques phytopathogènes

Pour notre expérimentation, nous avons utilisé la race la plus virulente de *Fusarium oxysporum* f.sp.*pisi* (*Fop* R2R42) d'origine espagnole (Institut de l'agriculture durable IAS-CSIC Cordoue, Espagnol) (Figure 8)



**Figure 8:** la race de *Fusarium oxysporum* f .sp. *pisi* utilisée (R2F42)

### 1.3. Isolats bactériens phyto bénéfiques

L'objectif de notre travail est de comparer l'effet antagoniste d'une souche rhizobactérienne de *Pseudomonas fluorescens* (C7R12) avec l'effet d'un produit

chimique hymexazol, vis-à-vis de *Fusarium oxysporum* f.sp .*lisi* en interaction avec deux génotypes de pois (Tableau 4 et Figure 9).

**Tableau 4** : souche bactérienne utilisée

<b>Souche</b>	<b>Origine</b>
<i>Pseudomonas fluorescens</i> (C7R12)	Sol maraîcher Dijon (France)

La pureté de souche a été vérifiée sur le milieu B de King (KB) (Annexe 1). L'ensemencement a été fait selon la technique de stries. Après incubation à 25 °C pendant 24-48<sup>h</sup>, la culture est repiquée plusieurs fois jusqu'à l'obtention des aspects culturels purs et spécifiques d'une souche bactérienne étudiée. La culture ainsi purifiée, est stockée à 4 °C (Bauman, 2004).

#### 1.4. Fongicide utilisé

L'hymexazole fait partie de la classe des isoxazoles portant des substituants hydroxy et méthyle aux positions 3 et 5 respectivement. Il est utilisé dans le monde entier comme fongicide systémique dans les sols et les semences pour lutter contre les maladies causées par *Fusarium*. Il joue le rôle d'agent agrochimique antifongique. C'est un membre d'isoxazoles et d'un composé hydroxy hétéroarylique (Tableau 5 et figure 10).

Tableau 5 : Fiche technique de fongicide utilisé

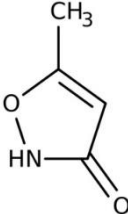

Fiche technique d'hymexazole	
Noms chimiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hymexazole</li> <li>• 10004-44-1</li> <li>• 3-hydroxy-5-méthylisoxazole</li> <li>• Hymexazole</li> <li>• 5-méthylisoxazol-3-ol</li> </ul>
Structure	
Sécurité chimique	 <p>Corrosive      Irritant</p>
Formule Moléculaire	C <sub>4</sub> H <sub>5</sub> N O <sub>2</sub>
Poids moléculaire	99,089 g / mol



Figure 9: le produit chimique utilisé (Hymexazole).

## 2. Activités antagonistes *in situ*

Nos Essais d'expérimentation ont été réalisés *in situ*, avec la souche bactérienne (Tableau 4) ou avec le produit chimique vis-à-vis de la souche pathogène *Fop* R2F42, agent de la fusariose vasculaire du pois. Ces essais ont été réalisés en interaction avec les deux génotypes de pois (Tableau 3), mise sous serre en verre en conditions semi-contrôlées.

### 2.1. Désinfection des semences

Les graines de pois sont désinfectées par trempage dans une solution d'hypochlorite de sodium (1%) pendant 30 minutes à température ambiante, suivi de deux rinçage à l'eau distillée stérile pendant 20 minutes chacun. Dans des conditions d'asepsie, ces graines sont placées sur du papier Whatman humide, dans des boîtes pétri couvertes avec du papier aluminium pour les abriter de la lumière.

Afin de stratifier les graines et de synchroniser leur germination , les boîtes sont placées au réfrigérateur à une température de 4°C pendant deux jours, puis mises à une température de 25°C pendant sept jours (Rajjou,2012) .une fois germées ,les graines sont transférées dans des pots de perlite stérile (figure 11) .Les plantules sont arrosées avec de l'eau courante selon besoin durant 30 jours .



**Figure 10:** Transfert des graines dans des pots de perlite (7 jours après le pré germination).



## 2.2. Préparation des inoculum

### 2.2.1. Inoculum fongique

Afin de préparer la suspension fongique, la souche de Fop R2F42 a été cultivée pendant sept jours sur milieu Potatos Dextros Agar (PDA) (Annexe 1). A partir de cultures pures nous avons mis dans trois flacons de milieu PD liquide six disques mycéliens, et nous les avons mis sous agitation constante (170 rpm), à une température ambiante pendant trois jours. L'inoculum est ensuite filtré à l'aide des compresses stériles (Peter et *al.*, 2001). La concentration de la suspension conidienne a été ajustée approximativement à  $5 \times 10^6$  conidies /ml à l'aide d'une cellule de Malassez.

### 2.2.2. Inoculum bactérien

La préparation de la suspension bactérienne des *Pseudomonas fluorescens*, était réalisée à partir d'une culture bactérienne cultivée sur milieu KB et incubée à 25°C dans l'étuve pendant 24 h.

La colonie bactérienne est raclée et mises dans des flacons contenant de l'eau distillée stérile. A l'aide d'un spectrophotomètre, la densité optique a été estimée pour chaque suspension à D.O  $\approx 0.8$ , à une longueur d'onde de 600 nm, soit l'équivalent de  $10^6$  CFU/ml.

### 2.2.3. Préparation du fongicide

La préparation de la solution chimique à base d'hymexazol, a été réalisée par dilution d'1ml du produit brut dans des flacons de 200ml d'EDS (dose recommandée).

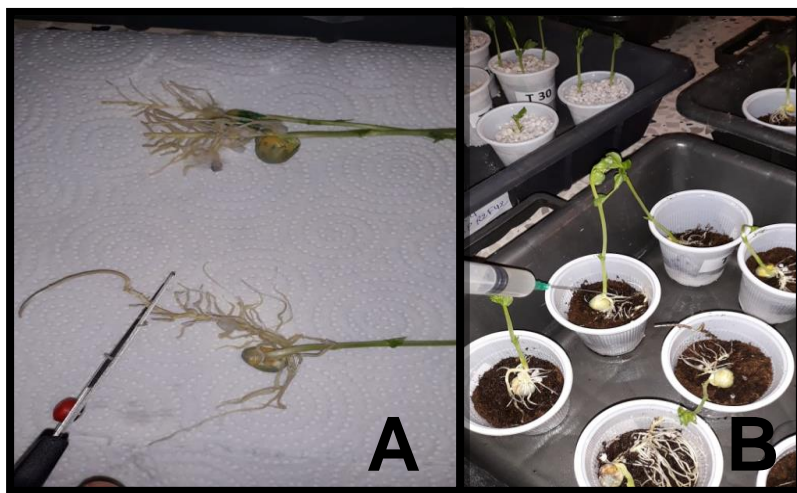
### 2.2.4. Inoculation des plantes

Au stade de deux à trois nœuds, nous avons réalisé des inoculations bactériennes ou chimique sur un lit de tourbe (10ml /pot), suivi 24h après par une inoculation fongique, qui s'est effectuée par immersion des racines durant 5min (Figure12), après avoir coupé 1/3 de celles-ci selon la méthode de « trimmed root dipping ».

Nous avons réalisé deux méthodes d'inoculation fongique, l'une consiste à l'application de trimmed root dipping (couper 1/3 des racines) et l'autre sans

application de celle-ci. Comme nous avons aussi réalisé deux méthodes d'inoculation dans le cas bactérien ou chimique, l'une avec rappel bactérienne une semaine après la première inoculation et l'autre sans rappel bactérienne.

Les témoins négatifs (T-) sont inoculés uniquement avec de l'eau distillée stérile et les témoins positifs (T+) sont inoculés avec la suspension conidienne *Fop* R2F42.



**Figure 11:** Inoculation des plantes

**A :** Trimmed root dipping (couper 1/3 des racines); **B:** Inoculation bactérienne

#### 2.4. Dispositif expérimental

Les essais expérimentaux ont été réalisés selon un dispositif contenant 128 traitements; 16 traitements par génotype avec 4 répétition (16 traitements X 2 Génotype X 4 Répétition) (Tableau 6).

**Tableau 6** : Les traitements étudiés pour la lutte biologique et chimique

Types de lutte	Méthodes d'inoculation	
lutte biologique	M1	EDS
		FopR2F42
		Fop X C7R12
	M2	EDS
		FopR2F42
		Fop X C7R12
	M3	EDS
		FopR2F42
		Fop X C7R12
	M4	EDS
		FopR2F42
		Fop X C7R12
lutte chimique		Fongicide X Fop
		Fongicide X Fop
		Fongicide X Fop
		Fongicide X Fop

**M 1** : Rappel bactérien/ Trimmed root dipping

**M 2** : Sans rappel bactérien/ Trimmed root dipping

**M 3** : Rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping

**M 4** : Sans rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping

**EDS** : Eau distillée stérile

**Fop R2F42** : *Fusarium oxysporum* f. sp. *lisi* race 2

**C7R12** : *Pseudomonas fluorescens* C7R12

## 2.5. Paramètres étudiés

Pour le suivi du déclenchement et de l'évolution de la fusariose vasculaire du pois cinq principaux paramètres ont été pris en considération : le taux d'infection, la sévérité de la maladie, L'AUDPC (Area Under the disease progress curve), les paramètres de croissance (biomasse fraîche et sèche de la partie aérienne et souterraine, hauteur des tiges).

L'évaluation des symptômes caractéristiques de la fusariose vasculaire du pois commencera dès l'apparition des premiers symptômes (14 jours après l'inoculation fongique), et se fera tous les trois jours jusqu'au 31 jour.

Pour le suivi du développement de la maladie, nous avons utilisé une échelle de cinq degrés différentiels représentant les symptômes typiques de la fusariose vasculaire (figure 13) Bani (2015). Nous considérons les plantes comme étant malades à partir du degré 3 (jaunissement total).



**Figure 12 :** Echelle de l'évaluation des symptômes typiques de la fusariose vasculaire de pois :

(1) feuille verte saine ; (2) début de jaunissement de la feuille ; (3) jaunissement total de la feuille ; (4) début de flétrissement ; (5) flétrissement total et mort de la feuille (Bani et al., 2012).

### 2.5.1. Taux d'infection

Appelé aussi indice de la maladie, évalué au jour 26 après inoculation, en calculant le pourcentage des feuilles symptomatiques sur le nombre total des feuilles pour chaque plante (Madden et al. 2007) :

$$T.I.\% = \text{Nombre de feuilles infectées} / \text{Nombre total des feuilles} \times 100$$

### 2.5.2. Sévérité de la maladie

Ce paramètre est calculé cette formule :

$$S = (1 \times f_1) + (2 \times f_2) + (3 \times f_3) + (4 \times f_4) + (5 \times f_5) / F$$

**f1** : nombre de feuilles présentant le degré 1

**f2** : nombre de feuilles présentant le degré 2

**f3** : nombre de feuilles présentant le degré 3

**f4** : nombre de feuilles présentant le degré 4

**f5** : nombre de feuilles présentant le degré 5

**F** : nombre total des feuilles

### 2.5.3. AUDPC (Area Under the disease progress curve)

Ce paramètre permettra d'évaluer la progression de la maladie durant la période d'expérimentation, c'est –à-dire le temps du suivi et du déroulement de l'expérimentation. Il est obtenu selon la formule :

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

$x_i$  : sévérité de la maladie au temps  $i$

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

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

### 2.5.4. Paramètres de croissance

#### a. Poids frais et poids sec

A la fin de l'expérimentation, la biomasse fraîche et sèche de la partie aérienne et souterraine a été mesurée .pour mesurer les poids secs, le matériel végétal a été mis dans une étuve à une température de 65°C durant 72h.

#### b. Hauteur des tiges

La hauteur des tiges a été mesurée à l'aide d'une règle décimale du collet jusqu'à l'apex de la tige. A partir des mesures effectuées chaque trois jours pendant 26 jours, nous avons calculé la moyenne de chaque traitement et pour chaque répétition.

### 1. TAUX D'INFECTION

D'après nos résultats (Tableau 7), nous constatons que l'évolution du taux d'infection des deux génotypes du pois, montre un net recul de la maladie dans les traitements bactérisés, avec la souche C7R12, par rapport aux témoins positifs (*Fop* R2F42).

Chez le témoin malade (*Fop* R2F42), le taux d'infection lors des premières observations (14 jours, 18 jours, 23 jours) sont brusques et rapides, à titre d'exemple par la méthode 1 le génotype Baraka qui a enregistré des valeurs de 36.60%, 39.06%, 40.63% respectivement pour atteindre un taux de 56.70%, chez le génotype Alexandra qui a enregistré des valeurs de 14.28%, 21.42%, 28.57% respectivement pour atteindre 46.42%. Alors que pour les traitements bactérisés (C7R12 x *Fop*), nous remarquons une évolution beaucoup plus lente, à titre d'exemple par la méthode 3 le génotype Baraka qui a enregistré des valeurs 0%, 1.78%, 17.26% pour attendre un taux de 39.88%, chez le génotype Alexandra qui a enregistré des valeurs de de l'ordre de 8.33%, 41.66%, 50% pour attendre un taux de 61.91% (Tableau 7).

Pour les traitements fongiques (Fongicide x *Fop*), nous avons remarquons une évolution rapide avec des taux des premiers jours (14 jours), à titre d'exemple le génotype Baraka qui a enregistré des valeurs de 32.59%, 50.34%, 54.17%, 60.42% (M1, M2, M3, M4) respectivement, chez le génotype Alexandra qui a enregistré des valeurs de 13.34%, 34.76%, 62.50%, 41.66% (Tableau 7).

Tableaux 7 : Taux d'infection de la maladie chez le génotype Baraka et Alexandra

M1	M2	M3	M4	Génotypes	Jours										
					14	16	18	21	23	25	27	29	31		
Fop R2F42	A	B	A	B	36,60 ± 4,80	34,02 ± 37,48	39,06 ± 30,61	43,75 ± 27,78	40,63 ± 23,56	50,00 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12
				A	14,28 ± 2,94	21,42 ± 10,10	21,42 ± 10,10	21,42 ± 10,10	28,57 ± 20,20	29,76 ± 18,51	38,09 ± 6,73	46,42 ± 5,05	46,42 ± 5,05	46,42 ± 5,05	46,42 ± 5,05
				B	23,36 ± 22,64	46,17 ± 10,10	31,88 ± 3,23	38,39 ± 2,52	35,27 ± 6,74	47,77 ± 13,46	42,41 ± 15,08	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12
				A	0,00 ± 7,07	0,00 ± 7,07	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 7,07	0,00 ± 4,71	0,00 ± 4,71	0,00 ± 4,71	0,00 ± 4,71	0,00 ± 4,71	0,00 ± 4,71
fongicideX Fop B	A	B	A	B	32,59 ± 0,00	29,47 ± 0,00	15,18 ± 0,00	40,18 ± 0,00	37,06 ± 6,74	37,06 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	
				A	13,34 ± 0,00	13,34 ± 0,00	13,34 ± 0,00	38,34 ± 0,00	38,34 ± 6,74	20,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	
				B	39,73 ± 53,12	36,61 ± 58,708	29,46 ± 41,11	36,60 ± 37,88	33,48 ± 33,66	47,77 ± 13,46	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	56,70 ± 5,12	
				A	23,34 ± 51,85	23,34 ± 51,85	33,34 ± 37,71	33,34 ± 37,71	43,34 ± 23,57	25,00 ± 21,21	45,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	
C7R12 X Fop	A	B	A	B	32,59 ± 63,23	46,13 ± 44,62	31,84 ± 37,75	31,84 ± 44,62	28,72 ± 40,40	37,06 ± 28,61	40,03 ± 18,45	40,03 ± 18,45	40,03 ± 18,45	40,03 ± 18,45	
				A	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	5,00 ± 7,07	28,33 ± 16,50	45,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	45,00 ± 5,12	
				B	51,34 ± 36,71	48,22 ± 41,67	33,93 ± 34,80	33,93 ± 41,67	30,81 ± 37,45	40,33 ± 23,56	35,27 ± 25,18	35,27 ± 25,18	35,27 ± 25,18	35,27 ± 25,18	
				A	34,76 ± 35,69	34,76 ± 35,69	34,76 ± 35,69	34,76 ± 35,69	41,91 ± 25,59	30,71 ± 13,13	30,71 ± 13,13	30,71 ± 13,13	30,71 ± 13,13	30,71 ± 13,13	
Fop R2F42	A	B	A	B	0,00 ± 0,00	2,08 ± 0,00	4,17 ± 5,89	4,17 ± 5,89	29,17 ± 6,74	29,17 ± 5,12	45,83 ± 5,12	70,84 ± 5,12	70,84 ± 5,12	70,84 ± 5,12	
				A	25,00 ± 2,36	25,00 ± 2,36	35,00 ± 0,00	55,00 ± 16,50	75,00 ± 6,74	75,00 ± 5,12	75,00 ± 5,12	75,00 ± 5,12	75,00 ± 5,12	75,00 ± 5,12	
				B	0,00 ± 7,16	0,00 ± 10,35	1,78 ± 2,52	1,78 ± 2,52	17,26 ± 0,84	17,26 ± 0,84	30,21 ± 5,12	39,88 ± 5,12	39,88 ± 5,12	39,88 ± 5,12	
				A	8,33 ± 11,79	8,33 ± 11,79	41,66 ± 23,00	41,66 ± 23,00	50,00 ± 24,00	60,66 ± 24,00	60,05 ± 24,00	61,91 ± 23,50	61,91 ± 23,50	61,91 ± 23,50	
fongicideX Fop B	A	B	A	B	54,17 ± 41,25	47,92 ± 38,30	47,92 ± 38,30	47,92 ± 38,30	54,17 ± 29,46	79,17 ± 5,12	79,17 ± 5,12	79,17 ± 5,12	79,17 ± 5,12	79,17 ± 5,12	
				A	62,50 ± 5,89	62,50 ± 5,89	62,50 ± 5,89	62,50 ± 5,89	75,00 ± 6,74	75,00 ± 5,12	69,05 ± 5,12	61,91 ± 5,12	61,91 ± 5,12	61,91 ± 5,12	
				B	28,27 ± 17,26	29,17 ± 4,21	29,17 ± 4,21	29,17 ± 4,21	57,74 ± 24,41	64,88 ± 14,31	79,17 ± 5,12	70,84 ± 5,12	70,84 ± 5,12	70,84 ± 5,12	
				A	25,00 ± 58,93	25,00 ± 58,93	25,00 ± 58,93	35,00 ± 44,72	75,00 ± 6,74	75,00 ± 5,12	69,05 ± 5,12	61,91 ± 5,12	61,91 ± 5,12	61,91 ± 5,12	
C7R12 X Fop	A	B	A	B	41,67 ± 58,93	35,42 ± 55,98	35,42 ± 55,98	35,42 ± 55,98	50,00 ± 29,46	54,17 ± 29,46	54,17 ± 29,46	54,17 ± 29,46	54,17 ± 29,46	54,17 ± 29,46	
				A	13,09 ± 4,71	13,09 ± 4,71	13,09 ± 4,71	13,09 ± 4,71	50,00 ± 23,57	53,57 ± 18,52	47,62 ± 26,94	40,48 ± 23,57	40,48 ± 23,57	40,48 ± 23,57	
				B	60,42 ± 32,41	33,34 ± 29,46	54,17 ± 29,46	54,17 ± 29,46	79,17 ± 6,74	79,17 ± 5,12	79,17 ± 5,12	70,84 ± 5,12	70,84 ± 5,12	70,84 ± 5,12	
				A	41,66 ± 35,36	41,66 ± 35,36	41,66 ± 35,36	41,66 ± 62,36	41,66 ± 35,36	50,00 ± 23,57	44,05 ± 31,99	36,91 ± 28,62	36,91 ± 28,62	36,91 ± 28,62	

**M 1** : Rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; **M 2** : Sans rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; **M 3** : Rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; **M 4** : Sans rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; **Fop R2F42** : *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisii* race 2 ; **C7R12** : *Pseudomonas fluorescens* C7R12 ; **B** : Baraka ; **A** : Alexandra

## 2. SEVERITE DE LA MALADIE

D'après nos résultats obtenus (Tableau 8), nous remarquons qu'il existe une correspondance entre les résultats du taux d'infection et les sévérités. En comparant nos traitements avec le témoin positif (*Fop* R2F42). Nous constatons que la bactérisation des deux génotypes de pois avec la souche bactérienne C7R12 en interaction avec la souche fongique *Fop* R2F42, a permis de réduire la sévérité de la maladie mais n'éliminer pas totalement.

Chez les témoins sains (EDS), les niveaux de sévérités lors des premières observations (14 jours) sont de l'ordre 1, leur évolution reste lente et atteint en moyenne le niveau 1 et 2 au 31<sup>ème</sup> jour. Pour le témoin malade (*Fop* R2F42), les niveaux vont de 1 à 2 dès les premières observations, leur évolution est plus dynamique, atteignant souvent des valeurs supérieures au niveau 2 à 3, pour atteindre le niveau 5 au 31<sup>ème</sup> jour (Tableau 8).

L'application bactérienne à base de la souche C7R12, nous permettent de constater qu'il y a des symptômes préliminaires de niveau 1 à 2, globalement similaire à ceux observés chez le témoin sain, qui sont dues aux anomalies physiologiques que maladives (Tableau 8).

L'application fongique à base d'un fongicide, nous remarquons qu'il y a des symptômes sévère de niveau 3 à 5, globalement similaire à ceux observés chez le témoin malade (*Fop* R2F42), qui sont dues aux effets toxiques des fongicides que maladives (Tableau 8).

D'après ces variables étudiées, et en comparant les différents traitements bactérisés avec les traitements fongiques, nous pouvons dire que les traitements représentés par la souche C7R12 ont une meilleure efficacité antagoniste vis-à-vis de *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* que l'utilisation des fongicide.



Tableaux 8 : Sévérité de la maladie chez le génotype Baraka et Alexandra

Traitement	Génotypes	Jours											
		14	16	18	21	23	25	27	29	31			
M1	Fop R2F42	B	1,48 ± 0,04*	2,87 ± 1,18*	2,93 ± 0,9*	2,96 ± 0,83*	3,02 ± 0,67*	3,45 ± 0,2*	3,28 ± 0,27*	3,28 ± 0,27*	3,28 ± 0,27*	3,28 ± 0,27*	3,28 ± 0,27*
		A	0,41 ± 2,23*	0,53 ± 1,93*	0,83 ± 1,77*	0,88 ± 1,76*	1,65 ± 1,88*	1,78 ± 1,7*	1,49 ± 1,42*	1,49 ± 1,42*	1,66 ± 1,21*	1,66 ± 1,21*	1,78 ± 1,07*
	C7R12 X Fop	B	0,00 ± 1,08*	0,25 ± 1,02*	0,50 ± 0,79*	0,75 ± 0,7*	0,77 ± 1,19*	1,06 ± 1,59*	1,06 ± 1,59*	1,72 ± 1,31*	1,72 ± 1,58*	1,72 ± 1,58*	1,72 ± 1,58*
		A	0,00 ± 0,06*	0,00 ± 0,28*	0,00 ± 0,5*	0,00 ± 0,72*	0,95 ± 0,44*	0,86 ± 0,62*	0,86 ± 0,62*	0,69 ± 0,27*	0,90 ± 0,18*	0,90 ± 0,18*	1,03 ± 0*
M2	fongicideX Fop	B	4,29 ± 0,38*	4,21 ± 0,33*	3,71 ± 0,4*	3,71 ± 0,4*	3,59 ± 0,21*	1,55 ± 0,2*	3,28 ± 0,27*	3,28 ± 0,27*	3,28 ± 0,27*	3,28 ± 0,27*	3,28 ± 0,27*
		A	3,68 ± 0*	3,68 ± 0,19*	3,68 ± 0,19*	3,68 ± 0,19*	3,57 ± 0,39*	3,57 ± 0,39*	3,57 ± 0,39*	3,24 ± 0,61*	3,24 ± 0,61*	3,24 ± 0,61*	3,24 ± 0,61*
	Fop R2F42	B	2,00 ± 1,26*	2,00 ± 1,82*	2,09 ± 1,47*	2,09 ± 1,24*	2,30 ± 1,43*	2,38 ± 1,2*	2,78 ± 0,73*	2,78 ± 0,73*	2,78 ± 0,73*	2,78 ± 0,73*	2,78 ± 0,73*
		A	2,58 ± 2,01*	2,58 ± 2,01*	2,73 ± 1,71*	2,78 ± 1,61*	2,97 ± 1,41*	3,02 ± 0,39*	3,24 ± 0,61*	3,24 ± 0,61*	3,24 ± 0,61*	3,24 ± 0,61*	3,24 ± 0,61*
M3	C7R12 X Fop	B	0,50 ± 2,5*	1,00 ± 2,26*	1,27 ± 2,02*	1,47 ± 1,81*	1,67 ± 2*	1,87 ± 1,61*	2,08 ± 1,1*	2,08 ± 1,1*	2,08 ± 1,1*	2,08 ± 1,1*	2,08 ± 1,1*
		A	0,00 ± 0*	0,01 ± 0,11*	0,22 ± 0,45*	0,30 ± 0,4*	2,02 ± 0,19*	2,32 ± 1,11*	2,49 ± 0,89*	2,49 ± 0,89*	2,49 ± 0,89*	2,49 ± 0,89*	2,49 ± 0,89*
	fongicideX Fop	B	3,50 ± 1,19*	3,68 ± 1,24*	2,92 ± 1,17*	2,92 ± 1,17*	2,80 ± 1,36*	2,80 ± 1,08*	2,67 ± 0,94*	2,67 ± 0,94*	2,67 ± 0,94*	2,67 ± 0,94*	2,67 ± 0,94*
		A	2,34 ± 1,36*	2,34 ± 1,36*	2,34 ± 1,36*	2,34 ± 1,36*	2,33 ± 1,03*	2,56 ± 0,77*	2,27 ± 0,5*	2,27 ± 0,5*	2,27 ± 0,5*	2,27 ± 0,5*	2,27 ± 0,5*
M4	Fop R2F42	B	0,66 ± 0,74*	1,05 ± 1,55*	1,19 ± 1,41*	1,22 ± 1,43*	1,44 ± 2,23*	1,58 ± 1,91*	3,10 ± 1,12*	3,10 ± 1,12*	3,17 ± 0,98*	3,17 ± 0,98*	3,22 ± 1,01*
		A	0,26 ± 0*	1,43 ± 0,32*	1,49 ± 0*	1,81 ± 0,75*	1,81 ± 0,65*	2,20 ± 0,6*	2,72 ± 0,59*	2,72 ± 0,59*	2,90 ± 0,72*	2,90 ± 0,72*	3,28 ± 0,47*
	C7R12 X Fop	B	0,00 ± 0,39*	0,63 ± 2,01*	0,90 ± 1,52*	1,02 ± 1,3*	1,17 ± 1,06*	1,23 ± 1*	1,30 ± 0*	1,30 ± 0*	1,49 ± 0,12*	1,49 ± 0,12*	1,52 ± 0,09*
		A	0,08 ± 0,07*	0,11 ± 0,2*	1,36 ± 0,83*	1,56 ± 1,14*	1,69 ± 1,2*	2,67 ± 1,12*	2,85 ± 0,71*	2,85 ± 0,71*	3,28 ± 0,82*	3,28 ± 0,82*	3,37 ± 0,47*
M4	fongicideX Fop	B	3,39 ± 0,79*	3,30 ± 0,85*	3,30 ± 0,85*	3,22 ± 0,68*	3,25 ± 0,74*	3,15 ± 0,38*	2,86 ± 0*	2,86 ± 0*	2,73 ± 0*	2,73 ± 0*	3,14 ± 1,01*
		A	4,13 ± 0,34*	4,13 ± 0,34*	4,09 ± 0,28*	3,75 ± 0,55*	3,71 ± 0,62*	3,62 ± 0,7*	3,50 ± 0,59*	3,50 ± 0,59*	3,32 ± 0,48*	3,32 ± 0,48*	3,28 ± 0,47*
	Fop R2F42	B	1,63 ± 1,21*	1,72 ± 1,12*	1,74 ± 1,05*	1,80 ± 0,88*	2,15 ± 1,11*	2,36 ± 0,97*	2,50 ± 0,02*	2,50 ± 0,02*	2,63 ± 0,17*	2,63 ± 0,17*	2,64 ± 0*
		A	1,54 ± 2,16*	2,60 ± 2,16*	2,84 ± 2,22*	2,88 ± 1,57*	3,00 ± 0,62*	3,20 ± 0,7*	3,24 ± 0,59*	3,24 ± 0,59*	3,28 ± 0,48*	3,28 ± 0,48*	3,34 ± 0,47*
M4	C7R12 X Fop	B	1,02 ± 1,46*	1,04 ± 1,52*	1,06 ± 1,44*	1,42 ± 1,27*	1,72 ± 0,76*	1,63 ± 0,84*	1,95 ± 0,43*	1,95 ± 0,43*	1,82 ± 0,57*	1,82 ± 0,57*	1,79 ± 0,54*
		A	0,73 ± 0*	1,02 ± 0,08*	1,11 ± 0,35*	1,14 ± 0,03*	1,22 ± 0,47*	1,42 ± 0,43*	1,50 ± 0,54*	1,50 ± 0,54*	1,62 ± 0,65*	1,62 ± 0,65*	1,58 ± 0,66*
	fongicideX Fop	B	2,56 ± 1,17*	2,47 ± 1,23*	2,47 ± 1,23*	2,39 ± 0,6*	2,78 ± 0,95*	2,90 ± 0,89*	2,62 ± 0,23*	2,62 ± 0,23*	2,49 ± 0,37*	2,49 ± 0,37*	2,46 ± 0,34*
		A	2,04 ± 1,1*	2,04 ± 1,1*	2,00 ± 1,16*	1,66 ± 0,89*	2,12 ± 0,57*	2,19 ± 0,76*	2,25 ± 0,87*	2,25 ± 0,87*	2,07 ± 0,98*	2,07 ± 0,98*	2,03 ± 0,99*

M 1 : Rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; M 2 : Sans rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; M 3 : Rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; M 4 : Sans rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; Fop R2F42 : *Fusarium oxysporum* f. sp.

*pisii* race 2 ; C7R12 : *Pseudomonas fluorescens* C7R12 ; B : Baraka ; A : Alexandra ; \* Ecart type

### 3. AUDPC

La souche bactérienne utilisée, a montré une activité antagoniste vis-à-vis de *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisii* (R2F42) avec les deux génotypes de pois (Baraka et Alexandra). 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.

D'après les résultats obtenus (Figure 16), en comparant l'action de l'agent phytopathogène et le fongicide, nous constatons que l'évaluation de l'AUDPC montre clairement que le fongicide est plus toxique que le *Fop* R2F42 et nous remarquons des réactions homogènes des deux génotypes Baraka et Alexandra en enregistrant des valeurs d'AUDPC plus élevées, et des valeurs d'AUDPC les plus faibles avec le génotype Alexandra par la méthode 1.

En comparant les réactions des deux génotypes vis-à-vis des traitements utilisés, nous remarquons que le génotype Baraka se comporte de la même façon en présence ou en absence de la bactérie C7R12 avec la souche fongique *Fop* R2F42, l'effet de biocontrôle de la bactérie n'étant pas apparue 956.74 (*Fop* R2F42), 819.83 (C7R12 X *Fop*), contrairement au génotype Alexandra où l'expression de la résistance et la protection bactérienne est très apparente 0 (*Fop* R2F42), 0 (C7R12 X *Fop*) (Tableau 9).

Face à une maladie vasculaire l'utilisation de fongicide à action systémique est envisageable. Cependant, la répartition des chlamydospores à des grandes profondeurs et sur de vastes étendus, ainsi que le coût élevé des opérations de lutte, ne font que toute tentative de traitement chimique voué à priori à l'échec. Le traitement fongicide est comme une solution de facilité mais présente une phytotoxicité sur la culture du pois, à titre d'exemple les deux génotypes (Baraka et Alexandra) ont enregistré une valeur de 1437.50 (Fongicide X *Fop*), contrairement à la lutte biologique qui demande davantage de connaissance et d'observation, mais à long terme, elle est plus intéressante.

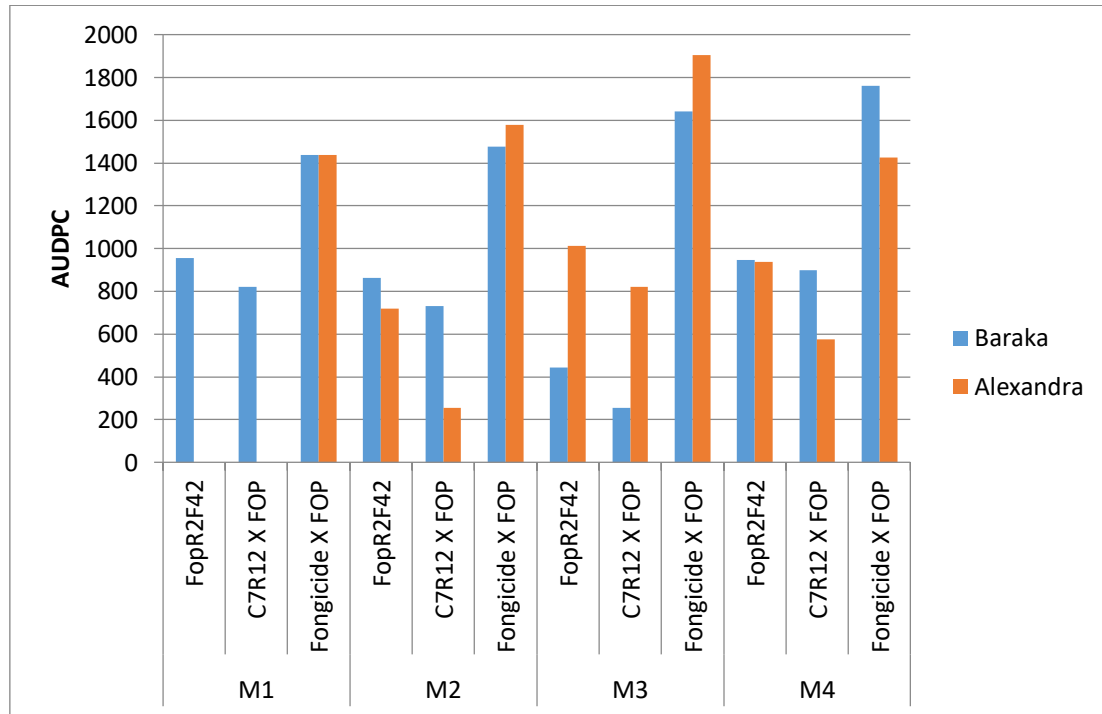
L'effet antagoniste de *Pseudomonas fluorescens*, à la synthèse des métabolites secondaires particuliers d'un effet inhibiteur. Le pouvoir antagoniste observé chez la souche bactérienne (C7R12) est attribué en partie aux sidérophores produits par cette bactérie. Le Fer est un élément indispensable à la germination

conidienne, la production en quantité importantes de métabolite chélatrice de  $Fe^{3+}$  permet aux *Pseudomonas fluorescens* de s'approprier tous le fer nécessaire à leur croissance, vu leur forte affinité, et de le rendre inaccessible aux microorganismes vivants dans le même milieu. Cette bactérie intervient dans la suppression des maladies par le phénomène de compétition vis-à-vis du fer avec les microorganismes phytopathogènes (Lemanceau, 1992 ; Yala, 2015).

D'après les résultats, nous constatons généralement que la souche C7R12 a eu plus d'effet de biocontrôle, à titre d'exemple le génotype Alexandra qui a enregistré une valeur de 253.33 avec *Fop* R2F42, où l'action des rhizobactéries a été très bénéfique, l'un à diminuer le niveau d'AUDPC à 0 (C7R12 X *Fop*), néanmoins nous trouvons certaines cas où la souche C7R12 est plus performante à titre d'exemple le génotype Baraka qui enregistré une valeur de 253.98 (C7R12 X *Fop*) (Tableau 9).

**Tableau 9:** AUDPC des deux génotypes Baraka et Alexandra

	Traitement	Baraka	Alexandra
M1	<b>FopR2F42</b>	956,74	0,00
	<b>C7R12 X Fop</b>	819,83	0,00
	<b>Fongicide X Fop</b>	1437,50	1437,50
M2	<b>FopR2F42</b>	863,16	720,00
	<b>C7R12 X Fop</b>	729,83	253,33
	<b>Fongicide X Fop</b>	1478,12	1578,57
M3	<b>FopR2F42</b>	442,71	1011,31
	<b>C7R12 X Fop</b>	253,98	819,64
	<b>Fongicide X Fop</b>	1640,62	1906,25
M4	<b>FopR2F42</b>	947,47	936,31
	<b>C7R12 X Fop</b>	897,92	574,40
	<b>Fongicide X Fop</b>	1762,50	1425,00



**Figure 13:** AUDPC sur le génotype Baraka et Alexandra

**M 1** : Rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; **M 2** : Sans rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; **M 3** : Rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; **M 4** : Sans rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; **Fop R2F42** : *Fusarium oxysporum* f. sp. *psi* race 2 ; **C7R12** : *Pseudomonas fluorescens* C7R12

#### 4. PARAMETRES DE CROISSANCE

##### 4.1. Poids frais et poids sec

D'après les résultats obtenus (Tableau 10), nous remarquons que la bactérisation des deux géotypes de pois (Baraka et Alexandra) avec la souche bactérienne C7R12 a considérablement augmenté chez quelques traitements les biomasses fraîches et sèches des parties aériennes et souterraines.

Nous remarquons généralement un effet de phytostimulation de la bactérie C7R12 des parties aériennes et souterraines comparés aux témoins sains (EDS), à titre d'exemple chez la partie aérienne du géotype Baraka qui a enregistré des poids frais de 0.896g (EDS), 0.705g (C7R12), 0.121g (Fongicide x *Fop*), et des poids secs de 0.074g (EDS), 0.064g (C7R12), 0.051g (Fongicide x *Fop*). Chez la partie aérienne du géotype Alexandra qui a enregistré des poids frais de 0.343g (EDS), 0.412g (C7R12), 0.080g (Fongicide x *Fop*), et des poids secs de 0.040g (EDS), 0.041g (C7R12), 0.042g (Fongicide x *Fop*), et pour la partie souterraine le poids frais enregistré sont de 0.245g (EDS), 0.461(C7R12), 0.270(Fongicide x *Fop*), et les poids secs sont de 0.020g (EDS), 0.038g(C7R12), 0.019g(Fongicide x *Fop*) (Tableau 10).

**Tableau 10** : Poids frais et poids sec (g) des parties aériennes et souterraines chez les géotypes Baraka et Alexandra

Traitement		Baraka		Alexandra			
		Poids frais	Poids sec	Poids frais	Poids sec		
M1	EDS	Pa	0,896 ± 0,026	0,074 ± 0,008	0,343 ± 0,168	0,040 ± 0,009	
		Ps	0,489 ± 0,056	0,045 ± 0,015	0,245 ± 0,068	0,020 ± 0,005	
	C7R12	Pa	0,705 ± 0,309	0,067 ± 0,014	0,412 ± 0,106	0,041 ± 0,003	
		Ps	0,755 ± 0,122	0,053 ± 0,008	0,461 ± 0,060	0,038 ± 0,005	
	Fop R2F42	Pa	0,012 ± 0,033	0,065 ± 0,017	0,104 ± 0,056	0,037 ± 0,009	
		Ps	0,016 ± 0,094	0,013 ± 0,004	0,210 ± 0,101	0,060 ± 0,065	
	C7R12XFop	Pa	0,140 ± 0,043	0,054 ± 0,011	0,090 ± 0,024	0,040 ± 0,003	
		Ps	0,327 ± 0,083	0,042 ± 0,016	0,290 ± 0,109	0,025 ± 0,006	
	FongicideXFop	Pa	0,121 ± 0,010	0,051 ± 0,006	0,080 ± 0,027	0,042 ± 0,018	
		Ps	0,347 ± 0,080	0,036 ± 0,007	0,270 ± 0,066	0,019 ± 0,005	
	M2	EDS	Pa	0,896 ± 0,026	0,074 ± 0,008	0,343 ± 0,168	0,040 ± 0,009
			Ps	0,489 ± 0,056	0,045 ± 0,015	0,245 ± 0,068	0,020 ± 0,005
C7R12		Pa	0,746 ± 0,185	0,058 ± 0,013	0,433 ± 0,081	0,032 ± 0,008	
		Ps	0,648 ± 0,126	0,044 ± 0,006	0,412 ± 0,134	0,031 ± 0,009	
Fop R2F42		Pa	0,225 ± 0,155	0,065 ± 0,006	0,063 ± 0,010	0,033 ± 0,003	
		Ps	0,300 ± 0,172	0,020 ± 0,008	0,086 ± 0,020	0,008 ± 0,001	
C7R12XFop		Pa	0,105 ± 0,020	0,046 ± 0,012	0,089 ± 0,026	0,045 ± 0,006	
		Ps	0,265 ± 0,080	0,024 ± 0,008	0,174 ± 0,053	0,024 ± 0,011	
FongicideXFop		Pa	0,116 ± 0,038	0,051 ± 0,014	0,082 ± 0,011	0,042 ± 0,011	
		Ps	0,289 ± 0,132	0,025 ± 0,009	0,244 ± 0,062	0,016 ± 0,005	
M3		EDS	Pa	0,316 ± 0,299	0,074 ± 0,010	0,292 ± 0,222	0,040 ± 0,011
			Ps	0,259 ± 0,171	0,023 ± 0,010	0,258 ± 0,166	0,023 ± 0,009
	C7R12	Pa	0,957 ± 0,210	0,072 ± 0,016	0,461 ± 0,222	0,042 ± 0,013	
		Ps	0,838 ± 0,133	0,058 ± 0,007	0,411 ± 0,095	0,031 ± 0,006	
	Fop R2F42	Pa	0,135 ± 0,019	0,063 ± 0,007	0,079 ± 0,014	0,320 ± 0,004	
		Ps	0,188 ± 0,040	0,025 ± 0,003	0,148 ± 0,072	0,015 ± 0,004	
	C7R12XFop	Pa	0,106 ± 0,017	0,047 ± 0,012	0,073 ± 0,010	0,042 ± 0,005	
		Ps	0,378 ± 0,160	0,039 ± 0,013	0,146 ± 0,037	0,016 ± 0,005	
	FongicideXFop	Pa	0,112 ± 0,019	0,057 ± 0,003	0,087 ± 0,017	0,132 ± 0,138	
		Ps	0,314 ± 0,100	0,026 ± 0,003	0,304 ± 0,030	0,022 ± 0,002	
	M4	EDS	Pa	0,316 ± 0,299	0,074 ± 0,010	0,292 ± 0,222	0,040 ± 0,011
			Ps	0,259 ± 0,171	0,023 ± 0,010	0,258 ± 0,166	0,023 ± 0,009
C7R12		Pa	0,470 ± 0,355	0,053 ± 0,010	0,381 ± 0,091	0,027 ± 0,004	
		Ps	0,452 ± 0,150	0,042 ± 0,016	0,348 ± 0,068	0,028 ± 0,005	
Fop R2F42		Pa	0,124 ± 0,018	0,058 ± 0,016	0,044 ± 0,003	0,026 ± 0,004	
		Ps	0,160 ± 0,019	0,017 ± 0,002	0,078 ± 0,037	0,009 ± 0,001	
C7R12XFop		Pa	0,288 ± 0,181	0,065 ± 0,009	0,093 ± 0,013	0,055 ± 0,006	
		Ps	0,419 ± 0,142	0,042 ± 0,008	0,025 ± 0,071	0,024 ± 0,004	
FongicideXFop		Pa	0,230 ± 0,184	0,061 ± 0,003	0,086 ± 0,011	0,043 ± 0,006	
		Ps	0,351 ± 0,148	0,031 ± 0,004	0,032 ± 0,010	0,024 ± 0,003	

**M 1** : Rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; **M 2** : Sans rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; **M 3** : Rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; **M 4** : Sans rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; **Fop R2F42** : *Fusarium oxysporum* f. sp. *lisi* (*Fop* R2F42) ; **C7R12** : *Pseudomonas fluorescens* C7R12 ; **Pa** : Partie aérienne ; **Ps** : Partie souterraine

### 4.2. La longueur de la tige

La phytostimulation de la croissance des plantes par les microorganismes ayant la faculté de produire ou changer la concentration des régulateurs de croissance tels que la production des phytohormones (auxines, cytokinines et gibbérellines de la concentration d'éthylène (à l'intérieur de la plante) (Lugtenberg et *al.*, 2002; Somer et *al.*, 2004).

Selon nos résultats (Tableau 11), nous remarquons un effet de phytostimulation chez le génotype Baraka qui a enregistré une longueur de tige de 23.50cm (C7R12), et un effet de biocontrôle des traitement bactérisés en présence de pathogène en enregistrant des longueurs de 18.35cm (*Fop* R2F42), 19.75cm (C7R12 x *Fop*), 12cm (Fongicide x *Fop*). Chez le génotype Alexandra qui a enregistré une longueur de tige de 16.25cm (C7R12), et un effet de biocontrôle des traitement bactérisés en présence de pathogène en enregistrant des longueurs de 13.62cm (*Fop* R2F42), 15cm (C7R12 x *Fop*), 14cm (Fongicide x *Fop*) (Tableau 11).

**Tableau 11:** Longueur de la tige (cm) des géotypes Baraka et Alexandra

Traitement	Géotype	S1		S2		S3		S4		S5		
		Moy	Ect	Moy	Ect	Moy	Ect	Moy	Ect	Moy	Ect	
M1	EDS	B	20,25 ± 0,50	21,12 ± 0,85	21,12 ± 0,85	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	
		A	12,50 ± 1,29	13,12 ± 1,65	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	
	C7R12	B	20,25 ± 0,50	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	
		A	14,25 ± 0,95	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	
	Fop R2F42	B	17,75 ± 3,09	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	
		A	11,87 ± 2,49	12,87 ± 1,65	13,00 ± 1,87	13,12 ± 2,09	13,12 ± 2,09	13,12 ± 2,09	13,12 ± 2,09	13,12 ± 2,09	13,12 ± 2,09	
	C7R12XFop	B	18,75 ± 4,71	19,00 ± 4,96	19,00 ± 4,96	19,00 ± 4,96	19,00 ± 4,96	19,00 ± 4,96	19,00 ± 4,96	19,75 ± 5,18	19,75 ± 5,18	
		A	13,75 ± 0,95	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	
	FongicideXFop	B	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	
		A	12,50 ± 4,02	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	
	M2	EDS	B	20,25 ± 0,50	21,1 ± 0,9	21,12 ± 0,85	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95
			A	12,50 ± 1,29	13,1 ± 1,7	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75
C7R12		B	18,87 ± 1,43	20,00 ± 1,63	20,12 ± 1,65	20,12 ± 1,65	20,12 ± 1,65	20,12 ± 1,65	20,12 ± 1,65	20,12 ± 1,65	20,12 ± 1,65	
		A	13,00 ± 1,41	13,50 ± 1,58	13,75 ± 1,32	13,75 ± 1,32	13,75 ± 1,32	13,75 ± 1,32	13,75 ± 1,32	13,75 ± 1,32	13,75 ± 1,32	
Fop R2F42		B	20,00 ± 2,58	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	
		A	11,25 ± 0,50	11,25 ± 0,50	11,75 ± 1,50	11,75 ± 1,50	11,75 ± 1,50	11,75 ± 1,50	11,75 ± 1,50	11,75 ± 1,50	11,75 ± 1,50	
C7R12XFop		B	13,50 ± 2,38	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	
		A	12,50 ± 1,91	13,37 ± 2,21	13,50 ± 2,12	13,50 ± 2,12	13,50 ± 2,12	13,50 ± 2,12	13,50 ± 2,12	13,50 ± 2,12	13,50 ± 2,12	
FongicideXFop		B	14,12 ± 4,40	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	
		A	13,87 ± 2,59	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	
M3		EDS	B	17,25 ± 1,50	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52
			A	14,25 ± 0,95	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00
	C7R12	B	22,25 ± 0,95	23,25 ± 0,95	23,50 ± 1,29	23,50 ± 1,29	23,50 ± 1,29	23,50 ± 1,29	23,50 ± 1,29	23,50 ± 1,29	23,50 ± 1,29	
		A	14,75 ± 2,21	15,75 ± 2,21	16,25 ± 1,70	16,25 ± 1,70	16,25 ± 1,70	16,25 ± 1,70	16,25 ± 1,70	16,25 ± 1,70	16,25 ± 1,70	
	Fop R2F42	B	18,25 ± 1,25	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	
		A	12,37 ± 1,49	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	
	C7R12XFop	B	16,75 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	
		A	12,62 ± 1,70	13,25 ± 1,84	13,37 ± 1,79	13,37 ± 1,79	13,37 ± 1,79	13,37 ± 1,79	13,37 ± 1,79	13,37 ± 1,79	13,37 ± 1,79	
	FongicideXFop	B	17,25 ± 2,62	17,37 ± 2,56	17,37 ± 2,56	18,25 ± 2,75	18,25 ± 2,75	18,25 ± 2,75	18,25 ± 2,75	18,25 ± 2,75	18,25 ± 2,75	
		A	12,25 ± 0,50	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	
	M4	EDS	B	17,25 ± 1,50	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52
			A	14,25 ± 0,95	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00
C7R12		B	18,50 ± 7,18	19,25 ± 7,32	19,25 ± 7,32	19,25 ± 7,32	19,50 ± 7,54	19,50 ± 7,54	19,50 ± 7,54	19,50 ± 7,54	19,50 ± 7,54	
		A	12,75 ± 2,36	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28	
Fop R2F42		B	18,50 ± 1,29	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	
		A	12,00 ± 1,41	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	
C7R12XFop		B	18,25 ± 4,27	18,75 ± 4,57	18,75 ± 4,57	19,00 ± 4,69	19,00 ± 4,69	19,00 ± 4,69	19,00 ± 4,69	19,00 ± 4,69	19,00 ± 4,69	
		A	14,00 ± 2,00	14,75 ± 1,89	15,00 ± 2,16	15,00 ± 2,16	15,00 ± 2,16	15,00 ± 2,16	15,00 ± 2,16	15,00 ± 2,16	15,00 ± 2,16	
FongicideXFop		B	16,00 ± 6,36	16,00 ± 6,36	16,25 ± 6,63	16,25 ± 6,63	16,25 ± 6,63	16,25 ± 6,63	16,25 ± 6,63	16,25 ± 6,63	16,25 ± 6,63	
		A	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	

**M 1** : Rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; **M 2** : Sans rappel bactérien/ Trimmed root dipping ; **M 3** : Rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; **M 4** : Sans rappel bactérien/ Sans trimmed root dipping ; **Fop R2F42** : *Fusarium oxysporum* f. sp. *psii* (Fop R2F42) ; **C7R12** : *Pseudomonas fluorescens* C7R12 ; **A** : Alexandra ; **B** : Baraka ; **S** : Semaine ; **Moy** : Moyenne ; **Ect** : Ecart type



## Liste des abréviations

<b>Fop F2F42</b>	<i>Fusarium oxysporum f.sp.pisi</i> race 2
<b>C7R12</b>	<i>Pseudomonas fluorescens</i>
<b>Pf</b>	Pseudomonas fluorescent
<b>f.sp</b>	forme special
<b>spp</b>	especies
<b>Sp</b>	espèce
<b>PGPR</b>	Plant growth promoting rhizobacteria
<b>LPS</b>	Lipopolysaccharides
<b>DAPG</b>	2-4 diacétylphoroglucinol
<b>NPR</b>	Noduling promoting rhizobacteria
<b>EDS</b>	eau distillée sterile
<b>Fe</b>	Fer
<b>PDA</b>	Potatos Dextros Agar
<b>°C</b>	Celsius
<b>G</b>	Grame
<b>mg</b>	Milligram
<b>%</b>	Pourcent
<b>ml</b>	Milliliter
<b>min</b>	Minute
<b>H</b>	Heur
<b>rpm</b>	Tour par minute
<b>F</b>	Feuille
<b>mm</b>	Millimeter
<b>CFU</b>	Colonies forming unities
<b>KB</b>	King B
<b>A</b>	Alexendra
<b>B</b>	Baraka
<b>AUDPC</b>	Area Under the disease progress curve
<b>T.I.%</b>	Taux d'infection
<b>S</b>	Sévérité de la maladie
<b>ABA</b>	Acide abscissique
<b>HCN</b>	Acide cyanhydrique
<b>DAPG</b>	2-4diacétylphoroglucinol
<b>NPR</b>	Noduling promoting rhizobacteria
<b>MOY</b>	Moyenne
<b>Ecart</b>	Ecart type
<b>T</b>	Témoin
<b>et al</b>	et autre

---

## Conclusion

Les pressions sociales en vue de diminuer l'utilisation des pesticides en agriculture accentuent la demande pour les produits biologiques aptes à réduire l'action des agents phytopathogènes, il devient donc important de développer les différents méthodes de lutte biologiques 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.

La *Pseudomonas* spp *.fluorescens* 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 *fluorescens* 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 .

D'après notre expérimentation, le biocontrôle a permis de réduire le taux d'infection, nous remarquons une évolution beaucoup plus lente pour les traitements bactérisés (C7R12 x *Fop*), à titre d'exemple par la méthode 3 le génotype Baraka qui a enregistré des valeurs 0%, 1.78%, 17.26% pour attendre un taux de 39.88% au 31<sup>ème</sup> jour, chez le génotype Alexandra qui a enregistré des valeurs de de l'ordre de 8.33%, 41.66%, 50% pour attendre un taux de 61.91% au 31<sup>ème</sup> jour. Le calcul de la sévérité, nous permettent de constater qu'il y a des symptômes préliminaires de niveau 1 à 2, globalement similaire à ceux observés chez le témoin sain, qui sont dues aux anomalies physiologiques que malades.

Le taux d'infection et sa sévérité ayant une conséquence positive directe sur la diminution des valeurs de l'AUDPC (Area Under the Disease Progresse Curve) enregistrées dans les traitements bactérisés, à titre d'exemple Alexandra où l'expression de la résistance et la protection bactérienne est très apparente 0 (*Fop* R2F42), 0 (C7R12 X *Fop*), contrairement au génotype Baraka qui comporte de la

même façon en présence ou en absence de la bactérie C7R12 avec la souche fongique *Fop* R2F42, l'effet de biocontrôle de la bactérie n'été pas apparue 956.74 (*Fop* R2F42), 819.83 (C7R12 X *Fop*).

En effet, l'application *in situ* confirme davantage les actions antagonistes de la souche *Pseudomonas fluorescens* C7R12 vis-à-vis de l'agent fusarien *Fop* en interaction avec les deux génotypes de pois. Le taux d'infection et sa sévérité ayant une conséquence positive directe sur la diminution des valeurs de l'AUDPC (Area Under the Disease Progress Curve) chez les deux génotypes étudiés, de 253,98 confirment l'effet bioprotectrice de la souche bactérien C7R12 que le fongicide de 1762,50. Nous avons aussi enregistré des effets de phytostimulation chez le génotype Baraka en longueur de tige de 23.50cm (C7R12) et la biomasse de la partie aérienne des poids frais de 0.705g (C7R12). Chez le génotype Alexandra qui a enregistré une longueur de tige de 16.25cm (C7R12), et des poids frais de la partie aérienne de 0.412g (C7R12).

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 les 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 de ces biopesticides pour des usages pratiques.

**Agrios G.N. 2005.** Plant Pathology. Fifth Edition, Elsevier Academic Press, California 92101, 524-539.

**Ali S.K.Z., Sandhya M., Grover N., Kishore L.V., Rao B. et Venkateswarlu B., 2009.** *Pseudomonas* sp. Strain AKM-P6 enhances tolerance of sorghum seedling to elevated temperatures. *Biol. Fert. Soils.*, 46:45-55.

**Amini J., Sidovich D.F., 2010.** The effects of fungicides on *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* associated with *Fusarium* wilt of tomato. *Journal of plant protection research*, 50, 2: 172-173

**Appel D. et Gordon, T.R., 1996.** Relationships among pathogenic and non-pathogenic isolates of *Fusarium oxysporum* based on the partial sequence of the intergenic spacer region of the ribosomal DNA. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 9: 125-138.

**Armstrong, G.M. Armstrong, J.K. 1981.** "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: 391-399.

**Arora NK, Tewari S, Singh S, Lal N, Maheshwari DK. 2012.** PGPR for protection of plant health under saline conditions. In: Maheshwari DK (ed.) *Bacteria in agrobiology: Stress management*, pp.239-258.

**Assigbetse K. B., 1993.** Pouvoir pathogène et diversité génétique chez *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Atk) S.N. Et H.: Agent de la fusariose du cotonnier. Thèse de Doctorat. Université de Montpellier II, Paris: 23p .

**Bani M., Rubiales D. et Rispaill N., 2012.** A detailed evaluation method to identify sources of quantitative resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* race 2 within a *Pisum* spp. germplasm collection. *Plant Pathology* 61:532-542.

**Bano A. et Fatima M., 2009.** Salt tolerance in *Zea mays* (L.) following inoculation with *Rhizobium* and *Pseudomonas* *Biol. Fert. Soils*, 45: 405-413

**Barriuso J., Solano B.R., Lucas J.A., Lobo A.P., Villaraco A.J., G., Manero F.J.G., 2008.** Ecology, genetic diversity and screening strategies of plant growth promoting Rhizobacteria (PGPR). WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim. 1-17.

- Bauman , R . 2004.** Microbiology .Pearson Benjamin cummings .
- BashanY., Holguin G., 2002.** Plant growth-promotingbacteria:a potential tool for arid mangrove reforestation .Trees 16,159-166.
- Beckman, CH. 1987.** La nature des maladies du flétrissement des plantes. St Paul, MN: APS Press.
- Benchabane, M., 2005.** « Caractérisation des effets d'antagonisme microbienne et de promotion de la croissance végétale de souche de *Pseudomonas* spp. Fluorescents », Thèse de doctorat d'Etat, FSB-UTHB, Alger, 235 p.
- Ben Chaima B., 1991.** Contribution à l'étude du *Fusarium oxysporum* (Schlect) emend SNYDER HANS f.sp. lentis agent du flétrissement de la lentille. Pathogénéicitéetcomportementvariétal. Thèsed'ingénieur en agronomie, université de Cheliff ; 67 p.
- Bishop, CD, et Cooper, RM, 1983a.** Uneétudeultrastructurale de l'invasion des racines dans 3 maladies du flétrissementvasculaire. *Physiol. Plant Pathol.* 22, 15-27.
- Bishop, CD, et Cooper, RM , 1983b.** Une étude ultra structurale de la colonisation vasculaire dans 3 maladies du flétrissement vasculaire. 1. Colonisation de cultivars sensible. *Physiol. Plant Pathol.* 23, 323–343.
- Bloomberg W. J., 1976.** Distribution and pathogénéicity of *Fusarim oxysporum* in forest nurseries soil.*Phytopathology.* 109: 289-294.
- Bloomberg, G.V.,Lugtenberg, B.J.J., 2001.** “Molecular basis of plant growth promotion and biocontrol by Rhizobacteria”. *Gurr opin plant Biol.*4, 343-350.
- Booth, C. 1971.** The genus *Fusarium*.Commonwealth Agricultural Bureaux. England
- Booth, C., 1977.** *Fusarium*.Laboratory guide to the identification of the major species. Commonwealth Mycol. Inst. Kew, England, 58p.
- Botton, B. ; Breton, A. ; Fevre, M. ; Guy, PH. ; Laprent, J. P. et Veau, L., 1985.** Moisissures utiles et nuisibles. Importance industrielle. Ed. Masson, 364 p.
- Bouhot D., 1981.** Some aspect of the pathogenic potential in formaespeciales and races of *Fusarium oxysporum* on cucurbitaceae. In: *Fusarium* diseases,

biology and taxonomy; Ch. 29,318-326. Ed. Nelson P.E., Tousson T.A. and Cook R.G., The Pennsylvania State University Press.

**Brown ME. 1974.** Seed and root bacterization. *Annu Rev Phytopathol* 12, 181-197

**Carrouee A et Girad M., 1994.** Pois protéagineux. Techniques agricoles, Editions Techniques - Techniques Agricoles. Fascicule 2212.

**Champion. R., 1997.** Identifier les champignons transmis par les semences INRA, Paris, 108p.

**Cherif Hafsa ,2014.** Amélioration de la croissance du blé dur en milieu salin par inoculation avec *Bacillus* sp. et *Pantoea agglomerans* isolées de sols arides. Thèse de doctorat. Laboratoire de Microbiologie Appliquée. Université Ferhat Abbas Sétif 1

**Chet., 1993.** « Biotechnology in plant disease control », Wiley & Sons, New York, 373 p.

**Chet, I. et J. Inbar 1994.** Biological control of fungal pathogens. *Appl. Biochem. Biotechnol.* 48: 37-43.

**Criquet et Calvert., 1997.** Planche de TP du phytopathologie, 03p.

**Corbaz, R., 1990.** Principe de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes. Ed. presse phyto technique et universitaire, Paris, 650p.

**Correll J. C., Puhalla J.E. et Shneider R.W., 1986.** Identification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* on the basis of colony size, virulence, and vegetative compatibility. *Phytopathol.*, 76 : 396-400.

**Correll J.C., 1991.** The relationship between formae speciales, races and vegetative compatibility groups in *Fusarium oxysporum*. *Phytopathology* 81: 1061-1064.

**Coussin R., 1997.** Peas, *Pisum sativum* L. *Field Crops Research*, 53 : 111-130.

**Coyen C.J., Inglis D.A., Whitehead S.J., Muehlbauer F.J., 2000.** Chromosomal location of Fwf in pea. *Pisum Genetics*, 32 : 20-22.

**De Vos M, VR. Van Oosten, RMP. van Poecke, JA. Van Pelt, MJ. Pozo, MJ. Mueller, AJ. Buchala, JP. Métraux, LC. Van Loon et M. Dicke (2005).** Signal signature and transcriptome changes of Arabidopsis during pathogen and insect attack. *Mol. Plant Microbe Interact.* 18: 923–937.

**Di Pietro A., Madrid MP., Caracuel Z., Delgado-Jarana J. and Roncero MIG., 2003.** *Fusarium oxysporum*: exploring the molecular arsenal of a vascular wilt fungus. *Molecular Plant Pathology* 4, 315–25.

**Djerbi, M.Sedera, MH. El Idrissi MA. 1984.** Caractéristiques culturales et identification du *Fusarium oxysporum f.sp. albedinis* agent causal du bayoud. *Annales de l'Institut National de la Recherche Agronomique de Tunisie.* (58) : 1-8.

**Dommergues Y. and Mangenot F. 1970.** *Écologie Microbienne du sol.* Masson, Paris.

**Dong H, AR. Gusti, Q. Zhang, J-L. Xu, L-H. Zhang. 2002.** Identification of quorum-quenching N-acyl homoserine lactonases from *Bacillus* species. *Appl. Environ. Microbiol.* 68: 1754–1759.

**Edel V., Steinberg C., Gautheron N., Recorbet G. and Alabouvette C., 1995.** Comparaison of 3 molecular methods for the caractérisation of *Fusarium oxysporum* strains. *Phytopathologie.*, 85 : 579-585.

**Fernandez. 1999.** Plant root-bacterial interactions in biological control of soilborne diseases and potential extension to systemic and foliar diseases. *Austral. Plant Pathol.* 28:21–26

**Françoise Rocher. 2004.** Lutte chimique contre les champignons pathogènes des plantes : évaluation de la systémie phloémienne de nouvelles molécules à effet fongicide et d'activateurs de réactions de défense. Autre. Université de Poitiers, 2004. Français

**Fravel, D. R. 2005.** Commercialization and implementation of biocontrol. *Annu. Rev. Phytopathol.* 43:337-359

**Gamble ,T.N .,Betlach , M .R .and Tiedje, J.M., 1977.** Numerically dominant denitrifying bacteria from world soils . *Appl. Environ. Microbiol.* 33:926-939 .

**Garbaye J, Bowen GD., 1987 .** Effect of different microflora on the success of ectomycorrhizal inoculation of *Pinus radiata*. *Can J For Res* 17, 941-943

- Gerretsen FC., 1948** .The influence of microorganism son the phosphate intake by the plant. Plant Soil 1,51-81.
- Glazebrook J, W. Chen, B. Estes, H-S. Chang, C. Nawrath, J-P. Metraux, T. Zhu, F. Katagiri. 2003** .Topology of the network integrating salicylate and jasmonate signal transduction derived from global expression phenotyping. Plant J. 31: 217– 228.
- Goth R. W., 1981**. Sources and genetics of host resistance in vegetable crops. In : Mace M.E., Bell A.A., Beckman C.H., Fungal wilt disease of plants. Academic Press, New York, 377-411.
- Griffin, D. M., 1970**. Ecology of soil fungi. Ed. Syracus. University press, P193.
- Guezlane, A. 1976**. Essais de caractérisationenzymatique des *Fusarium* par électrophorèse. Catabolismeauxiniqueet virulence chez deuxisolats de *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi* (Prill. Et Del). Thèse de Doctorat.Faculté des sciences de l'Université'Aix Marseille II.
- Guillaumin, J.J., Chillali, Ighili-Idder, H., Mohammed, C., Escarmant, B.I., et Botton, 1998**. « in the ITS and IGS region of ribosomal DNA among the biological species of European Armillaria », Mycol. Res., 10(2), 533-540.
- Haglund WA. et Kraft JM. ,1970**. *Fusarium oxysporum* f.sp.*pisi* race 5. Phytopathology 60, 1861-1862.
- Haglund WA. et Kraft JM ., 1979**. *Fusarium oxysporum* f.sp.*pisi* race 6: Occurrence and distribution. Phytopathology 69, 818-820.
- Henni, JE. Boisson, C. Geiger, JP. 1994**. Variabilité de la morphologie chez *Fusarium oxysporum* f.sp *lycopersici*. Thèse de Doctorat en science de la nature (Phytopathologie), Phytopathmedit.51-58.
- Henni, JE. 1998**. Morphologie, pouvoirpathogène et diversitégénétique chez *Fusarium oxysporum* f.sp *lycopersici*. Thèse de Doctorat d'état.Universitéd'Oran. p.171.
- Höfte M, Boelens J, Vestraete W., 1991**. Seed protectionand promotion of seedling emergence by the plant growth beneficial *Pseudomonas* strain7NSK2 and ANP15. Soil Biol Biochem 23, 407-410



- Howell CR, Okon Y., 1987** .Recent results of greenhouse and field trials on bacterial-induced plant growth promotion with no obvious symptoms of plant disease. In: Proc Int Workshop PGPR. Ontario, Canada, 29-33
- Hseuh, P., Teng, L., Pan, H., Chen, Y., Sun, C., Ho, S., and Luh, K. 1998.** "Outbreak of *Pseudomonas fluorescens* Bacteremia among Oncology Patients" Journal of Clinical Microbiology, Volume 36, p.2914-2917.
- IBMA., 2014.** Vaury C. Perspectives du Biocontrôle en France.  
[http://www.ibmafrance.com/uploads/1/9/8/2/19823647/panorama\\_acteurs\\_biocontrole\\_france.pdf](http://www.ibmafrance.com/uploads/1/9/8/2/19823647/panorama_acteurs_biocontrole_france.pdf) (consulté le 15 avril 2017)
- Ji, P., Campbell, H.L., Kloepper, J.W., Jones, J.B., Suslow, T.V. and Wilson, M. 2006.** Integrated biological control of bacterial speck and spot of tomato under field conditions using foliar biological control agents and plant growth-promoting rhizobacteria. Biol. Control. 36(3):358-367.
- Jijakli. 2003.** lutte biologique in phytopathologie in phytopathologie. Lepoivre P .ed De boeck et larvier s.a.289-317.
- Kayser F. H., Bienz K. A., Eckert J., et Zingernagel R. M., 2001.** Medical Microbiologie, 10<sup>th</sup> ed. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, Germany.
- Khan, M. S. et Zaidi A., 2005.** Interactive Effect of Rhizospheric Microorganisms On Growth, Yield and Nutrient Uptake of Wheat. J Plant Nutrition, 28: 2047-2092
- Khan, M. S., A. Zaidi., et M. Javed., 2009.** Microbial Strategies for Crop Improvement. pp: 1-371. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Kraft, J.M., and W.A.Huglund.1978.** A Reappraisal of the race classification of *Fusarium oxysporum* f.sp.*pisii*. Phytopathology 68: 273-275.
- Kraft J.M., 1994.** *Fusarium* wilt of pea (a review). Agronomie 14 : 561-567.
- Kraft J. M., 1995.** *Fusarium* wilt of peas (a review). Agronomie, 14: 561–567.
- Kraft J.M. et Pflieger F.L., 2001.** Compendium of Pea Diseases, 2nd ed., APS Press, St. Paul, MN, USA.
- Krasilnikov M. 1961.** On the role of soil bacteria in plant nutrition. J Gen Appl Microbiol 7, 128-144

- Kloepper JW, Schroth MN, Miller TD 1980c.** Effects of rhizosphere colonization by plant growth promoting rhizobacteria on potato plant development and yield. *Phytopathology* 70, 1078-108
- Kloepper JW, Schroth MN 1981b.** Plant growth promoting rhizobacteria and plant growth under gnotobiotic conditions. *Phytopathology* 71, 642-664
- Lecoeur J., 2005.** Développement de la plante. In : Munier-Jolain N. *Agrophysiologie du pois potéagineux. Mieux comprendre. Sciences de la vie, Edition Quae. 281p.*
- Lemanceau P, 1992.** Effets bénéfiques de rhizobactéries sur les plantes : exemple des *Pseudomonas* spp fluorescents. *Agronomie, EDP Sciences, 12 (6), pp.413-437.*
- Leslie, JF. Summerell, BA. 2006.** *The Fusarium Laboratory Manual, Blackwell Publishing.* Mac Hardy W.E. et Beckman C.H., 1981 Vascular wilt Fusaria: Infections and pathogenesis. In Nelson P.E., Toussin T.A., et Cook R.J., *Fusarium: Diseases, Biologie and Taxonomy. The Pennsylvania State University Press, University Park and London : 365-390.*
- Linford, M.B. 1928.** A *Fusarium* wilt of Peas in Wisconsin. *Wis. Agric. Exp. Stn. Bull. 85:44pp*
- Libbert E, Kaiser W, Kunert R. 1969.** Interactions between plants and epiphytic bacteria regarding their auxin metabolism. VI. The influence of the epiphytic bacteria on the component of extractable auxin in the plant. *Physiol Plant* 22, 432-439
- Lourenco Junior, V., Maffia, L.A., Romeiro, R.d.S. and Mizubuti, E.S.G. 2006.** Biocontrol of tomato late blight with the combination of epiphytic antagonists and rhizobacteria. *Biol. Control. 38(3):331-340.*
- Lugtenberg B.J.J., Dekkers L., Bloemberg G.V., 2001.** Molecular determinants of rhizosphere colonization by *Pseudomonas*. *Ann. Rev. Phytopathol., 39: 461-490.*
- Leroux P. 2003.** Fungicide resistance in plant pathogens: A phenomenon difficult to manage, *Phytoma 566: 36-40.*

**Martinez-Viveros, O ., Jorquera, M .A.Crowley,D.E.,Gajardo,G.,Mora,M.I.,2010.**

Mechanisms and practical considerations involved in plant growth promotion by rhizobacteria .Journal of soil science and plant nutrition n 10,293-319 .

**Masclef A., 1891.** Atlas des plantes de France utiles, nuisiblesetornementales.

Paul Klincksieck, Paris.

**Messiaen, CM. Cassini R. 1968.** Recherchessur les *Fusarium*, La systématique des *Fusarium* .Tome. (19):396-454.

**Messiaen, CM. Cassini, R. 1981.**Taxonomy of *Fusarium*. In“*Fusarium* Diseases, Biology and Taxonomy”, Ed Nelson P.E., Tousson T.A. et KOO K, R, J. The Pennsylvania State University Press (37): 427-445.

**Messiaen, C. M., Blancard, D., Rouxel, F. etLafon, R., 1991.** Les maladies des plantes maraîchères, INRA, Paris (3ème édition), pp: 291-305.

**Michielse, CB. Rep, M. 2009.** Pathogen profile update: *Fusarium oxysporum*. Molecular Plant Pathology, 10 (3): 311-324.

**Mishutin EM, Naumova AN. 1962.** Bacteria fertilizers, their effectiveness and mode of action. Mikrobiologiya31, 543-555.

**Molot, P. M. et Mas., 1975.** Influence de la température sur la croissance mycélienne et la pouvoir pathogène des quatre races physiologiques de *Fusarium oxysporum f.sp. melonis*.

**Narboone J F. 1998.** Historique fondements biologiques de l'utilisation de biomarqueurs en écotoxicologie. In :Barhoumi B (2015), Biosurveillance de la pollution de la laggune de Bizerte (Tunisie) par l'analyse comparée des niveaux de contamination et de l'écotoxicité des sédiments et du biote. Thèse doctorat en biologie, Université de Bordeaux, France .

**Naznin HA, Kimura M, Miyazawa M, Hyakumachi M, 2012.** Analysis of volatileorganic compounds emitted by plant growth promoting fungus phoma sp. GS8- 3 for growth promotion effects on tobacco. Microbe Environ 28: 42-49.

Nelson, PE. Toussoun, TA. Marasas, WFO. 1983. *Fusarium* species. An Illustrated Manual for Identification.Pennsylvania State University Press, University Park, PA.

- Nelson, EB 1991.** «Les molécules d'exsudat initiant la réponse fongique aux graines et aux racines», dans La rhizosphère et la croissance des plantes, éditions DL Keister et PB Cregan (Dortrecht: Kluwer), 197–209.
- Neumann S., Xue A.G., 2002.** Reactions of field pea cultivars to four races of *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi*. Canadian Journal of Plant Sciences, 83:377–379.
- Nyabyenda, P. 2005.** Les plantes cultivées en région tropicales d'altitude d'Afrique. Les presses agronomiques de Gembloux, 225 p.
- Peter M., Ayer F. & Egli S. 2001.** Nitrogen addition in Norway spruce stand altered macromycet sporocarp production and below-ground ectomycorrhizal species composition. New Phytologist 149 :311-325
- Rajjou, L., Duval, M., Gallardo, K., Catusse, J., Bally, J., Job, C., & Job, D. 2012.** Seed germination and vigor. Annual review of plant biology, 63, 507-533.
- Rodríguez-Gálvez, E. et Mendgen, K. (1995). Le processus d'infection de *Fusarium oxysporum* dans les extrémités de racines de coton. Protoplasma 189, 61–72.
- Schippers, B., AW. Bakker et PAHM. Bakker. 1987.** Interactions of deleterious and beneficial rhizosphere microorganisms and the effect of cropping practices. Ann. Rev. Phytopathol. 25:339-358.
- Schroth MN, Hancock JG. 1982.** Disease suppressive soil and root colonizing bacteria. Science 216, 1376-1381
- Sexena. D. R and Khare M.N., 1988.** Factors influencing vascular wilt of lentil. Ind. Phytopathol. 41:69-74. Synder, WC. Hansen, HN. 1940. The species concept in *Fusarium* American Journal of Botany. (27): 64-67.
- Synder, WC. Hansen, HN. 1945.** The species concept in *Fusarium* with reference to discolor and other section. Am. J. Bot. (27): 738-742.
- Thakore, Y., 2006.** The biopesticide market for global agricultural use. Industrial Biotechnology. 2(3):294-208.
- Tivoli, B., 1988.** Guide d'identification des différentes espèces ou variétés de *Fusarium* rencontrées en France sur la pomme de terre et dans son

environnement. *Agronomie* 8 (3): 211-222. to a nonpathogenic strain, *New Phytol.*, 141: 497-510.

**Tousson, TA. Nelson, PE. 1968.** A pictorial guide to the identification of *Fusarium* species. The pennsylvania state University Parck and London.51 p.

Tousson, TA. Nelson, PE. 1976. A pictorial guide to the identification of *Fusarium* species, Second Edition. Pennsylvania State University Press, University Park.

Vacheron J., Dubost A., Chapulliot D., Prigent-Combaret C.,Muller D., 2017. Draft Genome Sequence of Chryse

**Van Loon, L.C., 2007.** “ Plant responses to plant growth-promoting Rhizobacteria, *Eur. J.* 119”, 243-254.

**Voisard C, Keel C, Haas D, Defago G., 1989.** Cyanide production by *Pseudomonas fluorescens* helps suppress black root rot of tobacco under gnotobiotic conditions. *EMBO J* 8, 351-358.

**Walker, J.W., 1961.**Plant pathology.3rd edition, P.829.

**Watanabe T., 2002.** Pictorial atlas of soil and seed fungi: morphologies of cultured fungi and key to species. 2 nd ed. Lewis Publishers, CRC PRESS. Florida: 270 – 276.

**Weller DM, Howie WJ, Cook RJ., 1988 .**Relationships between in vitro inhibition of *Gaeumannomyces graminis* var *tritici* and suppression of take all wheat by fluorescent *pseudomonas*. *Phytopathology* 78,1094-1100.

**Yala A., 2015.** Essai de biocontrôle de la fusariose vasculaire de petit pois. Mémoire magister. U.Blida 1, 122 p.

# Annexe 1

## Classification de *Pseudomonas fluorescens*

Régne : *Bacteria*

Embranchement : *Bacteria*

Classe : *Schizomycetes*

Ordre : *Pseudomonadales*

Sous-ordre : *Pseudomonadineae*

Famille : *Pseudomonadaceae*

Genre : *Pseudomonas*

Nom binomial : *Pseudomonas fluorescens*

Bactérie de forme bâtonnet, à Gram négative, aérobie, possède des flagelles (mobile).

## Annexes 2

### Les milieux de culture

#### Milieux B de King (KB)

Agar	15 g
Peptone	20 g
K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	1.5 g
MgSO <sub>4</sub>	1.5 g
Glycérole	15 ml

Ph 7.2 ± 0.2 à 25°C

**Utilisation** : pour l'isolement non sélective, la cultivation et la mise en évidence de la pigmentation des espèces de *Pseudomonas*.

#### Potatos Dextros Agar (PDA)

Agar	20 g
Galactose	20 g
Pomme de terre	200 g

Ph 5.6 ± 0.2 à 25°C

**Utilisation** : pour la cultivation des levures et les champignons filamenteux.







## Annexe 5

Poids frais et poids secs (g) des parties souterraines des deux géotypes .

Traitement			Baraka		Alexandra		
			Poids frais	Poids sec	Poids frais	Poids sec	
M1	EDS	Pa	0,896 ± 0,026	0,074 ± 0,008	0,343 ± 0,168	0,040 ± 0,009	
		Ps	0,489 ± 0,056	0,045 ± 0,015	0,245 ± 0,068	0,020 ± 0,005	
	C7R12	Pa	0,705 ± 0,309	0,067 ± 0,014	0,412 ± 0,106	0,041 ± 0,003	
		Ps	0,755 ± 0,122	0,053 ± 0,008	0,461 ± 0,060	0,038 ± 0,005	
	Fop R2F42	Pa	0,012 ± 0,033	0,065 ± 0,017	0,104 ± 0,056	0,037 ± 0,009	
		Ps	0,016 ± 0,094	0,013 ± 0,004	0,210 ± 0,101	0,060 ± 0,065	
	C7R12XFop	Pa	0,140 ± 0,043	0,054 ± 0,011	0,090 ± 0,024	0,040 ± 0,003	
		Ps	0,327 ± 0,083	0,042 ± 0,016	0,290 ± 0,109	0,025 ± 0,006	
	FongicideXFop	Pa	0,121 ± 0,010	0,051 ± 0,006	0,080 ± 0,027	0,042 ± 0,018	
		Ps	0,347 ± 0,080	0,036 ± 0,007	0,270 ± 0,066	0,019 ± 0,005	
	M2	EDS	Pa	0,896 ± 0,026	0,074 ± 0,008	0,343 ± 0,168	0,040 ± 0,009
			Ps	0,489 ± 0,056	0,045 ± 0,015	0,245 ± 0,068	0,020 ± 0,005
C7R12		Pa	0,746 ± 0,185	0,058 ± 0,013	0,433 ± 0,081	0,032 ± 0,008	
		Ps	0,648 ± 0,126	0,044 ± 0,006	0,412 ± 0,134	0,031 ± 0,009	
Fop R2F42		Pa	0,225 ± 0,155	0,065 ± 0,006	0,063 ± 0,010	0,033 ± 0,003	
		Ps	0,300 ± 0,172	0,020 ± 0,008	0,086 ± 0,020	0,008 ± 0,001	
C7R12XFop		Pa	0,105 ± 0,020	0,046 ± 0,012	0,089 ± 0,026	0,045 ± 0,006	
		Ps	0,265 ± 0,080	0,024 ± 0,008	0,174 ± 0,053	0,024 ± 0,011	
FongicideXFop		Pa	0,116 ± 0,038	0,051 ± 0,014	0,082 ± 0,011	0,042 ± 0,011	
		Ps	0,289 ± 0,132	0,025 ± 0,009	0,244 ± 0,062	0,016 ± 0,005	
M3		EDS	Pa	0,316 ± 0,299	0,074 ± 0,010	0,292 ± 0,222	0,040 ± 0,011
			Ps	0,259 ± 0,171	0,023 ± 0,010	0,258 ± 0,166	0,023 ± 0,009
	C7R12	Pa	0,957 ± 0,210	0,072 ± 0,016	0,461 ± 0,222	0,042 ± 0,013	
		Ps	0,838 ± 0,133	0,058 ± 0,007	0,411 ± 0,095	0,031 ± 0,006	
	Fop R2F42	Pa	0,135 ± 0,019	0,063 ± 0,007	0,079 ± 0,014	0,320 ± 0,004	
		Ps	0,188 ± 0,040	0,025 ± 0,003	0,148 ± 0,072	0,015 ± 0,004	
	C7R12XFop	Pa	0,106 ± 0,017	0,047 ± 0,012	0,073 ± 0,010	0,042 ± 0,005	
		Ps	0,378 ± 0,160	0,039 ± 0,013	0,146 ± 0,037	0,016 ± 0,005	
	FongicideXFop	Pa	0,112 ± 0,019	0,057 ± 0,003	0,087 ± 0,017	0,132 ± 0,138	
		Ps	0,314 ± 0,100	0,026 ± 0,003	0,304 ± 0,030	0,022 ± 0,002	
	M4	EDS	Pa	0,316 ± 0,299	0,074 ± 0,010	0,292 ± 0,222	0,040 ± 0,011
			Ps	0,259 ± 0,171	0,023 ± 0,010	0,258 ± 0,166	0,023 ± 0,009
C7R12		Pa	0,470 ± 0,355	0,053 ± 0,010	0,381 ± 0,091	0,027 ± 0,004	
		Ps	0,452 ± 0,150	0,042 ± 0,016	0,348 ± 0,068	0,028 ± 0,005	
Fop R2F42		Pa	0,124 ± 0,018	0,058 ± 0,016	0,044 ± 0,003	0,026 ± 0,004	
		Ps	0,160 ± 0,019	0,017 ± 0,002	0,078 ± 0,037	0,009 ± 0,001	
C7R12XFop		Pa	0,288 ± 0,181	0,065 ± 0,009	0,093 ± 0,013	0,055 ± 0,006	
		Ps	0,419 ± 0,142	0,042 ± 0,008	0,025 ± 0,071	0,024 ± 0,004	
FongicideXFop		Pa	0,230 ± 0,184	0,061 ± 0,003	0,086 ± 0,011	0,043 ± 0,006	
		Ps	0,351 ± 0,148	0,031 ± 0,004	0,032 ± 0,010	0,024 ± 0,003	

## Annexe 6

Longueur de la tige (cm) des deux géotypes (Baraka et Alexandra).

	Traitement	Géotype	S1	S2	S3	S4	S5	
M1	EDS	B	20,25 ± 0,50	21,12 ± 0,85	21,12 ± 0,85	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95	
		A	12,50 ± 1,29	13,12 ± 1,65	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	
	C7R12	B	20,25 ± 0,50	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	21,00 ± 2,16	
		A	14,25 ± 0,95	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	15,00 ± 0,81	
	Fop R2F42	B	17,75 ± 3,09	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	18,37 ± 2,75	
		A	11,87 ± 2,49	12,87 ± 1,65	13,00 ± 1,87	13,12 ± 2,09	13,12 ± 2,09	
	C7R12XFop	B	18,75 ± 4,71	19,00 ± 4,96	19,00 ± 4,96	19,00 ± 4,96	19,75 ± 5,18	
		A	13,75 ± 0,95	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	14,37 ± 1,10	
	FongicideXFop	B	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	
		A	12,50 ± 4,02	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	12,87 ± 4,36	
	M2	EDS	B	20,25 ± 0,50	21,12 ± 0,85	21,12 ± 0,85	21,25 ± 0,95	21,25 ± 0,95
			A	12,50 ± 1,29	13,12 ± 1,65	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75	13,25 ± 1,75
		C7R12	B	18,87 ± 1,43	20,00 ± 1,63	20,12 ± 1,65	20,12 ± 1,65	20,12 ± 1,65
			A	13,00 ± 1,41	13,50 ± 1,58	13,75 ± 1,32	13,75 ± 1,32	13,75 ± 1,32
Fop R2F42		B	20,00 ± 2,58	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	20,50 ± 1,91	
		A	11,25 ± 0,50	11,25 ± 0,50	11,75 ± 1,50	11,75 ± 1,50	11,75 ± 1,50	
C7R12XFop		B	13,50 ± 2,38	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	14,62 ± 3,30	
		A	12,50 ± 1,91	13,37 ± 2,21	13,50 ± 2,12	13,50 ± 2,12	13,50 ± 2,12	
FongicideXFop		B	14,12 ± 4,40	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	14,37 ± 4,85	
		A	13,87 ± 2,59	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	14,00 ± 2,67	
M3		EDS	B	17,25 ± 1,50	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52
			A	14,25 ± 0,95	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00
		C7R12	B	22,25 ± 0,95	23,25 ± 0,95	23,50 ± 1,29	23,50 ± 1,29	23,50 ± 1,29
			A	14,75 ± 2,21	15,75 ± 2,21	16,25 ± 1,70	16,25 ± 1,70	16,25 ± 1,70
	Fop R2F42	B	18,25 ± 1,25	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	18,75 ± 0,95	
		A	12,37 ± 1,49	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	13,62 ± 1,25	
	C7R12XFop	B	16,75 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	17,62 ± 1,70	
		A	12,62 ± 1,70	13,25 ± 1,84	13,37 ± 1,79	13,37 ± 1,79	13,37 ± 1,79	
	FongicideXFop	B	17,25 ± 2,62	17,37 ± 2,56	17,37 ± 2,56	18,25 ± 2,75	18,25 ± 2,75	
		A	12,25 ± 0,50	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	12,87 ± 1,03	
	M4	EDS	B	17,25 ± 1,50	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52	18,87 ± 2,52
			A	14,25 ± 0,95	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00	15,00 ± 0,00
		C7R12	B	18,50 ± 7,18	19,25 ± 7,32	19,25 ± 7,32	19,50 ± 7,54	19,50 ± 7,54
			A	12,75 ± 2,36	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28	13,37 ± 2,28
Fop R2F42		B	18,50 ± 1,29	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	19,50 ± 1,00	
		A	12,00 ± 1,41	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	12,12 ± 1,31	
C7R12XFop		B	18,25 ± 4,27	18,75 ± 4,57	18,75 ± 4,57	19,00 ± 4,69	19,00 ± 4,69	
		A	14,00 ± 2,00	14,75 ± 1,89	15,00 ± 2,16	15,00 ± 2,16	15,00 ± 2,16	
FongicideXFop		B	16,00 ± 6,36	16,00 ± 6,36	16,25 ± 6,63	16,25 ± 6,63	16,25 ± 6,63	
		A	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	14,00 ± 1,63	

**CHAPIRE I**

**SYNTHESE BIBLIOGRAFIQUE**

**CHAPITRE II**

**MATERIELS ET METHODE**

# **CHAPITRE III**

## **RESULTATS ET DISCUSSION**

# **REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## *Remerciements*

*Au terme de ce modeste travail, nous tenons à remercier en premier lieu ALLAH le tout puissant de nous avoir donné le courage pour accomplir ce modeste travail.*

*Nous tenons à exprimer, en premier lieu, nos vifs remerciements au Pr. Benchabane M., directeur du laboratoire de phytomycologie, qui est toujours été attentif et compréhensif. Nous tenons à vous remercier pour votre engagement et vos enseignements, ainsi que votre soutien tout au long de ces années de formation.*

*Nous remercions également notre promotrice, M<sup>me</sup> Yala A. pour avoir proposé ce thème et pour son encadrement pour son disponibilité, son avoir faire, ses conseils, il nous a permis réalisé la partie pratique dans les meilleures conditions, son compétence, son patience, son enthousiasme et l'attention particulière avec laquelle il a suivi et dirigé ce travail ont permis son aboutissement à temps.*

*Nous remercions pour la deuxième fois qui a accepté la présidente de ce jury M<sup>me</sup> Benchabane D. Nous vifs remerciement s'adresse qui a accepté d'examiner notre travail avec bienveillance et nous sommes très honorés M<sup>me</sup> Bensaid*

*Nous devons une mention particulière à M<sup>me</sup> Foudil D., à l'ingénieure de laboratoire de Phytomycologie, nous remercions pour sa disponibilité, ses encouragements, ses conseils et surtout sa gentillesse tout au long de ce travail.*

*Nous remercions grandement mes enseignants, qui ont enrichi nos connaissances et de nous avoir guidé durant toute ces années, en particulier*



*Pr. Krimi Z., Pr Belkahla H., M<sup>me</sup> Benchabane D., M<sup>me</sup> Bensaid., et  
bien sur notre Professeur Benchabane M.*

*Nous remercions toute notre promotion de BTM 2018/2019 et tous ceux  
qui ont contribués de près ou de loin de ce travail.*

### *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail,*

*A mon adorable mère, dont l'amour et la tendresse étaient mon guide.*

*A mon cher père, dont le courage et l'éducation ont fait de moi l'être  
que je suis.*

*A mon frère Mourad à qui je souhaite tout Le bonheur.*

*A mes sœurs Habiba, Khayra, Fatima, Fayrouz.*

*A mon binôme Ikram*

*Enfin, je terminerai par la personne qui m'aide et me supporte depuis  
déjà longtemps avec énormément de tendresse et de patience. À qui Merci  
n'est pas suffisant. Ait Kassi Nadir.*

# **ANNEXES**