



UNIVERSITE MOHAMED KHIDER - BISKRA
Faculté des Sciences Exactes et des sciences de la Nature et de la Vie
Département Des Sciences Agronomiques



THESE DE DOCTORAT

pour l'Obtention de Diplôme de Docteur ès sciences en Sciences Agronomiques

Option : Protection des Végétaux

Contribution à l'étude de l'interaction hôte-pathogène en lien avec les risques épidémiologiques dans la maladie du Bayoud chez le palmier dattier (*Phoenix dactylifera* L.) dans le sud-est algérien

Présentée par DJEKIREF Laâla

Soutenue le 25..02..2021 devant le jury :

M. Hamid BOUDJELIDA	Pr.	Université de Annaba	Président
M. Mohammed BELHAMRA	Pr.	Université de Biskra	Directeur de thèse
M. Christian. CILAS	Pr.	CIRAD de Montpellier	Co-directeur de thèse
M. Abdelkrim SI BACHIR	Pr.	Université de Batna	Examineur
M. Nacer TARAI	Pr.	Université de Biskra	Examineur
M. Mohamed S. MEHAOUA	M.C.A	Université de Biskra	Examineur

Ce travail a été réalisé dans le cadre de la convention établie entre l'université Mohammed Khider de Biskra, et le centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement "CIRAD" de Montpellier.

(Unité de recherche _ Bioagresseurs : analyse et maîtrise du risque)



CENTRE DE COOPERATION INTERNATIONALE EN
RECHERCHE AGRONOMIQUE POUR LE DEVELOPPEMENT

إهداء



إلى روح والدتي الطاهرة يمينية
إلى والدي العزيز علي
لا تكفي الكلمات و لا تفي بالامتنان لكما
فالله هو الولي ليُوفيكما أجرئكما بغير حساب

إلى رفيقة دربي عائشة
إلى قرة عيني
ولدي عبد الله و إبنتي هاجر
لكل الوقت الذي لم أستطع تكريسه لكم

إلى إختوتي و أخواتي
إلى كل من هو عزيز علي
أهدي ثمرة هذا الجهد

عبد المالك



Dédicaces

À l'âme pure de ma mère Yamina

À mon cher père Ali

*Les mots ne suffisent pas et ne peuvent exprimer ma gratitude envers vous deux
Seul Allah est garant, afin qu'il puisse vous récompenser sans compter*

À la compagne de ma vie, Aisha

À la prunelle de mes yeux

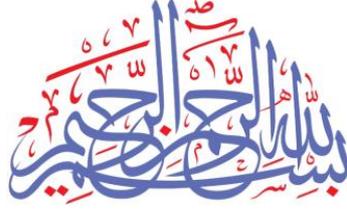
Mon fils Abdullah et ma fille Hadjar

pour tout le temps que je n'ai pas pu vous le consacrer

À mes frères et sœurs

A tous ceux qui me sont chers

Je dédie le fruit de cet effort



شاءت إرادة الله ، ولا راد لقضاء الله و قدره سبحانه، أن لا يرى هذا العمل النور إلا و قد غاب المشرف عليه، الأستاذ الدكتور محمد بلحمرة، عن الدنيا و يرحل عنا بل و يسبقنا إلى العالم الآخر. فإنّا لله و إنّنا إليه راجعون.

فاللّهم اغفر له و ارحمه و نقه من الذنوب و الخطايا كما يُنقى الثوب الأبيض من الدنس.

La volonté d'Allah a voulu, et nul ne peut repousser la justice d'Allah et sa destinée, qu'il soit glorifié, que ce travail voie la lumière à moins que son superviseur, le professeur Muhammad Belhamra, ne soit absent de ce bas monde et s'éloigne de nous et même nous précède dans l'autre monde. Nous appartenons à Allah et à lui nous retournerons.

Ainsi, Allah, pardonne-lui, aie pitié de lui et guéris-le des péchés et des fautes, tout comme un vêtement blanc est purifié de la saleté.

REMERCIEMENTS & RECONNAISSANCES

Tout d'abord louange à **ALLAH**, grâce à son aide ce travail a pu être achevé et voir le jour.

Aussi, qu'il me soit permis de remercier très sincèrement et chaleureusement mes deux encadrants : **Mohamed BELHAMRA** et **Christian CILAS**. Vous avez su, chacun, apporter votre contribution à ma thèse tout en me laissant la mener avec autonomie.

A **Mohamed**, pour m'avoir intégré dans le cadre de la convention Université de Biskra – Cirad. Quelque soit le témoignage de reconnaissance que j'adresse ici, il est bien faible en regard de tout ce que je lui dois. J'espère pourtant lui apporter une certaine satisfaction par ma présente contribution.

A **Christian** particulièrement, pour m'avoir accepté au sein de son UMR au Cirad de Montpellier. Mes rencontres avec lui ont été pour moi l'occasion de discussions toujours très passionnantes et enrichissantes, favorisant le partage de sa grande expérience et l'émulsion d'idées nouvelles. Je te remercie chaleureusement pour m'avoir donné l'occasion de connaître ce monde passionnant de l'épidémiologie ; ainsi que pour tes conseils avisés, tes remarques éclairées, tes relectures pointilleuses.

Monsieur le professeur **Hamid BOUDJELIDA**, de l'université d'Annaba, s'est déplacée de loin et n'a pas hésité à me consacrer de son temps précieux. Il m'honore en consentant à présider la soutenance de cette thèse. Qu'il soit assuré de mon profond respect.

Monsieur le professeur **Abd.El.Karim Si BACHIR**, a bien voulu, malgré ses nombreuses tâches, s'intéresser à mon travail. Je lui exprime vivement mes remerciements et ma grande gratitude.

Monsieur le professeur **Nacer TARAÏ**, de l'université de Biskra, a bien voulu examiner ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de ma grande reconnaissance et je le prie d'agréer l'assurance de mes vifs remerciements.

Que Monsieur **Mohammed MEHAOUA**, maître de conférence de l'université de Biskra, qui a accepté de juger ce travail, soit assuré de ma reconnaissance, je suis très heureux de le voir figurer parmi les membres du jury.

La partie de mycologie et d'étude du pathogène dans ce travail a été réalisée au sein des laboratoires de pathologie végétale de la station régionale de la protection des végétaux (SRPV) de Ghardaïa. Je tiens à remercier infiniment le directeur et l'ensemble du personnel de cette station et particulièrement mon ancien collègue **Ilyes YAAGOUB**. Je saisis cette occasion pour remercier infiniment ces techniciens de l'Institut National de la Protection des Végétaux (INPV) avec qui j'ai passé de beaux moments tout au long de ma carrière au sein cet établissement et de qui j'ai beaucoup appris sur le plan professionnel. Je salue leur compétence et leur dévouement même si une grande partie de ce personnel est partie en silence sans laisser de traces de publications qui témoignent de leur talent. Par le biais de ces mots je leur rends un grand hommage.

Je réserve une très grande reconnaissance à EL hadj **M'hamed DOUADI** de Metlili, pour m'avoir accueilli et permis d'effectuer une bonne partie de mon travail au sein de sa palmeraie ainsi que pour son hospitalité.

J'exprime ma reconnaissance également à Mr. le directeur de l'INRA d'Adrar, M. **Abd.El.Kader LAABOUDI**, pour les facilités qu'il m'a accordé afin de mener à bien ma tâche durant mon séjour dans cette ville, ainsi qu'au personnel de l'institut pour leur collaboration, je cite en particulier, **saïd BOUDHEFAR**, **Mohamed KHARSSI** sans oublier **Moloud** le chauffeur.

Je ne peux omettre monsieur **Khaled LAADJEL**, un phoeniculteur de la commune de Foughala, pour m'avoir fourni gracieusement les noyaux de dattes nécessaires pour mon matériel végétal.

J'adresse mes remerciements aussi à **Fabienne RIBEYRE** pour sa précieuse aide en ce qui concerne l'analyse spatiale et statistique. Mes remerciements touchent également tous les membres de l'UMR bioagresseurs du Cirad de Montpellier notamment **Claudie GOBART**.

Que mes collègues enseignants, du département des sciences agronomiques de Biskra, soient assurés de ma sympathie. Je désigne en premier lieu Madame **Fatoum LAKHDARI**, à qui je dois les premiers encouragements pour entamer ma thèse de doctorat ; je salue à l'occasion son dévouement. Je rends un grand hommage à mon très cher ami **Khaled BOUKEHIL**, pour sa bonne compagnie ; **Salim KHACHAAI** pour son aide sur le terrain et en matière de chimie du sol ; **Belkacem BOUMAARAF** pour sa précieuse aide en matière de minéralogie ; **Abd.El.Ghani DJERRAH** et **Redha MESSAK**, pour leur coup de main dans les calculs statistiques.

Enfin j'exprime ma sympathie à tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, je cite en particulier **Alexandra ELBAKYAN**, créatrice du site Sci-Hub, pour la documentation qu'elle permet aux chercheurs à se procurer gracieusement.

Que tous ces gens trouvent ici exprimée toute ma sincère gratitude.

Contribution à l'étude de l'interaction hôte-pathogène en lien avec les risques épidémiologiques dans la maladie du Bayoud chez le palmier dattier (*Phoenix dactylifera* L.) dans le sud-est algérien

Résumé

La durabilité de la phœniciculture algérienne est menacée par de multiples perturbations, tout particulièrement par une maladie vasculaire appelée "Bayoud" ; elle est incontestablement la plus redoutable pour les zones phœnicicoles qui en sont indemnes. Les méthodes de lutte, cherchant à atténuer la gravité de cette maladie, par l'utilisation de facteurs biotiques, autres que la résistance intrinsèque de l'hôte, doivent reposer sur des connaissances approfondies portant, d'une part sur l'écologie et la biologie de l'agent causal et d'autre part sur l'épidémiologie de cette maladie et une prise en compte des interactions entre la population hôte et la population parasitaire.

Pour scruter cette réflexion, on a suivi dans nos recherches une démarche comparative, entre les microhabitats du pathogène dans des zones contaminées par la maladie et des zones qui en sont indemnes. 67 souches fongiques, isolées à partir d'une trentaine de variétés de palmiers dattiers, situées dans les régions de Adrar, Béchar et Ghardaïa, et 48 échantillons de sol prélevés à partir de 8 palmeraies : 6 infestées par la maladie du Bayoud, situées à Adrar et Ghardaïa, et 2 indemnes, situées à Biskra, ont constitué notre matériel biologique de travail.

Les différentes techniques microbiologiques et génétiques, appliquées aux souches du pathogène étudiées, nous ont permis de déterminer certaines caractéristiques physiologiques du *Fusarium oxysporum* f.sp. *albedinis*, agent causal de la maladie, affirmer une graduation dans son pouvoir pathogène et une probable diversité génétique au sein de ces souches. Ces caractéristiques risquent de contester certains modes de lutte génétique préconisée par la littérature.

L'impact de l'environnement chimique, dans le sol et dans les conditions d'*in vitro*, sur la croissance et la dynamique de l'inoculum a été prouvé par les analyses des échantillons de sol. La comparaison entre les horizons sains et malades situés dans la même zone atteinte n'a marqué aucune différence. Cependant celle effectuée entre les horizons situés dans une zone atteinte et ceux localisés dans une autre saine a été très concluante. Cinq paramètres (CE, Ca^{2+} , PO_4^{2-} , Mg^{2+} et CaCO_3) semblent être discriminants entre profils sains, situés dans une zone non atteinte, et profils malades, situés dans une zone atteinte. Un lien entre le rôle nutritif de ces éléments chimiques dans les sols des zones saines et son impact sur la résistance des palmiers à la maladie du Bayoud pourrait être établi. La présence de la montmorillonite et de la cristobalite mises en évidence par les analyses minéralogiques, ajoute une autre caractéristique aux microhabitats situés dans les zones saines. La comparaison entre les caractéristiques chimiques et minéralogiques des profils de sol des zones saines et malades, ont tendance d'indiquer qu'il existe une étroite relation entre ces caractéristiques et l'extension de la maladie du Bayoud. Le rôle de ces facteurs abiotiques dans la manifestation du phénomène de suppressivité dans les sols des zones saines est probable.

Ces résultats, joints à ceux de l'analyse de la répartition de la structure spatiale de la maladie, constituent des acquis fondamentaux qui devraient nous permettre à mieux comprendre les mécanismes qui gèrent les interactions hôte-pathogène et à évaluer les risques épidémiologiques de cette maladie dévastatrice par l'aptitude de son agent causal à coloniser tel ou tel espace et sa tendance à évoluer. La signification écologique et épidémiologique de certaines données est discutée.

Mots clés : analyse de la structure spatiale, Bayoud, compatibilité végétative, épidémiologie, évolution, *Fusarium oxysporum* f.sp. *albedinis*, inoculum, microhabitat, montmorillonite, pouvoir pathogène, sol suppressif.

Contribution to the study of host-pathogen interaction in relation to epidemiological risks in Bayoud's disease in date palm (*Phoenix dactylifera* L.) in south-eastern Algeria

Abstract

The sustainability of Algerian phœniciculture is threatened by multiple disturbances, especially by a vascular disease called "Bayoud"; it is undoubtedly the most formidable for the phoenicultural areas which are free from it. Control methods, seeking to reduce the severity of this disease, by using biotic factors other than the intrinsic resistance of the host, must be based on in-depth knowledge relating, on the one hand, to ecology and biology of the causal agent and on the other hand on the epidemiology of this disease and a consideration of the interactions between the host population and the parasite population.

To scrutinize this reflection, we followed in our research a comparative approach, between the microhabitats of the pathogen in zones contaminated by the disease and zones which are free from it. 67 fungal strains, isolated from around thirty varieties of date palms, located in the regions of Adrar, Béchar and Ghardaïa, and 48 soil samples taken from 8 palm groves: 6 infested by Bayoud disease, located in Adrar and Ghardaïa, and 2 unharmed, located in Biskra, constituted our biological working material.

The different microbiological and genetic techniques, applied to the strains of the pathogen studied, have enabled us to determine certain physiological characteristics of *Fusarium oxysporum* f.sp. *albedinis*, causative agent of the disease, affirm a graduation in its pathogenic power and a probable genetic diversity within these strains. These characteristics may challenge some of the methods of genetic control advocated by the literature.

The impact of the chemical environment, in soil and under in vitro conditions, on inoculum growth and dynamics has been proven by analyzes of soil samples. Comparison between healthy and diseased horizons located in the same affected area showed no difference. However, the one carried out between the horizons located in an affected area and those located in another healthy one was very conclusive. Five parameters (CE, Ca^{2+} , PO_4^{2-} , Mg^{2+} and CaCO_3) seem to discriminate between healthy profiles, located in an unaffected area, and diseased profiles, located in an affected area. A link between the nutritive role of these chemical elements in the soils of healthy areas and its impact on the resistance of palms to Bayoud disease could be established. The presence of montmorillonite and cristobalite highlighted by mineralogical analyzes adds another characteristic to the microhabitats located in healthy areas. The comparison between the chemical and mineralogical characteristics of the soil profiles of healthy and diseased areas, tend to indicate that there is a close relationship between these characteristics and the spread of Bayoud's disease. The role of these abiotic factors in the occurrence of the phenomenon of suppressiveness in soils in healthy areas is probable.

These results, together with those of the analysis of the distribution of the spatial structure of the disease, are fundamental achievements that should allow us to better understand the mechanisms that manage host- pathogen interactions and to assess the epidemiological risks of this devastating disease by the aptitude of its causal agent to colonize such or such space and its tendency to evolve. The ecological and epidemiological significance of some data is discussed.

Key words : spatial structure analysis, Bayoud, vegetative compatibility, epidemiology, evolution, *Fusarium oxysporum* f.sp. *albedinis*, inoculum, microhabitat, montmorillonite, pathogenicity, suppressive soil.

المساهمة في دراسة التفاعل بين العامل الممرض و العائل و المتعلق بالمخاطر الوبائية لمرض البيوض على نخيل التمر (*Phoenix dactylifera L.*) في واحات جنوب شرق الجزائر

ملخص

تعرض استدامة زراعة النخيل في الجزائر للتهديد من اضطرابات عدة ، ولا سيما من قبل مرض الذبول الوعائي المسمى " البيوض " ؛ إنه بلا شك المرض الأكثر خطورة للواحات السليمة منه. أساليب مكافحة التي تسعى إلى الحد من شدة هذا المرض ، من خلال استخدام العوامل الحيوية، عدا مقاومة المضيف الذاتية ، يجب أن تستند إلى معرفة متعمقة تتعلق ، من ناحية ، بعلم البيئة وبيولوجيا العامل الممرض و من ناحية أخرى، حول وبائيات هذا المرض ومراعاة التفاعلات بين تجمعات العوائل و تجمعات الطفيليات.

لفحص هذه الفكرة ، اتبعنا في بحثنا نهجاً مقارناً بين الموائل الدقيقة للعامل الممرض في المناطق الملوثة بالمرض والمناطق الخالية منه. 67 سلالة فطرية معزولة من حوالي ثلاثين صنفاً من نخيل التمر تقع في مناطق أدرار وبشار وغرداية، و 48 عينة تربة مأخوذة من 8 بساتين نخيل: 6 موبوءة بمرض البيوض تقع في أدرار وغرداية، و 2 سالمة. تقع في بسكرة، شكلت لدينا المواد البيولوجية للعمل.

مكنتنا التقنيات الميكروبيولوجية والوراثية المختلفة، المطبقة على سلالات العامل الممرض المدروس ، من تحديد بعض الخصائص الفسيولوجية لـ *Fusarium oxysporum f.sp. albedinis* ، العامل المسبب للمرض، تأكيد تنوع في قدرته الممرضة وتنوع جيني محتمل داخل هذه السلالات. وقد تطعن هذه الخصائص في بعض أساليب التحكم الجيني التي تدعو إليها الكتابات.

تأثير البيئة الكيميائية ، في التربة وفي الظروف المختبرية ، على نمو اللقاح وديناميكياته تم إثباته من خلال تحليل عينات التربة. لم تُظهر المقارنة أي فرق بين عينات التربة الصحية والمريضة الموجودة في نفس المنطقة المصابة. لكن المقارنة التي تمت بين عينات التربة الموجودة في منطقة متأثرة وتلك الموجودة في منطقة أخرى صحية كان حاسماً للغاية. ويبدو أن خمس عوامل: (Ca^{2+} ، PO_4^{2-} ، Mg^{2+} و $CaCO_3$) تميز بين ملامح التربة الصحية، الموجودة في منطقة غير متأثرة، و ملامح التربة المريضة، الموجودة في منطقة مصابة. يمكن إثبات وجود صلة بين الدور التغذوي لهذه العناصر الكيميائية في تربة المناطق الصحية وتأثيرها على مقاومة النخيل لمرض البيوض. إن وجود المومورونيت والكريستوباليت، الذي تم إبرازه بواسطة التحليلات المعدنية، يضيف خاصية أخرى للموائل الدقيقة الموجودة في المناطق الصحية. تميل المقارنة بين الخصائص الكيميائية والمعدنية للمحات التربة في المناطق الصحية والمريضة إلى الإشارة إلى وجود علاقة وثيقة بين هذه الخصائص وانتشار مرض بيوض. ومن المحتمل أن يكون لهذه العوامل اللاأحيائية دور في التعبير عن ظاهرة القمع في تربة المناطق الصحية.

تشكل هذه النتائج ، جنباً إلى جنب مع نتائج تحليل توزيع التركيب المكاني للمرض ، نتائج أساسية من شأنها أن تسمح لنا بفهم أفضل للآليات التي تدير تفاعلات المضيف والممرض وبتقييم المخاطر الوبائية لهذا المرض المدمر من خلال قدرة عامله الممرض على استعمار هذا الفضاء أو ذاك وميله إلى التطور. تمت مناقشة الأهمية البيئية و الوبائية لبعض البيانات.

الكلمات المفتاحية : تحليل التركيب المكاني، بيوض، التوافق الخضري، علم الأوبئة، التطور ، *Fusarium oxysporum f.sp. albedinis* ، لقاح، الموائل الدقيقة، مومورونيت، القدرة المسببة للمرض، التربة القمعية.

Liste des Figures

	Page
Figure 1 : Classification du Genre <i>Phoenix</i> .	6
Figure 2 : Cycle d'infection de <i>Fusarium oxysporum</i> .	21
Figure 3 : Schéma d'une jeune plante montrant les différentes zones d'attaque et de propagation du <i>Fusarium oxysporum</i> .	21
Figure 4 : Progression des foyers de Bayoud et situation épidémiologique de la maladie en Algérie.	22
Figure 5 : Aperçu sur la situation de la maladie du Bayoud en Algérie.	23
Figure 6 : Symptômes unilatéraux sur une palme; blanchiment et dessèchement progressant de bas en haut sur un seul côté du rachis. Notez le rabattement des folioles vers le rachis et la strie brunâtre longitudinale au niveau latéral du rachis. (Symptôme externe typique).	26
Figure 7 : Symptômes externes du Bayoud sur les palmes d'un palmier dattier atteint du Bayoud.	28
Figure 8 : Palmeraie presque entièrement détruite par le Bayoud (Adrar).	29
Figure 9 : Symptômes internes du Bayoud sur les palmes.	29
Figure 10 : Différents types d'interactions plante-pathogène reliés aux déterminants de la reconnaissance du parasite et à la nature des défenses mises en jeu pour chacune d'entre elles.	52
Figure 11 : Modèle permettant d'expliquer l'émergence des fusarioses dans les écosystèmes agricoles.	59
Figure 12 : Vue du premier site d'étude (Ghardaïa).	83
Figure 13 : Vue du deuxième site d'étude (Adrar).	83
Figure 14 : Caractéristiques culturales typiques du <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> (agent causal de la maladie du Bayoud) au premier isolement (forme sauvage) sur le milieu PDA à partir de fragments de rachis contaminés.	87
Figure 15 : Aspect cultural d'un mélange d'isolats coexistants : le <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> et le <i>Fusarium moniliforme</i> qui domine.	88
Figure 16 : Croissance mycélienne des colonies en fonction de La température et du temps sur le milieu PDA.	91
Figure 17 : Croissance mycélienne des colonies en fonction de la température et du temps sur le milieu Czapek-Dox.	92
Figure 18 : Effet de différents milieux synthétiques sur la croissance de <i>F.oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> .	96
Figure 19 : Représentation graphique de l'influence du pH sur la croissance mycélienne.	98
Figure 20 : Action du chlorure de sodium (NaCl) sur le développement mycélien du <i>F.oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> .	99
Figure 21 : Action d'une pression de 12 bar sur le développement mycélien d'une souche de <i>F.oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> en fonction de type de sol	102
Figure 22 : Action d'une pression de 0,5 bar sur le développement mycélien d'une souche de <i>F.oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> en fonction de type de sol.	102

	Page
Figure 23 : Comparaison de deux plantules de palmier dattier déchaussées; saine (à droite) et morte (à gauche), après l'inoculation expérimentale de cette dernière par une souche sauvage de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> .	103
Figure 24 : Taux de mortalité des plantules de palmier dattier, inoculées artificiellement par 34 isolats de <i>Fusarium.o.albedinis</i> , après 16 semaines.	107
Figure 25 : Expression de trois phénotypes de mutants <i>nit</i> , issus à partir des souches de <i>F. o. albedinis</i> , sur trois milieux de caractérisation contenant chacun une des trois différentes sources d'azote.	114
Figure 26 : Test de compatibilité végétative entre deux mutants <i>nit</i> complémentaires confrontés sur MM et obtenus à partir d'une souche de <i>F. o. albedinis</i> .	114
Figure 27 : Croissance de certains mutants <i>nit</i> sur PDA (à gauche) et sur MM (à droite), réisolés à partir des plantules de palmier dattier inoculées par ces derniers.	118
Figure 28 : Circonstances d'alcalinité des horizons des palmeraies saines.	130
Figure 29 : Box plots des différents paramètres des analyses chimiques des échantillons du sol étudiés.	133
Figure 30 : Répartition des vingt minéraux recensés à partir des échantillons du sol pris sur les trois régions étudiées.	147
Figure 31 : Représentation de la disposition de l'ensemble des sous-populations dans la palmeraie étudiée à Sebseb.	150
Figure 32 : Représentation de la répartition des palmiers sains et malades dans la palmeraie de Sebseb.	151
Figure 33 : Représentation de la composition variétale de la palmeraie étudiée à Ouled Ahmed Timy.	153
Figure 34 : Répartition des palmiers sains et malades au sein de la palmeraie étudiée à Ouled Ahmed Timy.	153
Figure 35 : Courbes de Ripley pour la distribution régulière, aléatoire et agrégée. (GOREAUD, 2000).	154

Liste des Tableaux

	Page
Tableau 1 : Superficie cultivée de palmiers, production et rendement de dattes dans quelques pays producteurs pour l'année 2017.	7
Tableau 2 : Superficie et nombre de palmier complantés par wilaya.	8
Tableau 3 : Production de dattes dans le monde en tonne entre 2000 et 2017.	9
Tableau 4 : Production et rendements de dattes en Algérie par wilaya.	10
Tableau 5 : Principales variétés algériennes et leurs zones de culture.	11
Tableau 6 : Les différents morphotypes observés chez <i>Fusarium oxysporum</i> .	17
Tableau 7 : Situation de la maladie du Bayoud dans les communes phoenicicoles du sud-ouest algérien.	25
Tableau 8 : Progression d'un foyer actif de Bayoud dans une plantation de palmier dattier.	31
Tableau 9 : Liste des isolats fongiques sélectionnés.	66
Tableau 10 : Zones d'échantillonnage du sol.	67
Tableau 11 : Composition des six milieux de culture utilisés avec différentes sources d'azote.	70
Tableau 12 : Identification des classes des mutants <i>nit</i> chez <i>F. oxysporum</i> selon leur croissance sur différentes sources d'azote.	77
Tableau 13 : Caractérisation des souches fongiques isolées sur PDA.	85
Tableau 14 : Pourcentage de mortalité (%) notés au cours de 16 semaines sur plantules tests de palmier dattier inoculées par 34 souches de <i>F.o.albedinis</i> .	105
Tableau 15 : Classement des isolats, en fonction des taux de mortalités, par le test de Newman et Keuls.	108
Tableau 16 : Désignation des mutants <i>nit</i> par phénotype.	111
Tableau 17 : Nombre des mutants <i>nit</i> sélectionnés à partir des isolats de <i>F. oxysporum</i> saprophytes.	113
Tableau 18 : Taux d'attaque notés sur plantules tests de dattier inoculées par différents types de mutants <i>nit</i> issus de 5 souches de <i>F.o.albedinis</i> et d'une souche de <i>F.oxysporum</i> saprophyte.	119
Tableau 19 : Taux de mortalité notés sur plantules tests de dattier inoculées par différents types de mutants <i>nit</i> issus de 5 souches de <i>F.o.albedinis</i> et d'une souche de <i>F.oxysporum</i> saprophyte.	120
Tableau 20 : Valeurs de F indiquant la variabilité entre les mutants <i>nit</i> .	121
Tableau 21 : Classement des mutants <i>nit</i> et des hétérocaryons par le test de la P.P.A.S en fonction de leurs souches.	122

	Page
Tableau 22 : Classement des souches par le test de la P.P.A.S en fonction de leurs mutants <i>nit</i> et hétérocaryons.	123
Tableau 23 : Valeurs de F indiquant la variabilité entre la forme mutante et la forme sauvage des souches testées.	124
Tableau 24 : valeurs des analyses chimiques des échantillons du sol des palmeraies saines et malades	127
Tableau 25 : Extremums des différents paramètres du sol analysés.	131
Tableau 26 : Valeurs et niveaux de signification.	132
Tableau 27 : Estimation des minéraux détectés dans les échantillons du sol analysés par DRX	140
Tableau 28 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Sebseb)	142
Tableau 29 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Dahïa)	142
Tableau 30 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Lechbour)	142
Tableau 31 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Ouled Ahmed)	143
Tableau 32 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Mansourah)	143
Tableau 33 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) (palmeraie de T'sabit)	143
Tableau 34 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) (palmeraie d'Ourelal)	144
Tableau 35 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) (palmeraie de Bordj Ben Azouz)	144
Tableau 36 : Composition en nombre d'arbres et espèces de la palmeraie de Sebseb	149
Tableau 37 : Composition variétale de la palmeraie étudiée d'Ouled Ahmed Timy	152

Liste des Abréviations

BCA	Biocontrol Agent
°C	Degré Celsius
µm	micromètre
ADN	Acide Désoxyribonucléique
C.E	Conductivité électrique
Ca	Calcium
CaCO ₃	Carbonate de calcium
Cm	Centimètre
cps	Coups par seconde
DSA	Direction des Services Agricoles
EDTA	E thyl e n e d i amin e tetra a cetic a cid
<i>F.o.a</i>	<i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i>
f.sp	formae specialis
FAO	Food and Agriculture Organisation
INRA	Institut National de la Recherche Agronomique
ISR	Induced systemic resistance (Résistance systématique induite)
K ⁺	Potassium
MAMPs	Microbe-associated Molecular Patterns
Meq / l	Milliéquivalent par litre
Mg ⁺	Magnésium
ml	Millilitre
MO	Matière organique
Mt.	Millions de tonnes
mutants <i>nit</i>	Mutant ne réduisant pas le nitrate
Na ⁺	Sodium
PDA	Pomme de terre Dextrose Agar
PR's	Pathogenesis Related Protein (protéines liées à la pathogénèse)
PGPF	Plant Growth Promoting Fungi (champignons favorisant la croissance des plantes)
PGPR	Plant Growth Promoting Rhizobacteria (rhizobactéries favorisant la croissance des plantes)
pH	Potentiel d'Hydrogène
PIs	Protease inhibitors (Inhibiteurs de protéases)
PO ₄ ²⁻	Phosphate
SAR	Systemic Acquired Resistance (Résistance systématique acquise)
SDN	Timulateurs de défense naturelle
sp.	Une espèce indéterminée d'un genre
sPLS-DA	Sarse Partial Least Squares Discriminant Analysis
SRPV	Station Régionale de la Protection des Végétaux
t	Tonne
VAM	Vesicular - Arbuscular Mycorrhiza
VCG	Vegetative Compatibility Group

Liste des Annexes

	page
Annexe I : Composition des milieux de culture	199
Annexe II : Les solutions tampons	202
Annexe III : Analyse statistique _ Effet de la température et du milieu de culture	203
Annexe IV : Diffractogrammes des analyses minéralogiques des échantillons du sol	205

Table des matières

I -Introduction	1
Chapitre premier - REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	
II - Plante hôte : le Palmier dattier	5
II.1. Histoire et origine	5
II.2. Taxonomie	5
II.3. Aire de répartition géographique du palmier dattier	7
II.4. Production de dattes	8
II.5. Diversité génétique	10
II.6. Contraintes de développement du palmier dattier	11
III. L'agent causal de la fusariose du palmier dattier	15
III.1. Systématique	15
III.2. Caractères morphologiques et physiologiques	16
III.3. Conditions optimales du développement	19
III.4. Diversité génétique	19
III.5. Biologie	20
IV – La fusariose vasculaire du palmier dattier (Bayoud)	22
IV.1. Origine et progression de la maladie	22
IV.2. Impacts socio-économiques et écologiques	24
IV.3. Les symptômes	26
IV.4. Epidémiologie et modes de propagation	30
IV.5. Orientations pour la lutte	32
IV.5.1. Lutte prophylactique	32
IV.5.2. Lutte chimique et éradication des foyers primaires	32
IV.5.3. Lutte génétique	33
IV.5.4. Lutte biologique	34
IV.5.4.1. Sols résistants au développement du flétrissement vasculaire	34
IV.5.4.1.1. Définition	34
IV.5.4.1.2. La suppression générale et spécifique de la maladie	35
IV.5.4.1.3. Evidance de la suppression des sols	35
IV.5.4.1.4. Rôle des facteurs abiotiques et biotiques dans la résistance des sols	36
IV.5.4.2. Effet des exsudats racinaires sur les champignons de la rhizosphère.	43
IV.5.4.3. Essais par extraits de végétaux	43
V – Interaction hôte-pathogène	45
V.1. Mécanismes de résistance chez les végétaux et cas du palmier dattier	45
V.1.1. Mécanismes de résistance préexistants	45
V.1.1.1. Moyens structuraux	45
V.1.1.2. Moyens biochimiques (Phytoncides)	46
V.1.2. Mécanismes de défense induits	47
V.1.2.1. Structures anatomiques néoformées	47
V.1.2.2. Biosynthèse de composés biochimiques	49
V.2. Génétique de la résistance des plantes aux pathogènes	51
V.3. Interactions nutriments-maladies	52
V.4. Agressivité et virulence	54

V.5. Evolution du pouvoir pathogène des champignons phytopathogènes	55
V.5.1. Recombinaison asexuées	56
V.5.2. Mutations	57
V.5.3. Hôtes alternatifs	57
V.5.4. Dérive génétique	58
V.5.5. Flux de gènes	58
V.5.6. Sélection naturelle	59
V.5.7. Processus épigénétiques	60
V.6. Evolution de la virulence	61
V.7. La coévolution	62

Deuxième Chapitre - MATERIELS et METHODES

I. Matériels	65
I.1. Matériel fongique	65
I.2. Matériel végétal	65
I.3. Sol	65
II. Méthodes	68
II.1. Caractères physiologiques	68
II.1.1. Isolement des souches	68
II.1.2. Repiquage monospore	69
II.1.3. Evaluation de la croissance mycélienne	69
II.1.3.1. Etude de l'effet de la température	69
II.1.3.2. Etude de l'effet du milieu de culture	70
II.1.3.3. Etude de l'effet du pH	71
II.1.3.4. Etude de l'effet du NaCl	71
II.1.3.5. Etude de l'effet t du potentiel matriciel du sol	72
II.2. Analyse du pouvoir pathogène	72
II.2.1. Obtention des plantules hôtes	72
II.2.2. Inoculation	73
II.2.3. Protocole expérimental	74
II.3. Analyses génétiques	75
II.3.1. Analyse de la structure des souches	75
II.3.1.1. Terminologie génétique	75
II.3.1.2. Rajeunissement des souches	75
II.3.1.3. Test de la compatibilité végétative.	75
II.3.2. Analyse du pouvoir pathogène des mutants <i>nit</i> .	78
II.3.2.1. Plantules hôtes.	78
II.3.2.2. l'Inoculum.	78
II.3.2.3. Protocole expérimental.	78
II.4. Analyses su sol	78
II.4.1. Echantillonnage	78
II.4.2. Analyses chimiques	79
II.4.3. Analyse minéralogique	80
II.5. Analyse spatiale	80
II.5.1. Présentation des sites d'étude	81
II.5.2. Cartographie des parcelles	82
II.5.3. Constitution des ensembles de points	84
II.5.4. Analyse de la structure spatiale des sous-populations	84
II.6. Analyses statistiques	84

Troisième Chapitre - RESULTATS et DISCUSSIONS

I - Facteur biotique : agent causal	85
I.1. Variabilité des caractéristiques culturelles <i>du F.o.albedinis</i>	85
I.1.1. Souches isolées à partir des rachis infestés.	85
I.1.2. Souches isolées à partir du sol de palmeraies	87
I.1.3. Purification des souches	88
I.1.4. Repiquages	90
I.2. Evaluation de la croissance mycélienne	90
I.2.1. Influence de la température et du temps d'incubation sur la croissance mycélienne	90
I.2.2. Influence du milieu de culture	95
I.2.3. Influence de pH	98
I.2.4. Influence du NaCl	99
I.2.5. Effet du potentiel matriciel du sol	101
I.3. Variabilité du pouvoir pathogène chez le <i>F.o.albedinis</i>	103
I.3.1. Evolution de la mortalité des plantules au cours du temps	104
I.3.2. Comparaison du pouvoir pathogène des souches.	107
I.4. Variabilité génétique chez le <i>F.o.albedinis</i>	110
I.4.1. Analyse de la variabilité de la structure des souches	110
I.4.1.1. Obtention de mutants <i>nit</i> .	110
I.4.1.2. Désignation	110
I.4.1.3. Cas des isolats de <i>F. oxysporum</i> saprophytes.	113
I.4.1.4. Confrontations	113
I.4.1.5. Attribution des isolats testés aux VCGs.	116
I.4.2. Analyse de la variabilité du pouvoir pathogène des mutants <i>nit</i>	117
I.4.2.1. Evolution de l'attaque et de la mortalité des plantules au cours du temps	118
I.4.2.2. Analyse des résultats	121
II - Facteur abiotique : sol	127
II.1. Résultats des analyses chimiques	127
II.2. Résultats des analyses minéralogiques	140
III - Analyse de la structure spatiale	149
III.1. Représentation graphique des sous-populations	149
III.1.1. Cas de Sebseb (Ghardaïa)	149
III.1.2. Cas d'Ouled Ahmed Timy (Adrar)	152
III-2. Structure et composition	154
IV - Discussion générale	158
V - Conclusion et perspectives	169
Références bibliographiques	172
Annexes	199

Introduction



"Where disease spreads and multiplies, there foci must arise. There can be no multiplication without gradients arising and no gradients without foci arising"¹

(VAN DER PLANK, 1963)

I - Introduction

La Phœniciculture algérienne est au centre de l'économie oasienne. En 2016, la valeur d'exportation des dattes a permis la réalisation d'un chiffre d'affaire de 37,5 millions de dollars US (FAO, 2018). Elle emploie, directement et indirectement 66 % de la population locale (BOUAMMAR, 2009).

Le maintien donc de cette ressource nationale nécessite une meilleure exploitation, ce qui exige un effort considérable, non seulement de la mise en œuvre de techniques appropriées mais aussi, un effort de recherche-développement, surtout si l'on sait que l'état de la palmeraie algérienne n'a cessé de se dégrader, depuis le début du siècle, tout particulièrement du fait de son attaque par une grave fusariose vasculaire appelée "Bayoud". Cette maladie est, sans conteste, la plus grave maladie cryptogamique du palmier dattier "*Phoenix dactylifera* L.". Elle s'attaque à presque toutes les variétés, et plus spécialement à la variété "Deglet Nour", très appréciée pour sa qualité. Les dégâts sont considérables et parfois spectaculaires. Ainsi, on estime que plus de trois millions palmiers ont été détruits en Algérie depuis son apparition (BROCHARD et DUBOST, 1970; DUBOST et KADA, 1974). Ce chiffre s'élèverait à 10 millions d'arbres au Maroc (PEREAU-LEROY, 1958; DJERBI, 1982, 1986, SEDRA, 2005).

L'impact du Bayoud ne se limite pas seulement au nombre de palmiers détruits et à la disparition d'un riche patrimoine génétique, mais en outre, il accentue le phénomène de la désertification des oasis et entrave l'exploitation des cultures sous-jacentes dans les palmeraies.

¹ Van Der Plank, J. E., 1963. Plant Diseases: Epidemics and Control. p.80.

Par son aspect épidémique effroyable, dû à sa potentialité et son rythme d'extension se faisant souvent par bonds désordonnés de différents foyers, cette maladie constitue le fléau d'une grande partie des palmeraies nord-africaines et une menace permanente, d'ordre humain, social et économique, pour les pays phœnicols qui en sont indemnes. Ces derniers essaient par tous les moyens d'éviter son introduction.

D'après la littérature, la lutte génétique, par la sélection de variétés et de clones de palmiers dattier résistants, semble être la voie la plus préconisée par l'ensemble des auteurs (DJERBI, 1982, BRAC DE LA PERRIERE et BENKHALIFA, 1991, HAKKOU *et al.*, 2011, SEDRA, 2011). Cependant, il ressort bien que si ce mode de lutte est une composante de lutte essentielle, il est nécessaire d'intégrer d'autres méthodes. La mise au point de celles-ci passe d'abord par une connaissance approfondie de l'épidémiologie de cette maladie et une prise en compte des interactions entre la population hôte et la population parasitaire.

Partant du fait qu'une infection ne donne lieu à une épidémie que suite à l'interaction des facteurs de l'environnement et les facteurs liés à la plante-hôte et au pathogène, il est donc impératif d'identifier de façon précise les facteurs qui favorisent le développement de la maladie et les risques de son extension.

Cette approche se justifie d'avantage si l'on sait, comme on l'a noté ci-dessous, que les souches de l'agent pathogène, *Fusarium oxysporum* f.sp. *albedinis*, utilisées dans les tests d'évaluation de la résistance et des sélections variétales, montrent une grande variabilité dans leurs niveaux d'agressivité. D'autre part, il est connu que n'importe quelle condition qui débilite la plante, peut provoquer une faille dans la résistance de la variété sélectionnée, et qu'un défaut dans la puissance nutritive du sol ; un caractère très lié à la structure de ce dernier, peut empêcher l'expression du caractère vigueur. Les travaux sur la fusariose du bananier donnent un bon modèle (STOVER, 1972 ; ALVAREZ *et al.*, 1981).

L'objectif de ce travail est d'apporter des éléments sur l'épidémiologie de la maladie du Bayoud, en déterminant les principaux facteurs corrélés et en estimant leur influence, de façon à mieux apprécier les risques épidémiologiques qu'elle représente pour les palmeraies indemnes. En outre, l'approche simultanée tenant compte de la relation hôte-pathogène est utile dans le développement d'outils de lutte intégrée et du suivi des effets directs et indirects des changements climatiques.

Les axes de l'étude

L'infection n'entraîne une épidémie qu'après l'interaction de facteurs environnementaux et ceux en relation avec la plante hôte et l'agent causal. Repérer les facteurs en question qui favorisent l'extension de maladie s'avère primordial.

Parmi les différents paramètres de l'environnement, qui interagissent avec la plante-hôte et l'agent causal de la maladie, nous allons nous intéresser au sol. La raison essentielle ayant motivée ce choix est le fait que depuis la signalisation du Bayoud à Ghardaïa en 1965, cette région a constitué un front avancé de la maladie vers les régions Est du pays. S'appuyant sur la faible progression de la maladie durant plus de 50 ans vers ces zones, l'hypothèse que l'extension géographique de la maladie serait limitée par des facteurs édaphiques, d'une part, et/ou par les exigences écologiques du pathogène, d'autre part, peut être émise.

Une étude comparative entre les conditions environnementales des zones contaminées par la maladie et les zones qui en sont indemnes, pourrait apporter des éléments de réponse à ces interrogations.

L'influence du type de sol et sa réceptivité sur la répartition et la dynamique de l'inoculum a été signalée par plusieurs travaux (STOTZKY et PRAMER, 1972 ; MITCHELL, 1979 ; ALABOUVETTE, 1983 ; ALABOUVETTE *et al.*, 1984 ; AMIR et AMIR, 1988, CAMPBELL, 1994); il est donc utile de bien connaître la biologie ainsi que les facteurs influençant le développement de cet inoculum.. A cet égard, nous nous intéressons en deuxième volet à l'agent causal de la maladie. L'analyse de son comportement dans différentes conditions environnementales et l'étude de ses caractéristiques physiologiques et génétiques, sont jugées essentielles. Nous tenterons, à partir des expériences en conditions contrôlées, de construire un modèle décrivant l'influence de la température, du pH et du milieu nutritif sur la survie du *F.o.albedinis*.

Un travail d'expérimentation sur terrain et au laboratoire sera mené ; il consiste à :

- Pour le facteur sol (abiotique), effectuer des analyses physico-chimiques et minéralogiques sur différents sols des zones contaminées et des zones indemnes.
- Pour le facteur pathogène (biotique),
 - Etudier la croissance et la germination des propagules du *F.o.albedinis* en fonction de la température, de la composition du milieu de croissance et de son pH ainsi que l'effet de la pression du sol;

- Etudier la pouvoir pathogène du *F.o.albedinis* ;
 - Effectuer une analyser génétique
 - de la structure des souches de ce pathogène.
 - de son pouvoir pathogène.
- Concernant l'interaction des deux facteurs précédents, on se propose de réaliser une analyse de la structure spatiale de la maladie. Il s'agit d'une illustration de la composition et de la structure des peuplements phœnicos. Cette illustration se fait à l'aide de deux palmeraies atteintes appartenant à deux systèmes de productions différents.

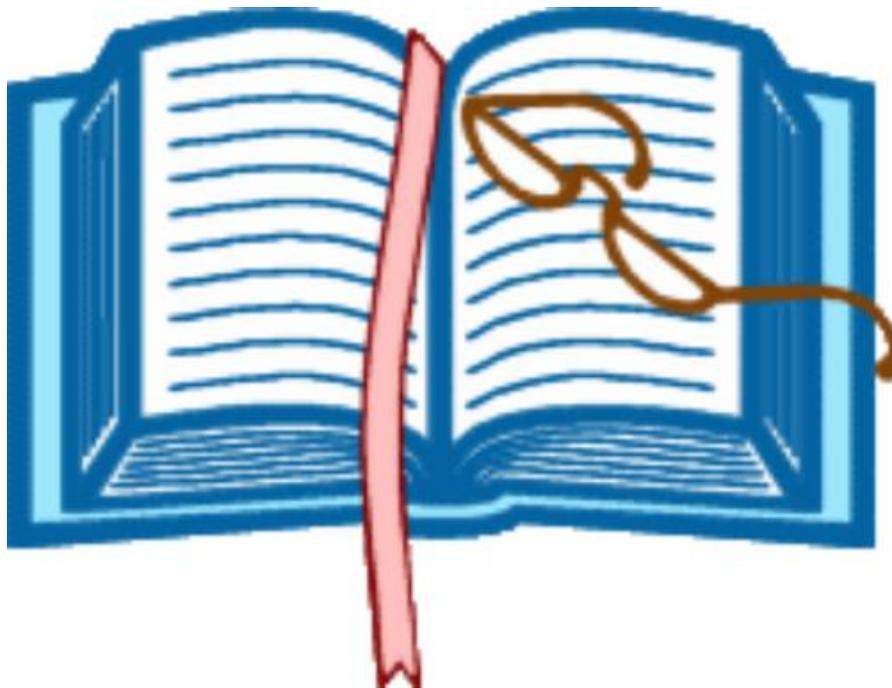
Le document est structuré classiquement comme suit :

- Une première partie théorique, composée de trois chapitres, dans lesquels nous avons tracé le cadre général du sujet et porté une revue littérature sur la plante-hôte, l'agent causal, la maladie et l'interaction hôte-pathogène
- Une deuxième partie pratique, consacrée à la présentation des différentes méthodes et techniques déployées pour la mise en œuvre des différents objectifs de ce travail,
- Un dernier chapitre comprenant la synthèse des résultats obtenus et leurs interprétations. Il présente également les recommandations, la conclusion et les perspectives de notre travail.

CHAPITRE Premier

Revue Bibliographique

Sur la plante-hôte, l'agent causal, la maladie et leurs interactions



II. Plante hôte : le Palmier dattier

II.1. Histoire et origine

Le palmier dattier constitue une des plantes les plus anciennement cultivées ; sa culture a probablement commencé simultanément en Mésopotamie et dans la vallée du Nil en Egypte. En Mésopotamie, les documents les plus anciens, écrits et gravés, sur le palmier dattier se trouvent à Babylone et remontent à 4000 ans avant J.C. Durant les dynasties d'Ur (2400 – 3000 avant J.C.), la culture du dattier était très ancienne et particulièrement développée. Chez les Sumériens, le palmier dattier était considéré comme un arbre sacré et d'après les textes gravés, représentant la récolte des dattes et l'abondance de la production, certains auteurs pensent que la Phœniciculture était déjà pratiquée vers 4000 – 4500 avant J.C.

A partir de son aire d'origine, la propagation du palmier dattier c'est réalisée, dans l'ancien continent, vers l'Est et l'Ouest

Vers l'Est, la culture du dattier progressa de la basse Mésopotamie vers l'Iran puis vers la vallée de l'Indus. Vers l'Ouest, à partir de l'Egypte, la culture du palmier dattier gagna la Libye d'où elle progressa dans différentes directions, vers le Maghreb, elle se développa en Tunisie dans le Djerid, en Algérie dans le Souf, l'Oued Rhir, le Tidikelt et la Saoura, au Maroc dans le Tafilalet et la vallée du Drâa et enfin en Mauritanie, dans l'Adar mauritanien (DJERBI, 1995). Cependant, les origines de la domestication et l'histoire de la diffusion du dattier cultivé demeurent ambiguës ; les relations phylogénétiques du dattier avec les autres espèces du genre *Phoenix* sont mal connues. (GROS-BALTHAZARD *et al.*, 2013).

II.2. Taxonomie

Le palmier dattier, dénommé *Phoenix dactylifera* par Linné en 1734, appartient à la famille des *Arecaceae* (anciennement *Palmae* « Palmacées ») (DRANSFIELD *et al.*, 2005). Cette famille contient plus de 200 genres regroupant 2800 espèces (DRANSFIELD *et al.*, 2008) . Le genre *Phoenix* est le seul de la tribu des *Phoeniceae*. Il contient 14 espèces (GOVAERTS et DRANSFIELD, 2005). Selon l'International Code of Botanical Nomenclature (ICBN), la position systématique actuelle du palmier dattier est comme suit :

Règne : *Plantae*

Sous-règne : *Tracheobionta*

Superdivision : *Spermatophyta*

Division : *Magnoliophyta*

Classe : *Liliopsida*

Ordre : *Principes*

Famille : *Arecaceae*

Sous-famille : *Coryphoideae*

Tribu : *Phoeniceae*

Genre : *Phoenix*

Espèce : *Phoenix dactylifera*

La révision du genre *Phoenix*, basée sur des données morphologiques, anatomiques et moléculaires, a permis à [BARROW \(2002\)](#) d'établir le dendrogramme de classification du genre *Phoenix* (Figure 1) :

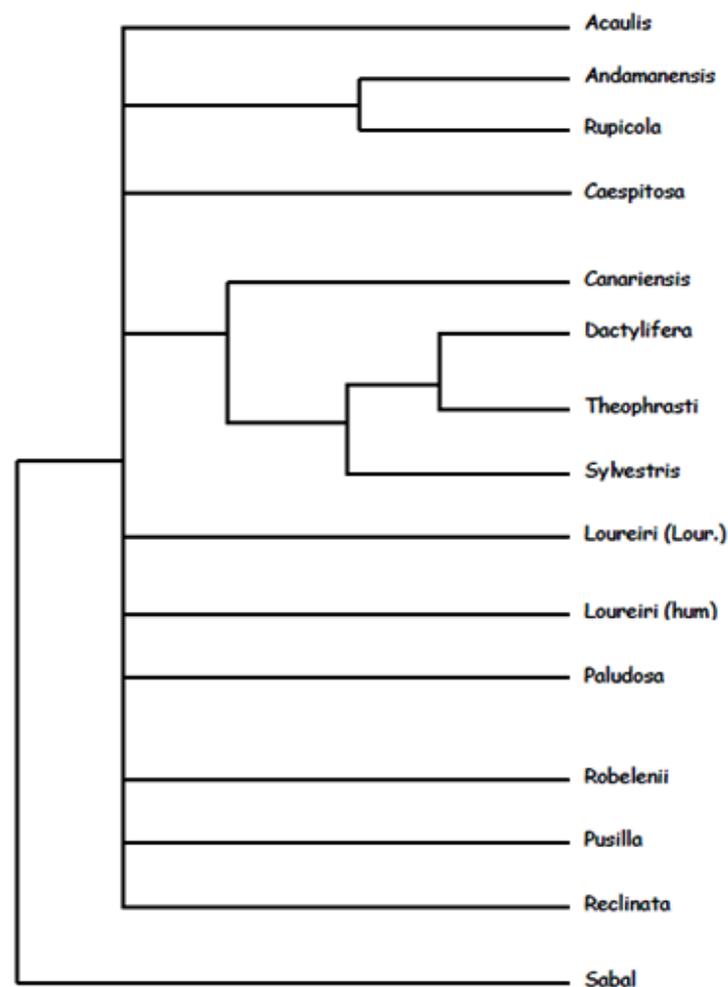


Figure 1: Classification du Genre *Phoenix* ([BARROW, 2002](#))

II.3. L'aire de répartition géographique du palmier dattier

II.3.1. Dans le monde

L'aire de culture du palmier dattier se situe entre 39° de latitude Nord et 9° de latitude Sud (DJERBI, 1995), cependant, l'aire d'extension la plus favorable est comprise entre 24° et 34° de latitude Nord (pays du Nord Africain, Iraq, Iran, Arabie Saoudite,). Au fil du temps, le dattier a été introduit dans d'autres régions du monde et a été diffusé en dehors de son aire de culture historique et est aujourd'hui présent sur tous les continents ; on le trouve :

- En Espagne, avec la célèbre palmeraie d'Elche.
- Aux Etats-Unis d'Amérique, en particulier en Californie (La vallée du Coachella). Sa culture a commencé vers 1900 avec l'importation des meilleures variétés mondiales.

Le palmier dattier existe également, à plus faible échelle, au Mexique, aux Antilles, en Argentine et en Australie (BOUGHEDIRI, 1994).

Tableau 1 : Superficie cultivée de palmiers, production et rendement de dattes dans quelques pays producteurs pour l'année 2017 (FAO, 2018).

Pays	Superficie (hectare)	Production (tonne)	Rendement (t/ha)
Algérie	167663	1058559	6,3136
Arabie saoudite	108133	754761	6,9799
Bahreïn	3600	10501	2,9169
Égypte	49522	1590414	32,1155
Émirats arabes unis	65021	475286	7,3097
États-Unis d'Amérique	5420	39300	7,2509
Iran	169793	1185165	6,9801
Iraq	365908	618818	1,6912
Jordanie	3223	25222	7,8256
Koweït	3031	87391	28,8324
Libye	32620	174583	5,3520
Maroc	58316	129562	2,2217
Mauritanie	9296	22029	2,3696
Oman	24617	360917	14,6613
Palestine	2657	3512	1,3215
Qatar	2458	29404	11,9639
Somalie	2682	13583	5,0644
Soudan	37139	439355	11,8299
Tunisie	64398	260000	4,0374
Turquie	2604	38535	14,8006
Yémen	13960	47615	3,4108

II.3.2. En Algérie

En Algérie mis à part les palmiers éparpillés sur le littoral comme arbres d'ornement, la zone de culture se situe dans les régions présahariennes et sahariennes, notamment dans l'Est du pays. Actuellement la palmeraie algérienne est constituée de plus de 16 millions de palmiers répartis à travers les wilayas sahariennes, comme suit :

Tableau 2 : Superficie et nombre de palmier comptés par wilaya.

(DSA - BISKRA, 2005).

Wilaya	Superficie occupée (ha)	Total Palmier dattier
Adrar	27 926	3 491 790
Laghouat	361	36 700
Batna	307	33 550
Biskra	39 311	3 907 960
Bechar	10 968	1 293 720
Tamanrasset	5 444	807 180
Tébessa	1 060	87 340
Djelfa	89	8 180
Ouargla	19 603	2 225 120
El-bayadh	570	101 220
Illizi	1 092	112 670
Tindouf	386	38 600
El-oued	31 310	3 230 620
Khenchela	576	98 900
Naama	498	49 800
Ghardaia	8 405	991 740
Total Algérie	147 906	16 515 090

II.4. La production de dattes

II.4.1. Dans le monde

D'après l'Annuaire des statistiques [FAO \(2018\)](#), la production mondiale des dattes aurait augmenté, entre 2000 et 2017, de 4,84 Mt à 6,13 Mt.

Tableau 3: Production de dattes dans le monde en tonnes entre 2000 et 2017.

(FAO, 2018).

Pays	Année			
	2000	2006	2012	2017
AFRIQUE				
Egypte	1006710	1328720	1400072	1590414
Algérie	365616	492188	789357	1058559
Libye	120000	150000	165724	174583
Maroc	74000	45470	101862	129562
Tunisie	105000	131000	192000	260000
Soudan	-	-	433500	439355
Tchad	18135	18055	20000	20011
Mauritanie	22000	20000	21452	22029
Djibouti	72	115	108	117
Asie				
Iraq	932000	432360	655450	618818
Iran	803887	1042337	1069655	1185165
Arabie Saoudite	734844	977036	1031082	754761
Oman	280030	258738	281000	360917
Emirats Arabes Unis	75760	757600	221529	475286
Pakistan	612482	426281	524612	524612
Chine	125000	125000	148902	162041
Yémen	29837	50090	55181	47615
Bahreïn	16508	13970	11869	10501
Qatar	16116	21564	21843	29404
Amérique & Europe				
U.S.A	15785	15422	28213	39300
Mexique	3965	2988	6012	8215
Pérou	199	422	168	224
Espagne	3717	4622	3972	1848

II.4.2. En Algérie

La production nationale de dattes s'est élevée de 365616 t en 2000 jusqu'à 789357 t en 2012, pour en fin atteindre les 1058559 t en 2017. (FAO, 2018). Ces valeurs placent l'Algérie au 3^e rang mondiale après l'Egypte et l'Iran.

Au niveau des wilayas de l'Algérie, El Oued ornée la première place et été considérée comme la première région dattière du pays avec une production de 96.900 tonnes, suivie de Biskra avec 52.600 tonnes (MESSAR, 1996). Aujourd'hui les rôles sont inversés or Biskra prend

la tête avec une avec une production de 155.670 tonnes, suivie de très près d'El Oued qui atteint une production de 139.500 tonnes (DSA - BISKRA, 2005).

Tableau 4 : Production et rendements de dattes en Algérie par wilaya.
(DSA - BISKRA, 2005).

Wilaya	Production Qx	Rendement Kg/arbre
Adrar	626 360	28,1
Laghouat	3 360	25,0
Batna	8 350	40,6
Biskra	1 556 7000	68,9
Bechar	147 740	34,8
Tamanrasset	73 970	19,9
Tebessa	11 940	44,3
Djelfa	700	34,0
Ouargla	972 510	55,1
El-bayadh	8 238	25,2
Illizi	9 536	34,2
Tindouf	530	13,5
El-oued	1 395 000	57,6
Khenchela	21 700	38,3
Naama	6 300	42,0
Ghardaia	320 000	46,2
Total Algérie	5 162 934	49,8

II.5. Diversité génétique

La répartition des variétés de palmier dattier n'est pas uniformément établie (Tableau.05). Elle est importante dans les oasis traditionnelles où les phœniciculteurs laissent pousser les plants issus de graines, dont ne sont connus ni le sexe, ni la qualité. Les zones de culture intensive du palmier dattier comprend beaucoup moins de variétés (BENKHALIFA, 1993 ; BRAC DE LA PERRIERE et BOUNAGA, 1991).

Tableau 5 : Principales variétés algériennes et leurs régions de culture (TOUTAIN, 1967).

Variété	Zone de culture
Deglet nour	Oued Righ, Zibans, Souf, Ouargla, M'zab, Metlili, El-Goléa
Degla Beïdha et Mech Degla	Oued Righ, Zibans, Souf
Ghars	Oued Righ, Zibans, Souf, Ouargla, M'zab, Metlili, El-Goléa, Tidikelt
T'guezza	Tidikelt, Touat, El Goléa, Hoggar
Tafezaouine	M'zab, Souf , Oued Righ, Metlili
Takerboucht	Touat, Tidikelt
Tantbocht	Oued Righ, Ouargla, Tidikelt
Tazerzaït	M'zab, Metlili, Tidikelt, Nord Saoura
Tim douel	El Goléa, M'zab
Tim joughert	El Goléa, Gourara,, Metlili, M'zab
Timlemssou	Touat, Gourara, El Goléa, Tidikelt
Tin Naceur	Touat, Gourara, El Goléa, Tidikelt

II.6. Les contraintes de développement du palmier dattier

II.6.1. Contraintes liées à la nature des sols

Le problème le plus grave rencontré par les producteurs est l'hydromorphie qui a engendré l'augmentation de la salinité des sols des oasis et la prolifération d'une végétation adventice entraînant par conséquent une dépréciation continue de la qualité physico-chimique des sols et donc la diminution de la production en quantité. La salinité s'accroît encore quand le drainage est insuffisant (MESSAR, 1996).

II.6.2. Contraintes hydriques

L'ensemble des palmeraies souffre d'un manque d'eau accentué par la mauvaise conduite des irrigations. Cette situation se traduit par le dépérissement des palmiers et la baisse du rendement (MESSAR, 1996).

II.6.3. Contraintes phytosanitaires

Parmi toutes les pathologies du dattier, certaines constituent une vraie menace pour la phœniciculture et pour la rentabilité des palmeraies. Nous rappelons ici les principaux déprédateurs et maladies du palmier dattier en Algérie.

- ***Oligonychus afrasiaticus***. (Mc.Gregor), est le nom latin donné à un acarien appelé localement Boufaroua ou Ghobar au Maghreb ; Takar en Mauritanie ; Goubar en Irak. Ces termes désignent souvent le terme « poussière », du fait de la présence de toiles soyeuses blanches ou grisâtres qui retiennent le sable et la poussière rendant les dattes immangeables. Il est présent dans tous les secteurs où pousse le dattier dans le vieux monde depuis la Mauritanie jusqu'au Golfe persique. Aux Etats-Unis une autre espèce, *Oligonychus pratensis*, est signalée. VILARDEBO (1973 ; 1975) détaille tout ce qui est connu sur cet acarien : biologie, comportement, moyens de luttés ... Le poudrage au soufre reste le premier traitement préconisé par les services de protection des végétaux des pays concernés. DE MONTAIGNE et FALL (1986) recommandent de poursuivre les investigations sur les autres possibilités de lutte (lutte chimique, lutte biologique) en insistant toutefois sur l'entretien et le nettoyage des palmeraies. En Mauritanie et en Algérie (INA) les recherches se poursuivent (BOUNAGA et DJERBI, 1990).
- ***Parlatoria blanchardi***. (Targ.), est le nom latin de la Cochenille blanche appelée localement Djerebou *Sem* en Algérie, Nakoub, Guemla ... au Maroc et Rheifiss en Mauritanie (VILARDEBO, 1973). Elle est aussi présente dans toutes les régions de culture du dattier. L'insecte se nourrit de la sève de la plante et injecte une toxine qui altère le métabolisme ; de plus, l'encroûtement des feuilles diminue la respiration et la photosynthèse. Il se trouve aussi sur les fruits dont le développement est arrêté. La cochenille peut entraîner une réduction de plus de la moitié de la production dattière. et rend les fruits inconsommables. Parmi les moyens de lutte, la lutte biologique a fait l'objet de nombreux travaux.

L'utilisation de coccinelles, prédatrices naturelles de la cochenille, a été tentée avec de bons résultats surtout en Mauritanie (BOUNAGA et DJERBI, 1990).

- **Les pyrales de la datte**, notamment le vers de datte ou *Ectomyelois ceratoniae* (Zeller). C'est l'insecte qui cause le plus de problèmes d'infestation des dattes, préjudiciables à l'exportation, notamment pour la Deglet Nour. Des études ont été entreprises pour lutter contre cet insecte et beaucoup de résultats ont été obtenus (BENABDALLAH, 1990).
- **La pourriture des inflorescences ou Khamedj**: est connue dans presque toutes les zones de cultures du dattier. C'est une maladie grave qui sévit dans les régions de phœniciculture les plus humides ou pendant les années très humides. Dans ce cas, elle peut prendre des allures épidémiques. Elle est causée par un champignon imparfait de l'ordre des Hyphales, à chaînes de conidies hyalines, fragmentés en articles mono ou bicellulaires *Mauginiella scaettae* Cav.. Le champignon se conserve à l'état de mycélium latent et les spores semblent n'avoir qu'une faible longévité, c'est une maladie externe qui ne nécessite pas de blessure préalable. La lutte consiste d'abord à entretenir les palmeraies et les palmiers (après destruction par le feu des inflorescences atteintes) et au traitement des palmiers à l'aide de divers fongicides. Il semble que certaines variétés soient plus sensibles au Khamedj que d'autres (BOUNAGA et DJERBI, 1990).
- **Maladie des fruits** : Durant les années humides au cours de la maturation, différentes pourritures peuvent se rencontrer : de nombreux champignons ont été incriminés *Alternaria*, *Stemphylium*, *Helminthosporium*, *Penicillium* et *Aspergillus*. Les moyens de lutte sont difficiles et essentiellement préventifs : protections des régimes par ensachage, limitation des régimes et ciselage (BOUNAGA et DJERBI, 1990).
- **Le Bayoud** : est une maladie cryptogamique causée par *Fusarium oxysporum* sp. *albedinis*. Cette maladie fera l'objet d'une partie ultérieure détaillée dans ce document.

II.6.4. Contraintes physiologiques des palmeraies

L'une des principales contraintes des palmeraies justifiant la faiblesse de sa productivité est incontestablement l'âge avancé du verger. On estime que plus du tiers du patrimoine phœnicole a dépassé l'âge limite de production [MESSAR \(1996\)](#). A l'opposé, il paraît que la cadence de renouvellement de ce patrimoine est très faible.

II.6.5. Contraintes socio-économiques

Sur une production estimée à 1.856.000 tonnes, le commerce ne représente que 350.000 tonnes, soit à peine 20 % de la production. L'autoconsommation de la production est donc très importante.

L'exode de la population, surtout des jeunes, est la conséquence de différents blocages qui empêchent leurs épanouissements dans leur terroir de naissance. Le faible niveau de développement dans presque tous les secteurs n'a pas permis la stabilisation de cette frange de population, dont une partie devrait assurer la relève dans le domaine agricole ([ZEDDOUK, 2005](#)). S'ajoute à cela le gros problème d'héritage et les litiges entre héritiers. D'après nos constats et connaissances de cas concrets sur le terrain, depuis une trentaine d'années, cette contrainte est malheureusement n'est pas abordée, malgré qu'elle est la cause principale de la mort de centaines de palmiers ; elle tue parfois plus qu'il ne le fait le Bayoud. C'est le cas même pour d'autres pays tel que le Maroc.

III. Agent causal de la fusariose du palmier dattier

L'agent causal du Bayoud est un champignon d'origine tellurique. *Fusarium oxysporum* f.sp. *albedinis* (Killian-Maire-Malençon) a été découvert et identifié entre les années 1920 et 1934 et changea plusieurs fois de dénominations (LAVILLE, 1961).

III.1. Systématique

Le genre *Fusarium* a été l'objet de plusieurs études. Sa systématique a été revue et remaniée par plusieurs systématiciens. WOLLENWEBER et REINKING (1935) ; SNYDER et HANSEN (1940, 1941, 1945) ; GORDON (1965) ; MESSIAEN et CASSINI (1968) ; ARMSTRONG et ARMSTRONG (1968, 1975, 1981) ; BOOTH (1971) ; GERLACH (1981) et SUMMERELL, (2019).

L'espèce *oxysporum* a subi plus d'intérêts par les mycologues et les phytopathologistes vue ses impacts sur les cultures agricoles et même sur la santé humaine. C'est une espèce cosmopolite. Actuellement on parle du complexe d'espèces de *Fusarium oxysporum* ; il comprend des souches phytopathogènes et non pathogènes, que l'on trouve couramment dans les sols. Elle comporte des souches biotrophes et des souches nécrotrophes dont les agents pathogènes des trachéomycoses. ARMSTRONG et ARMSTRONG (1981) ont listé chez *F.oxysporum* plus de 122 formes spéciales et races physiologiques. La mise à jour effectuée par EDEL-HERMANN et LECOMTE (2019) élève ce nombre à 106 formes spéciales bien caractérisées ; signale l'existence de 37 autres insuffisamment documentées, et actualise les connaissances sur les races et les gammes d'hôtes. La classification en formes spéciales est basée sur la spécificité parasitaire des souches.

Dans la classification classique (ALEXOPOULOS et MIMS, 1979), adoptée par les anciens ouvrages, le *F.o.albedinis*, faisait partie du groupe des champignons imparfaits ou *Fungi imperfecti* ; désignés ensuite "champignons mitosporés". Ce micromycète était classé dans :

Sous-embranchement : *Deuteromytina*

Classe : *Deutéromycètes*.

Sous-classe : *Hyphomycétidae*.

Ordre : *Moniliales*.

Famille : *Tuberculariaceae*

Suite au développement de la classification phylogénétique, le genre *Fusarium* est attribué actuellement à la subdivision des *Ascomycotyina*,

Classe : *Sordariomycetes*.

Ordre : *Hypocreales*

Famille : *Nectriaceae*

Considérée comme une classe transitoire, ou artificielle, la classe des *Deutéromycètes* a été abrogée.

III.2. Caractères morphologiques et physiologiques

III.2.1. Aspect cultural

Le *F.o.albedinis* a été décrit pour la première fois par [MALENÇON \(1934\)](#). Les travaux ultérieurs ont apportés plus de précisions ([PEREAU-LEROY, 1958](#) ; [BULIT et al., 1967](#) ; [CHETTAB et al., 1978](#) ; [DJERBI, 1982](#)).

Le champignon *F.o.albedinis* peut être isolé à partir des tissus internes nécrosés de palmiers atteints ou à partir du sol. L'isolement sur le milieu PDA est une pratique courante ; le milieu de culture à base d'extrait de malt donne de bons résultats notamment concernant la sporulation et la croissance mycélienne. Pour les isollements à partir du sol il est préférable de se servir d'un milieu sélectif ; le milieu KOMADA donne des résultats très satisfaisants.

L'aspect cultural typique est obtenu souvent au premier isolement réalisé à partir d'un végétal atteint ; c'est l'état sauvage du champignon. Il est caractérisé par une pigmentation rose saumon, et un mycélium ras, fin, frisé et grasseux. Certains isolats sont caractérisés par la production de nombreuses sporodochies roses orangées et grasses, disposées le long des hyphes, ainsi que par la production, dans certains cas, de sclérotés noirs violacés disséminés dans le mycélium ou groupés parfois. Les résultats obtenus par [SEDRA \(1982\)](#) montrent que les isolats du *F. o. albedinis* peuvent présenter *in vitro* toute une gamme de pigments. Cependant, il faut préciser que la couleur rose-saumon constitue un des critères d'identification de *F. o. albedinis* chez les cultures jeunes ([DJERBI, 1990](#)).

[BOUNAGA \(1970, 1985\)](#) note qu'au cours des repiquages successifs on peut obtenir les différents morphotypes classifiés par [WAITE et STOVER \(1960\)](#) et [MESSIAEN et CASSINI \(1968\)](#) à savoir les types sporodochial, cotonneux, cordé, pionnotal et sclérotique (Tableau 6). Ils caractérisent la forme atypique du pathogène. La conversion du type sauvage vers l'un des

quatre types cités peut avoir lieu au cours des repiquages en masse successifs. La restitution de l'aspect original typique est possible par repiquage monospore.

D'autre part, bien qu'en culture pure le *F. o. albedinis* présente un mycélium différent de celui du *F. o. canariensis*, les deux pathogènes peuvent être confondus lorsque le *F. o. albedinis* se présente sous forme atypique (SEDRA et DJERBI, 1982, 1985).

Tableau 6 - Les différents morphotypes observés chez *Fusarium oxysporum*
(BOUNAGA, 1985)

Morphotypes	Caractéristiques
Type Sporodochial	Caractérisé par la présence de macrosporodochies massives , disposées plus ou moins en grand nombre au niveau d'un mycélium aérien assez court mais dense et d'aspect duveteux.
Type Sclérotial	Le même aspect que le type précédant mais les sporodochies sont remplacées par les sclérotés plus ou moins volumineux et d'une pigmentation beige violacé à rosâtre.
Type Pionnotal	Présente un aspect luisant et humide ou crémeux, sans mycélium aérien. La couche superficielle est constituée de nombreuses microconidies. Les macroconidies sont formées en nappes sur des phialides non ramifiées.
Type Duveteux	Présente un mycélium aérien assez court mais dense, portant de nombreuses microconidies. Les macroconidies et les Chlamydo-spores se forment tardivement.
Type Cotonneux	Présente un mycélium aérien très abondant, épais et avec très peu de conidies.
Type Muqueux	Ne présente pas un mycélium aérien. Les microconidies sont abondantes, les macroconidies rares et les chlamydo-spores abondantes mais se forment tardivement.
Type Ras sénescant	Il est caractérisé par un mycélium aérien extrêmement ras, clairsemé, peu visqueux et d'une vitesse de croissance très faible.

Pour les caractères microscopiques, on note l'abondance des microconidies ; leur aspect est celui caractérisant l'espèce ; elles sont arrondies ou globuleuses, souvent unicellulaires, parfois bicellulaires et possèdent rarement deux cloisons. Pour ce qui est des macroconidies, le *F. o. albedinis* n'en produit que peu (BOUNAGA, 1970). Signalons à ce propos, selon LANIER *et al.* (1978), que les conditions d'approvisionnement en glucides modifient la taille, la forme et le

cloisonnement des spores de *Fusarium*. Les macrophialides, plus grandes que les microphialides, se regroupent pour former des sporodochies et plus rarement des pionnotes (DJERBI, 1982, DJERBI *et al.*, 1985a). Selon CHERRAB (1989) ce champignon présente sur milieu PDA une production intense de microconidies, alors que sur les milieux synthétiques cette production varie d'une souche à une autre.

Les cultures sénescents sur milieux de culture perdent facilement leur aspect caractéristique et forment des chlamydospores. Ces structures, formées à partir des macroconidies, sont intercalaires ou terminales comme elles isolées ou groupées.

L'isolement du *F.o.albedinis* peut avoir lieu à partir des différentes parties d'un dattier malade (palmes, stipe, racines) mais il n'a jamais été isolé à partir des inflorescences ou du fruit.

D'un point de vue pratique, il est clair que l'identification du *F.o.albedinis*, en se basant uniquement sur les caractères morphologiques (macro et microscopiques), n'est que probable. En effet, les critères mentionnés ci-dessus ne peuvent être en général que des critères de détermination à l'échelle de l'espèce et ne permettent l'identification des formes spéciales. Plusieurs travaux attestent que la distinction morphologique entre les espèces pathogènes et non pathogènes n'est pas possible. La relation entre l'aspect morphologique du thalle et le pouvoir pathogène n'est pas claire. En effet, si certains travaux affirment l'existence d'une relation entre la pathogénicité de certaines formes spéciales d'une espèce et la morphologie de leur thalle (AWUAH *et* LORBEER, 1988 ; ABAWI *et* LORBEER, 1965), d'autres par contre n'ont pas mis en évidence cette corrélation (FOLLIN *et* LAVILLE ; 1966). D'autre part, et d'une manière générale, les souches pathogènes et non pathogènes sont végétativement incompatibles (CORRELL *et al.*, 1986 ; JACOBSON *et* GORDON, 1988 ; KATAN *et al.*, 1989 ; ELIAS *et al.*, 1991 ; GORDON *et* OKAMOTO, 1992.a, TANTAOUI, 1994 ; OUINTEN, 1996).

III.2.2. Caractères pathogéniques

Les aptitudes physiologiques des souches de *F.o.albedinis* leur permettent de parasiter le palmier dattier principalement et des plantes appartenant d'autres espèces. La forme spéciale *albedinis* est mise en évidence par les tests d'inoculation artificielle de jeunes plantules de palmiers. Le pouvoir pathogène des isolats dépend de la partie de l'arbre de laquelle ils ont été isolés. Plus l'isolat est agressif plus on le rencontre à un niveau élevé sur l'arbre. (BULIT *et al.*,

1967 ; DJERBI, 1982). Ceci est conforme aux résultats obtenus dans le cas de la fusariose du bananier causée par *F.o.cubense* (BECKMAN *et al.*, 1961). Des études ont montré que les repiquages en masse successifs des souches de *F.o.albedinis* sur milieu de culture artificiel entraînent une perte des caractéristiques culturales typiques et une réduction du pouvoir pathogène de ces souches.

III.3. Conditions optimales du développement

La croissance du *F.o.albedinis in vitro* sur un milieu nutritif peut débuter à une température au-dessus de 7°C ; elle est optimale entre 21-28°C et s'arrête au-delà de 37°C (DJERBI, 1982 ; BOUNAGA, 1970). Ce champignon peut utiliser plusieurs sources d'azote et de carbone ; comme il peut se développer sur des pH qui s'étendent de 2,2 à 9,7 (BOUNAGA, 1970).

III.4. Diversité génétique

Après l'avènement des techniques de la biologie moléculaire, nombreuses études ont entrepris, d'une part, de revoir la phylogénie du genre *Fusarium* en général et de l'espèce *oxysporum* en particulier, et d'autre part, de déterminer les mécanismes d'évolution du génome de *F.oxysporum* et en particulier l'évolution de son pouvoir pathogène.

Par le biais de ces techniques, plusieurs travaux ont mis en évidence des diversités génétiques entre les formes spéciales ou entre celles-ci et les souches non pathogènes au sein de l'espèce *F.oxysporum* (KISTLER *et al.*, 1991 ; DONALDSON *et al.*, 1995 ; APPEL et GORDON, 1996). D'autres ont arrivé à révéler des diversités au sein même des formes spéciales (NAMIKI *et al.*, 1994 ; JACOBSON et GORDON, 1991). Plus encore, des recherches notent que des différences pourraient exister entre des isolats appartenant à la même race physiologique (FERNANDEZ *et al.*, 1994 ; MES *et al.*, 1994).

L'analyse de l'ADN ribosomique n'a décelé aucun polymorphisme entre la forme spéciale *albedinis* et les souches de *F.oxysporum* isolées à partir du sol. Cependant, celle de l'ADN mitochondrial discrimine nettement cette forme des souches non pathogènes TANTAOUI et FERNANDEZ, 1993 ; OUINTEN, 1996).

Il paraît donc que le choix de la partie du génome à analyser et les techniques analytiques utilisées ont une influence sur l'objectif à atteindre. D'autre part, il ressort de ces

quelques travaux cités qu'il existe une corrélation entre le génotype d'un isolat, analysé par une des techniques moléculaires, et son appartenance à un VCG donné, établie à l'aide de la technique de la compatibilité végétative. Cependant, il est à souligner que les premières techniques donnent un degré polymorphique plus important que la seconde.

III.5. Biologie

Le *F.o.albedinis* est un mycète tellurique ; il survit occasionnellement dans les tissus du palmier dattier atteint (racines, vaisseaux conducteurs, rachis). En absence de son hôte principal, il persiste dans le sol sous forme de chlamydospores et de mycélium dans les débris végétaux contaminés. Les chlamydospores peuvent demeurer dans le sol pendant plus de 8 ans, même après la disparition des palmiers. La densité du pathogène varie selon les sols et les conditions de culture. Elle est estimée de 0 à 3.85 propagules par grammes de sol (SEDRA, 1985). La répartition est très hétérogène ; rarement en surface d'un sol cultivé mais très souvent entre 20 et 60 cm ; parfois même à une profondeur de 1 m (TANTAOUI, 1989). Dès que les conditions s'améliorent, les chlamydospores germent et pénètrent dans les tissus racinaires ; un mycélium se développe et commence l'acheminement vers les parties supérieures de l'arbre. Après la mort de l'arbre, le mycélium continue à se développer dans les tissus morts et forme de nombreuses chlamydospores dans les cellules du sclérenchyme (LOUVET, 1977).

Le mode d'action de l'agent pathogène n'est pas très bien élucidé. L'intervention d'enzymes hydrolytiques de différents types (pectinolytiques et cellulolytiques...qui dégradent les parois cellulaires de l'hôte) a été décrite (BOUNAGA, 1975 ; AMRAOUI, 1993 ; ELMODAFAR et EL BOUSTANI, 2000). Ces activités enzymatiques varient en fonction de l'agressivité des isolats (AMRAOUI, 1993). Des toxines peptidiques (EL FAKHOURI, 1993 ; LOTFI, 1997) et des acides fusarique et succinique (MOKHLISSE-DUNAD, 1987) ont été aussi mis en évidence dans le filtrat du *F.o.albedinis*.

Les mécanismes précis du dépérissement de l'arbre sont mal connus mais, comme pour toutes les fusarioses vasculaires, la mort de la plante résulte probablement de l'effet combiné des attaques chimiques déployées par le parasite et des réactions de défense de la plante. Ensemble ils engendrent un blocage de la circulation de la sève, et une altérations du système vasculaire (FERNANDEZ *et al.*, 1995).

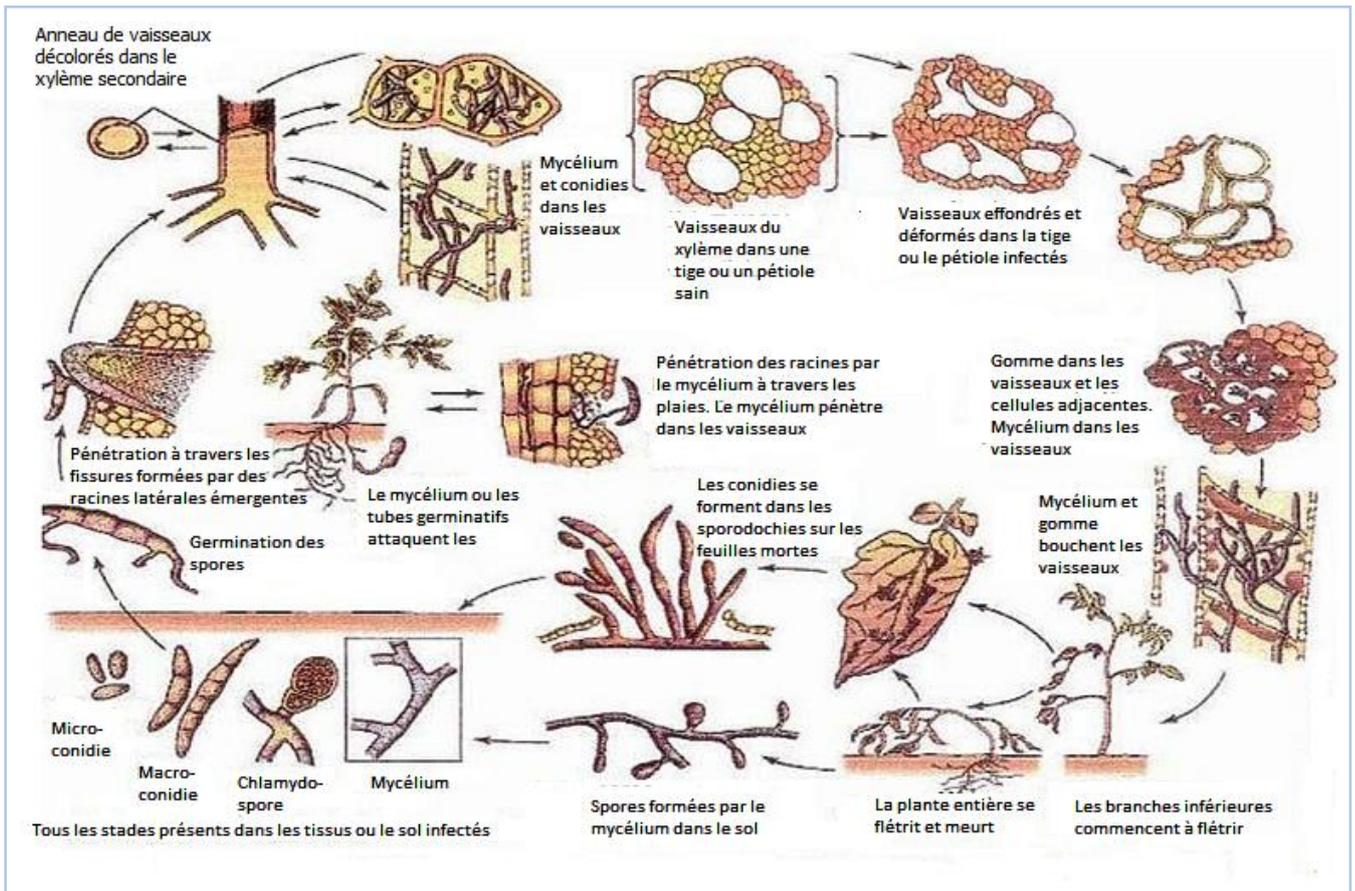
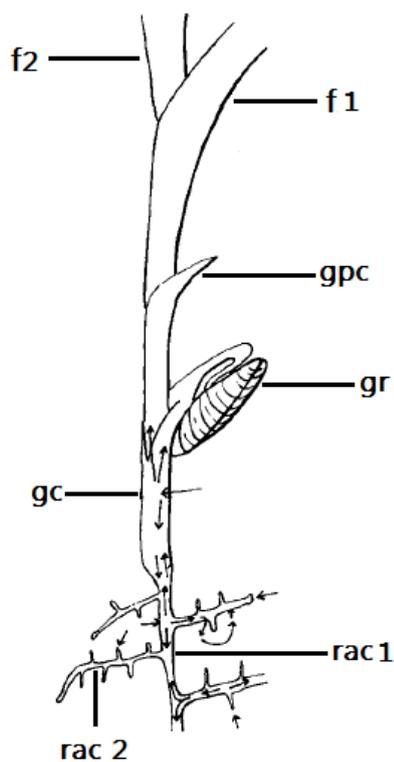


Figure 2 : Cycle d'infection de *Fusarium oxysporum* (AGRIOS, 2005)



f1 : première feuille
 f2: deuxième feuille
 gpc: gaine post-cotylédonaire
 gr: graine
 gc : graine cotylédonaire
 rac1 : racine principale
 rac2 : racine secondaire.

Figure 3 : Schéma d'une jeune plante montrant les différentes zones d'attaque et de propagation du *Fusarium oxysporum* (MATHERON et BENBADIS, 1985).

IV. Fusariose vasculaire du palmier dattier (Bayoud)

IV.1. Origine et progression de la maladie

Il s'agit d'une trachéomycose. Elle est sans doute la maladie la plus grave de cette culture en Afrique du Nord. Elle a été observée pour la première fois dans la vallée du Draâ au Maroc vers 1870. Les palmeraies bordant l'Oued du Draa ont été ravagées (MALENÇON, 1934). En 1898, la maladie a été signalée dans les palmeraies de Beni Ouenif en Algérie. Depuis lors, le Bayoud s'est propagé vers l'Est en se disséminant dans des régions qui sont géographiquement très éloignées. En effet, la maladie a pu progresser de 700 Km en 8 ans, entre In Salah et Metlili (TOUTAIN, 1965). (Figure 4). Actuellement, le front le plus avancé du Bayoud est la vallée du M'zab (Ghardaïa), cette observation est inscrite en 1978 (DJERBI, 1988; SEDRA, 2001).

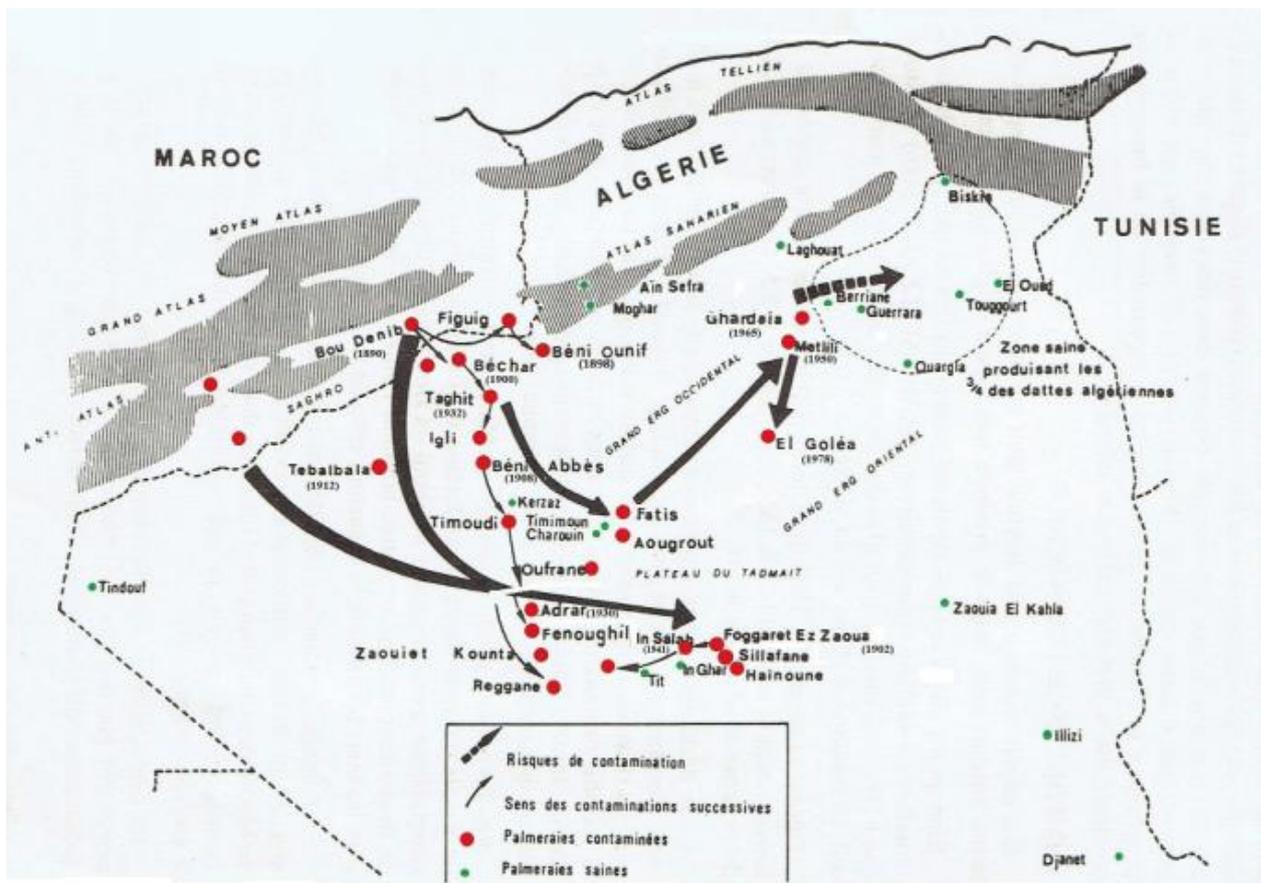


Figure 4: Progression des foyers de Bayoud et situation épidémiologique de la maladie en Algérie.

(DJERBI, 1982)

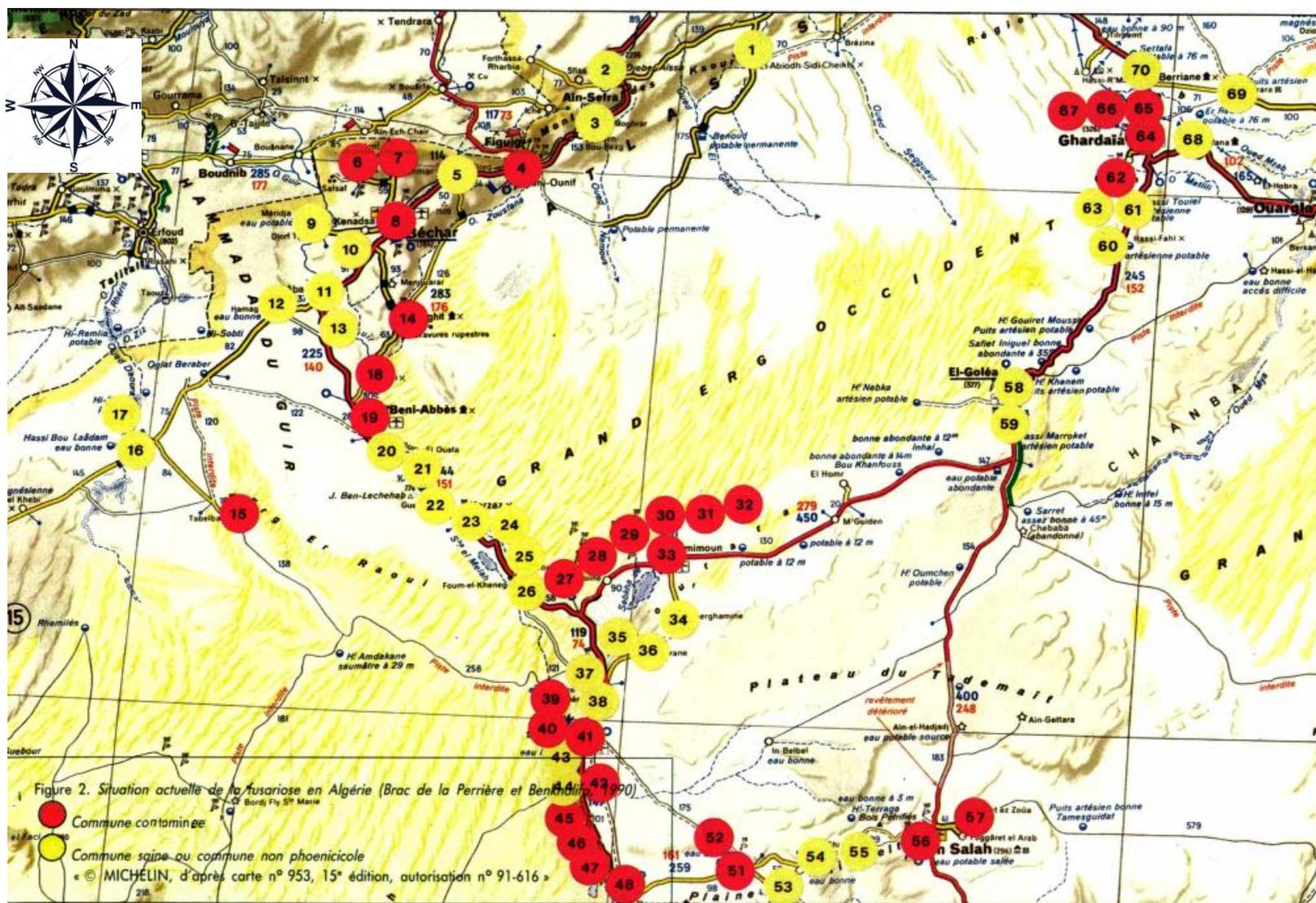


Figure 5 : Aperçu sur la situation de la maladie du Bayoud en Algérie (BRAC DE LA PERRIERE et BENKHALIFA, 1991).

La dernière mise à jour de la carte épidémiologique du Bayoud dans les palmeraies algériennes a été effectuée par BRAC DE LA PERRIERE et BENKHALIFA en 1991 (Figure 5 et Tableau 7). D'autre part, cette investigation a mis en évidence certaines confusions faites dans le passé entre les symptômes du Bayoud et ceux d'autres altérations sur le palmier dattier.

IV.2.Impacts socio-économiques et écologiques

Le Bayoud est une épiphytie qui provoque la mort des palmiers. En un siècle, il s'est propagé dans la plupart des palmeraies marocaines et celles de l'Ouest, du Sud et du centre algériens. Il a détruit plus des deux tiers des palmeraies de dattiers marocains (10 millions d'arbres) et provoque toujours la mort de 4,5 à 12% des palmiers dattiers (PERREAU-LEROY, 1958 ; DJERBI, 1982, 1986). Le Maroc, qui était un exportateur traditionnel de dattes, en importe désormais. L'enquête menée dans la vallée du Drâa (Maroc) en 1981 a enregistré 165 574 palmiers tués parmi 2 millions (DJERBI *et al.*, 1986). Dans la plupart des oasis, plus de 50% des cultivars commerciaux de dattiers ont été détruits, ceci engendre la disparition progressive des cultivars de qualité en faveur des cultivars peu productifs et de moindre qualité. Des oasis à 300-400 palmiers par ha sont réduits aujourd'hui à 40- 50 palmiers par ha (SAAIDI, 1979; DJERBI *et al.*, 1986). En Algérie, plus de 3 millions de palmiers sont morts, en particulier à Tidikelt, Touat et M'Zab (BROCHARD et DUBOST, 1970; DUBOST et KADA, 1974). La maladie a atteint également les palmeraies de la Mauritanie (SEDRA, 1995). La maladie n'a pas seulement provoqué la perte d'un aliment de base pour les populations sahariennes (187 kg par personne et par an), mais aussi la perte d'une source de revenus et de devises indispensables. Elle a réduit considérablement l'étendue des plantes associées qui étaient protégées par les palmiers. Cet état a engendré un exode rural massif vers les zones urbaines et sur le plan écologique, le Bayoud a accéléré le processus de désertification comme il a provoqué une érosion génétique aigue. De ce fait, beaucoup de meilleurs cultivars nord-africains sensibles ont disparues et plusieurs d'autres sont menacés. Aussi, beaucoup de variétés ont disparues probablement avant même d'être identifiées.

Tableau 7 : Situation de la maladie du Bayoud dans les communes phoenicicoles du sud-ouest algérien (BRAC DE LA PERRIERE et BENKHALIFA, 1991).

Commune	Localité atteinte	Date d'apparition	Etat de la fusariose
Beni Ounif	Beni Ounif	1898	Généralisée
	Fendi	1985	Foyer primaire
Boukais	Boukais	1940	Foyers localisés
Lahmar	Lahmar	1940	Foyers localisés
Béchar	Ouakda	1940	Foyers localisés
Taghit	Taghit	1923	Foyers localisés
	Z. Foggania	1907	Généralisée
Igli	Abouhou	1960	Foyers localisés
	Touzdit	1970	Généralisée
	Ferme	1984	Foyer primaire
	Chakour		
Beni Abbes		1908	Foyers localisés
Talmine	Taghouzi	1942	Foyers localisés
	Naama	1960	Foyers localisés
	Takialet	1975	Foyers localisés
Charouine	Ajdir	1912	Généralisée
Ouled Aissa	Yakou	1980	Foyers localisés
Ouled Said	Kali	1950	Généralisée
	OuledSaid	1970	Foyers localisés
	Hadj	1986	Foyers localisés
	Guelman		
Ksar Kaddour	Sidi Mansour	1920	Généralisée
Tinerkouk	Fatis	1912	Généralisée
	Tabelkoza	1970	Foyers localisés
Timimoune	Macine	1978	Foyers localisés
	Ghiat	1979	Foyers localisés
	Alamellal	1980	Généralisée
	Azekkour	1984	Foyers localisés
	Tarouaya	1985	Foyers localisés
Bouda	El Mansour	1877	Généralisée
	Ben Draaou	1970	Généralisée
Adrar	Ouaina	1950	Généralisée
	Tililane	1968	Foyers localisés

Commune	Localité atteinte	Date d'apparition	Etat de la fusariose
Ouled Ahmed Timi	Z. Sidi Bekri	1950	Généralisée
	Mahdia	1967	Foyers localisés
	Mansouria	1978	Généralisée
	Bouzane	1978	Foyers localisés
Tamantit		1946	Généralisée
Zaouiet Kounta	Azoua	1978	Foyers localisés
Inzeghmir	Baoundji	1962	Foyers localisés
Sali	Tinnouret	1986	Foyers localisés
Reggane	Ennfis	1962	Foyers localisés
	Tarrabet	1947 ou 1962	Foyers localisés
	Tinoulef	1972	Foyers localisés
	Z. Reggani	1973	Foyers localisés
	Aoulef	AoulefLaarab	1960
	AoulefChorfa	1980	Foyers localisés
	Timoukten	1950	Généralisée
	Mghaier	1955	Généralisée
	Taksour	1958	Généralisée
	In Salah	Barka	1943
	Sahela	1950	Généralisée
	Sillafen	1900	Généralisée
	Hainoun	1910	Foyers localisés
	Foggara	1914	Généralisée
	Kbira		
Hassi El Gara		1975	Foyer primaire éradiqué
Metlili		1935	Généralisée
Bounoura	Bounouara	1970	Foyers localisés
	Beni Isguen	1988	Foyer primaire
El Ateuf		1976	Foyers localisés
Ghardaia	Ghardaia	1965	Généralisée
	Melika	1980	Foyers localisés
Dayet Bendahoua		1972	

IV.3.Les symptômes

La symptomatologie de la maladie du Bayoud a fait l'objet de plusieurs travaux et publications. La description de ces symptômes maladifs permet à les subdiviser en symptômes externes, qui sont soit typiques soit atypiques, et en symptômes internes.

IV.3.1.Symptômes externes.

Sur un palmier atteint, les premiers signes symptomatiques externes apparents, sont repérés sur une palme située à la périphérie de la couronne moyenne (bouquet foliaire). Cette palme prend un aspect plombé (gris cendre) et se dessèche selon un processus particulier : les folioles situées du même côté de la palme se dessèchent progressivement de bas en haut, et se rabattent sur le rachis, les unes après les autres.

L'évolution du dessèchement des folioles d'un côté de la palme, s'accompagne de l'apparition d'une nécrose, sous forme d'une strie, qui progresse le long du rachis dans le même sens sous forme d'une strie longitudinale brunâtre.

Une fois que le dessèchement atteint le bout de la palme, il gagne les folioles du côté opposé pour progresser en sens inverse ; de haut en bas. Toute la palme finit par se dessécher et blanchir. Elle s'incurve vers l'un des côtés, par le fait du déséquilibre engendré par la mort d'un côté et la croissance continue de l'autre, avant l'atteinte de ce dernier à son tour. La palme prend l'aspect d'une grosse plume mouillée (Figure 6).



Figure 6 : Symptômes unilatéraux sur une palme; blanchiment et dessèchement progressant de bas en haut sur un seul côté du rachis. Notez le rabattement des folioles vers le rachis et la strie brunâtre longitudinale au niveau latéral du rachis.(Symptôme externe typique) (DJEKIREF, 1995)

Après la succession de ces symptômes, qui se fait d'une façon unilatérale et sectorielle, le dessèchement se généralise progressivement de palme en palme (Figure 7).

Finalement, quand l'attaque gagne le bourgeon terminal, l'arbre dépérit et meurt (Figure 8). L'aspect blanchi que prend le palmier atteint est derrière l'appellation de la maladie (Bayoud) qui est une des dérivées du mot (*abyadh* أبيض) et qui signifie blanc en arabe ainsi que celle de la forme spéciale *albedinis* qui tire son nom du radical latin *albinos*. (BULIT *et al.*, 1967; LOUVET *et al.*, 1970; SAAIDI, 1979; DJERBI, 1982).

Parfois, les symptômes externes décrits précédemment ne s'expriment pas de façon unilatérale. En effet, dans certains cas la maladie se manifeste en premier lieu par l'apparition d'une strie longitudinale, brunâtre (nécrose), au milieu du rachis ; et ce n'est qu'à une certaine hauteur que les folioles supérieures se dessèchent simultanément. Les symptômes progressent ensuite du sommet de la palme vers sa base et des deux côtés à la fois (DJERBI, 1982).

Il est important de souligner que ce sont essentiellement les symptômes les plus typiques de la maladie qui sont généralement décrits dans la majorité des publications ; c'est-à-dire ceux qui permettent, de diagnostiquer la maladie par ses "aspects cliniques". Cependant, on note que la détection de la maladie du Bayoud peut devenir compliquée, voire incertaine, dans certains cas où les oasis comprenaient des palmiers présentant des symptômes qui ressemblent à ceux du Bayoud. En effet, le blanchiment ou la décoloration du limbe et du rachis notés parfois ne sont pas spécifiques du Bayoud, hormis les aspects hémiplegiques. Ce sont les signes d'une fenaison qui peut être provoquée par des causes diverses et englobe les altérations d'origine infectieuse ou physiologique (*Phytophthora*, insectes xylophages du palmier dattier, asphyxie, action d'une sécheresse prolongée ou de celle des eaux chargées de sel fréquentes dans nos oasis,...) qui peuvent faire dépérir le dattier. A ce sujet, LOUVET et TOUTAIN (1973) notent, après observations de palmiers dattier présentant des symptômes de dessèchement des palmes et parfois de laniération de folioles, que ceci est en relation avec une pourriture de certaines racines et d'une partie interne du stipe. Il s'agit d'un mauvais état physiologique lié à des conditions culturales défavorables qu'il ne faut pas confondre avec le dépérissement causé par le Bayoud.



Figure 7 : Symptômes externes du Bayoud sur les palmes d'un palmier dattier atteint de la maladie du Bayoud ([Originale](#)).

D'autre part, les stries brunes, mentionnées ci-dessus, peuvent être confondues avec celles provoquées par *Diplodia phoenicum* (Sacc.) Fawcett et Klotz signalée dans nos oasis ([FAWCETT, 1930](#); [DJERBI, 1986](#)).

Toutefois, il paraît que la strie brunâtre, signe de nécrose, qui peut débiter soit sur le bord du rachis, dans les cas typiques, soit sur la région médiane de ce dernier, dans les cas atypiques, pourrait constituer un critère plus ou moins déterminant dans l'identification de la maladie du Bayoud par les symptômes maladifs. Selon [SAAIDI \(1979\)](#) et [DJERBI \(1990\)](#), l'évolution de cette nécrose correspond au passage du mycélium du champignon dans les tissus conducteurs.

Concernant les symptômes atypiques, [BULIT *et al.* \(1967\)](#) attribuent cette variation de symptômes à la disposition compliquée des tissus conducteurs de certains cultivars; aux différentes conditions climatiques et culturelles; aux réactions variétales des palmiers et peut être aussi aux variations du parasite.

Il arrive aussi que sur un palmier dattier, bien qu'apparemment encore sain, certaines palmes jaunissent dans leur ensemble. Ces dernières présentent, dès cette étape en coupe à la base du rachis, des taches de couleur acajou caractéristiques de la maladie ([PERREAU-LEROY, 1954](#); [DJERBI, 1986](#)).



Figure 8 : Palmeraie presque entièrement détruite par le Bayoud (Adrar) ([Originale](#)).

IV.3.2.Symptômes internes

Lorsqu'on arrache un palmier dattier atteint de Bayoud et qu'on le coupe transversalement, on peut suivre les traces du passage du champignon dans les vaisseaux. Faisant suite aux racines atteintes, on trouve dans le stipe quelques groupes de faisceaux libéro-ligneux qui, avec le sclérenchyme et le parenchyme qui les entourent, ont pris une coloration brune rougeâtre. Dans les arbres fortement atteints, les faisceaux colorés atteignent le bourgeon terminal où l'envahissement des tissus est plus important.

Les palmes présentant les symptômes externes montrent en coupe une zone brune rougeâtre avec des faisceaux conducteurs fortement colorés. Il existe une continuité des symptômes vasculaires, depuis les racines jusqu'à l'extrémité des palmes (Figure 9).



Figure 9: Symptômes internes du Bayoud sur les palmes (coupe longitudinale).

La maladie affecte les différents stades de croissance du palmier dattier, en attaquant aussi bien les palmiers matures que les plus jeunes et même les rejets. Le palmier atteint dépérit totalement et meurt à partir de 6 mois à 2 ans après l'apparition des premiers symptômes, et ceci dépend des cultivars et des conditions de culture (BULIT *et al.*, 1967; LOUVET *et al.*, 1970; DJERBI, 1982). Des situations où la souffrance de l'arbre a duré pendant des années ont été citées par des phœniciculteurs. Les symptômes de la maladie de Bayoud n'ont pas été jusqu'ici, signalés sur les fleurs ou les fruits (KOULLA et SAAIDI, 1985).

IV.4.Epidémiologie et modes de propagation

A la manière des restes des agents de trachéomycose d'origine tellurique, le *F.o.albedinis* se conserve dans le sol ou dans les débris de palmiers infectés sous forme de chlamydospores. Dans le sol la répartition de cet inoculum est hétérogène ; on le retrouve à différentes profondeurs, variant de 5 à 30 cm et parfois même jusqu'à 1,20 m (DJERBI, 1982 ; TANTAOUI, 1989). Ce dernier auteur souligne que l'abondance de *F.oxysporum* au voisinage des racines des palmiers sensibles dû à un effet stimulant des exsudats racinaires et leur distribution sous forme de niches favorisées par des facteurs énergétiques inconnus laissent penser que le *F.o.albedinis* en particulier n'a pas vraisemblablement une vie saprophytique.

La propagation de la maladie se fait de différentes manières. En effet, le mycète agent causal de la maladie peut se disséminer par des rejets, de la terre ou par du tissu de dattier infecté ; rachis en particulier, et par l'eau d'irrigation passant par des palmeraies atteintes. Par contre, la semence et le fruit ne le disséminent pas .

Dans une palmeraie, la maladie se transmet par contamination entre racines saines et malades .L'étendue de cette dispersion dépend des pratiques culturales (fertilisation, irrigation copieuse, etc.) et des conditions climatiques.

Dans ce cas, la maladie revêt un caractère épidémique : le nombre de sujets malades augmente rapidement et la longévité d'un palmier atteint diminue. L'exemple de la parcelle de Zagora au Maroc illustre bien cet aspect (Tableau 8). (TOUTAIN et LOUVET, 1974). Le foyer ayant débuté en 1956, cette plantation, comprenant 125 palmiers, a été détruite en 14 ans, soit avec une progression annuelle moyenne de 6%.

Tableau 8 : Progression d'un foyer actif de Bayoud dans une plantation de palmier dattier (TOUTAIN et LOUVET, 1974).

Année	Nombre de palmiers atteints de Bayoud	%
1955	La parcelle est saine	0
1962	35	28%
1963	43	34%
1964	60	48%
1965	68	54%
1966	77	61%
1967	83	66%
1968	102	81%
1969	111	88%
1970	122	97%

L'agent causal peut également être transmis par des échanges de matériel végétal ou de sol infectés ou même des outils de travaux agricoles.

La courbe de l'évolution de l'épidémie, établie par BROCHARD et DUBOST (1970), a permis à ces auteurs de décomposer l'évolution des foyers de Bayoud en trois phases différentes :

La phase 1 (ou phase d'installation du foyer primaire) commence théoriquement au moment de l'apport de l'inoculum infectieux et se termine lors de l'installation de foyers secondaires à partir de ce premier foyer. La phase 2 (ou phase de multiplication des foyers secondaires) recouvre toute la période pendant laquelle les points d'infection se multiplient au sein de la palmeraie jusqu'à ce que la totalité des plantations soit atteinte. La troisième phase (ou de destruction de la palmeraie) correspondrait à l'état où le sol est totalement infesté ; théoriquement elle devrait se poursuivre jusqu'à la disparition complète des palmiers. Cette étape de l'épidémie est sous l'influence du processus de la replantation et l'apparition d'arbres francs qui diffèrent certainement par leur sensibilité à l'infection. Elle s'achève après quelques décennies par une évolution en maladie de type endémique. (KILLIAN et MAIRE, 1930).

La mise en valeur des palmeraies parvenues à ce stade de l'épidémie est liée à l'obtention d'une variété résistante ou à la mise en place de cultures de remplacement.

IV.5.Orientations pour la lutte

Le Bayoud étant une trachéomyose, les orientations de lutte contre cette maladie sont les mêmes que pour d'autres fusarioses vasculaires, comme celle du Bananier, causée par *F. oxysporum* f.sp. *cubense*, et qui a donné lieu à de nombreuses études, ou celle du palmier à huile (*Elaeis guineensis* Jacq.), causée par *F.oxysporum* .f.sp. *elaeidis*.

IV.5.1.Lutte prophylactique

Les mesures prophylactiques doivent être prises pour éviter la contamination de nouvelles palmeraies. C'est une sorte de lutte préventive. Elles consistent à l'interdiction de transports de plants de palmier, d'objets fabriqués à partir des sous-produits de palmier, ou de terre en provenance des zones contaminées.

Ces dispositions restent toujours difficiles à faire respecter à cause des moyens matériels modestes dont disposent les services concernés ainsi que le manque de textes juridiques supportant l'intervention de ces services (QUINTEN, 1996).

Dans les régions saines, une surveillance phytosanitaire des palmeraies doit être effectuée afin que l'apparition éventuelle de foyers soit décelée de façon précoce. Dans le cas de découverts d'un foyer isolé, la destruction des palmeraies atteinte et la désinfection du sol sont peut-être à envisager, mais les palmeraies voisines peuvent déjà être contaminées sans présenter de symptômes (BULIT *et al*, 1967).

Ces mesures prophylactiques, accompagnées d'opérations d'éradication, ne feront que ralentir la maladie mais ne pourront jamais l'arrêter (DJERBI, 1982, 1986), cependant elles restent une nécessité absolue pour préserver les palmeraies de l'Est algérien et celles de la Tunisie (BOUNAGA et DJERBI, 1990).

Certaines pratiques culturales doivent permettre de restreindre les dégâts dans les palmeraies contaminées : régulation de l'irrigation, bon drainage, suppression de cultures intercalaires pouvant jouer le rôle de porteurs sains ou nécessitant des apports d'eau trop élevés (Henné, Luzerne), culture de palmiers en pieds et non en touffes (BULIT *et al.*, 1967).

IV.5.2.Lutte chimique et éradication des foyers primaires

Ce qu'on vise généralement par la lutte chimique, c'est d'agir directement sur la densité de l'inoculum pour la faire régresser LOUVET (1991). L'utilisation de certains fongicides systémiques a donné *in vitro* des résultats positifs (SAAIDI et RODET, 1974; SELVARAJ, 1978).

Toutefois, le coût assez élevé des traitements ainsi que la difficulté d'effectuer des interventions répétées, qui ne persistent pas dans le sol, limitent l'utilisation des fongicides dans le cas de la fusariose du palmier dattier. D'autre part la répartition des chlamydospores à de grandes profondeurs et sur de vastes étendues font que cette méthode est vouée à priori à l'échec (LOUVET *et al.* 1970 ; LOUVET et TOUTAIN, 1973; SAAIDI, 1979 ; DJERBI, 1982, 1988).

La fumigation des sols infestés par le *F.o.albedinis* , par l'utilisation des fumigants tels que la chloropicrine et le bromure de méthyle, a fait l'objet de plusieurs essais réalisés par VANACHTER, (1983) ; FREDRIX et DEN BRABER (1989) ; CHEKH AISSA, (1990)). Mais, en plus de leur forte toxicité, ils ne présentent aucune sélectivité vis-à-vis du *F.o.albedinis*. Ces produits posent également de sérieux problèmes d'ordre écologique (pollution de la nappe phréatique, destruction de la flore du sol traité,..). Le seul cas où la lutte chimique peut être justifiée serait pour l'éradication d'un nouveau foyer dans une zone saine et par intervention ponctuelle. Le succès réalisé lors de l'intervention curative contre un foyer primaire à El Goléa en 1978 semble être cas unique très démonstratif.

La solarisation peut avoir un effet éradiquant notable. Cette méthode appliquée dans le cas d'autres maladies vasculaires a donnée de bons résultats (KATAN, 1981 ; 1983 ; TJAMOS, 1989 ; RISTAINO *et al.*, 1991).

IV.5.3. Lutte génétique

Selon la littérature, il semble que le déploiement de cultivars résistants au *F.o.albedinis* semblent être l'approche la plus appropriée et la plus économique (DJERBI, 1990 ; LOUVET, 1991). Cependant, tous les génotypes de palmier dattier de haute qualité dattière sont susceptibles (Deglet nour, Bent'kbal, etc.) et les génotypes résistants sont rares avec une qualité de fruits médiocre. L'unique variété en Algérie réputée pour sa résistance au Bayoud jusqu'à présent est la variété Taqerbucht ; ses dattes sont de qualité acceptable mais moins bonne que celle de Deglet Nour ou Mejhoul.). BRAC DE LA PERRIERE et BENKHALIFA, (1991) mentionnent d'autres variétés jugées comme résistantes à savoir 'Adam Figig, Hjiina, Tiwraghin Lhorra et Taqerbucht. Pour cette dernière, ces auteurs distinguent Taqerbucht Sefra, Lbeida et Lhamra. D'après nos observations et suivis sur le terrain, et qui s'étendaient sur une vingtaine d'années, deux cultivars, Tazerzaït et Timjouhart, ont montré une bonne tolérance.

Aussi, le système de multiplication de palmier dattier est laborieux ce qui suggère que ce mode de lutte est décrit seulement comme un plan à long terme (EL HADRAMI *et al.*, 2005).

D'autre part, l'évaluation de la résistance des palmiers au Bayoud peut parfois faire défaut. En effet, SAAIDI et ses collaborateurs ont remarqué que certains clones, jugés résistants auparavant, sont avérés sensibles après dix ans (SAAIDI *et al.*, 1981; SAAIDI, 1992).

IV.5.4.Lutte biologique

Plus généralement, la lutte biologique implique une réduction de la maladie ou à supprimer les activités dommageables d'un organisme par l'action d'un ou de plusieurs autres organismes vivants, souvent qualifiés d'ennemis naturels (GARRETT, 1965 ; PAL et McSPADDEN, 2006). Dans la plupart des cas, l'environnement est modifié pour favoriser l'effet de l'organisme vivant sur le système. Selon LOUVET (1991) on peut agir sur la prédisposition de l'hôte liée à l'environnement. C'est le cas de la prémunition, domaine encore peu développé en pathologie végétale. Des chercheurs ont cependant obtenu des résultats encourageants en inoculant la plante avec des souches parasites très peu virulentes.

On peut agir également sur l'environnement microbien du parasite en le rendant néfaste à celui-ci ou à l'expression de son pouvoir pathogène. C'est là le domaine d'intervention de la lutte biologique (COOK, 1970).

Depuis plusieurs années, les chercheurs ont commencé à s'intéresser à l'existence de sols dans lesquels certaines maladies infectieuses des plantes ne peuvent se manifester malgré la présence de l'inoculum.

IV.5.4.1. Sols résistants au développement du flétrissement vasculaire

IV.5.4.1.1. Définition

Les sols résistants ou suppressifs ont été décrits par BAKER et COOK (1974) comme des sols dans lesquels la sévérité ou l'incidence d'une maladie restent limitées, malgré la présence de l'agent pathogène, de la plante hôte sensible et des conditions climatiques favorables au développement de la maladie. La résistance aux maladies a conduit au concept de réceptivité des sols aux maladies (PAPAVIZAS et LUMSDEN, 1980 ; LINDERMAN *et al.*, 1983 ; ALABOUVETTE, 1990, KNUDSEN *et al.*, 1997).

La réceptivité d'un sol est sa capacité à contrôler plus ou moins l'activité des populations microbiennes dans le sol et à limiter leur efficacité. Cette activité pathogène dépend de trois facteurs principaux : la densité de l'inoculum, son pouvoir pathogène et les facteurs biotiques et abiotiques liés au sol qui influencent ces deux paramètres (ALABOUVETTE *et al.*, 1982).

IV.5.4.1.2. La suppression générale et spécifique de la maladie

Deux types de mécanismes, compatibles, ont été proposés pour expliquer la résistance des sols, spécifique et général.

La résistance générale, liée au concept de biostase, est directement reliée à l'activité microbienne globale à un moment critique pour l'agent pathogène. Elle n'est pas déterminée par l'activité d'un microorganisme ou d'un groupe spécifique de microorganismes (COOK et BAKER, 1983).

La résistance spécifique est due aux effets spécifiques d'organismes antagonistes à l'agent pathogène, à certaines périodes de son cycle de développement. Elle est qualitative et s'exprime dans un contexte de résistance générale. Les exemples de résistance spécifique ayant été largement étudiés ; les modes d'actions sont mieux connus que ceux de la résistance générale (FRAVEL, 1988 ; ALABOUVETTE, 1990, 1999 ; WELLER *et al.*, 2002).

IV.5.4.1.3. Evidence de la suppression des sols

Les sols résistants aux maladies provoquées par les diverses formes spéciales de *F.oxysporum* sont certainement le modèle le mieux connu. Ils sont l'objet d'intenses recherches depuis plusieurs décennies. Les travaux préliminaires consacrés aux sols suppressifs aux fusarioses vasculaires rapportent que la suppression est due à des facteurs abiotiques (STOVER, 1956, 1962; STOTSKY, 1967, AMIR et ALABOUVETTE, 1993). Par la suite, de nombreuses recherches ont mis en évidence le rôle des interactions microbiennes dans le phénomène de la résistance des sols aux maladies (BAKER, 1968 ; ROUXEL *et al.*, 1979 ; OGAWA et KOMADA, 1984, 1986 ; GARIBALDI *et al.*, 1985; SEDRA et ROUXEL, 1989 ; TAMIETTI et PRAMOTTON, 1990 ; SEDRA *et al.*, 1994).

Dans le cas du palmier dattier, plusieurs études ont indiqué la non réceptivité de certains sols au développement du Bayoud (exemple la région de Marrakech et de Ouarzazet au Maroc) (SEDRA, 1993 ; SEDRA et BAH, 1993). Cette non réceptivité a été liée, plus tard aux phénomènes de la concurrence entre l'agent causal *F.o.a* et les autres espèces non pathogène de *Fusarium* prédominantes dans ces sols, et à l'antagonisme de plusieurs bactéries, d'actinomycète et de mycètes (MASLOUHY, 1989, SEDRA et MASLOUHY, 1994, 1995).

IV.5.4.1.4.Rôle des facteurs abiotiques et biotiques dans la résistance des sols

Plusieurs observations suggèrent que le sol est capable de moduler la capacité des pathogènes à provoquer les maladies, notamment les fusariennes. Ce dernier, à travers ses composantes physiques, chimiques ou microbiologiques, peut intervenir sur leur conservation, leur développement, l'infection des plantes et donc la manifestation de la maladie. (COOK et BAKER, 1983 ; AMIR et ALABOUVETTE, 1993 ; HÖPER *et al*, 1995). Ces composantes agissent sur la physiologie de la plante, en lui conférant une résistance plus ou moins importante, mais aussi sur les populations de l'agent pathogène, dont la densité et l'activité varient en fonction du milieu dans lequel elles évoluent. Ces constatations ont conduit à aborder l'étude des facteurs biotiques et abiotiques déterminant la gravité de la maladie, afin de mieux comprendre ce phénomène.

IV.5.4.1.4.1.Paramètres abiotiques

L'examen entrepris par plusieurs travaux révèle que l'influence des propriétés physico-chimiques sur la résistance des sols vis-à-vis des maladies est loin d'être claire. Les interactions entre ses facteurs sont très complexes HÖPER et ALABOUVETTE (1996). Les analyses physico-chimiques du sol effectuées dans les laboratoires indépendamment de l'environnement général du sol ne reflètent pas la réalité biologique.

Des facteurs abiotiques, tels qu'un pH élevé et la nature des argiles, seraient impliqués dans la résistance de sol (AMIR et ALABOUVETTE, 1993 ; HÖPER *et al*, 1995). En outre, une teneur élevée en sel dans le sol réduit la survie du pathogène. (AMIR *et al*, 1989 ; AMIR et RIBA, 1990 ; AMIR et ALABOUVETTE, 1993).

IV.5.4.1.4.2.Paramètres biotiques

Les termes "lutte biologique" et son synonyme abrégé "biocontrôle" recouvrent différents concepts selon les disciplines impliquées dans la protection des cultures (NORDLUND, 1996). Ils ont été utilisés dans différents domaines de la biologie, notamment l'entomologie et la phytopathologie. En phytopathologie, le terme s'applique à l'utilisation d'antagonistes microbiens pour réduire la densité d'un agent pathogène et/ou l'activité de celui-ci (= le potentiel infectieux). L'organisme employé pour supprimer le ravageur ou l'agent pathogène (cible) est appelé agent de lutte biologique (BCA "Biological Control Agent") (PAL et McSPADEN GARDENER, 2006). Ces agents exercent leur contrôle des maladies par le biais d'un

antagonisme microbien, qui implique une interaction directe avec l'agent causal de la maladie et/ou d'une action indirecte faisant participer l'hôte (THOMASHOW, 1996 ; BENHAMOU *et al.*, 2002).

D'après la littérature, on distingue les deux principaux modes d'antagonismes suivants :

- l'antagonisme direct, qui s'exprime par l'action de souches non pathogènes envers d'un pathogène ;
- l'antagonisme indirect qui se manifeste par la plante hôte (FRAVEL *et al.*, 2003).

IV.5.4.1.4.2.1.Effet direct

L'effet direct, ou antagonisme direct, est habituellement un résultat d'un antagonisme entre l'agent de biocontrôle et le pathogène dus à une action d'antibiose ou de concurrence sur les éléments nutritifs et/ou d'hyperparasitisme.

A. Antibiose

Elle se traduit par une action inhibitrice qu'exerce un microorganisme antagoniste sur l'agent pathogène cible en produisant des métabolites secondaires sous forme d'antibiotiques ou composés analogues aux antibiotiques, enzymes lytiques ou hydrolases, composés volatils, sidérophores ou autres substances. Cette action à distance fait partie de l'amensalisme. Des corrélations directes entre la suppression de la maladie dans les sols et la production de sidérophores pour les formes spéciales de *F.oxysporum* ont été notées par Elad et Baker (1985a). La mise en évidence et l'identification des antibiotiques sont relativement simple *in vitro*, mais compliquée *in situ* en raison de leur faible concentration (DOMMERMUES et MANGENOT, 1970; MANGENOT et DIEM, 1979). Les substances produites par ces microorganismes ont un effet variable. On distingue en générale un effet bactériostatique ou mycostatique se traduisant par un arrêt de croissance des bactéries, la germination, la croissance mycélienne et/ou la sporulation des champignons pathogènes (MONTESINOS et BONATERRA, 2009). De même, elles peuvent avoir un effet bactéricide ou fongicide conduisant à la mort des bactéries ou des champignons. Elles peuvent également avoir un effet bactériolytique ou mycolytique se traduisant par la désintégration ou la lyse des cellules bactériennes ou fongiques (DOMMERMUES et MANGENOT, 1970 ; SCHER et BAKER, 1980, 1982 ; STUTZ *et al.*, 1986 ; STUTZ *et al.*, 1989 ; LEMANCEAU et ALABOUVETTE, 1991, Li *et al.*, 2018).

L'antibiose peut être appliquée par l'action de mycètes, de bactéries ou d'actinomycètes.

a. Mycoparasites (fongistase)

Ces phytoprotecteurs peuvent s'attaquer à de nombreux champignons telluriques de différentes classes en utilisant leurs armes mécaniques ou biochimiques ou bien les deux à la fois (DOMMERGUES et MANGENOT, 1970).

Plusieurs genres de champignons appartenant à différents groupes sont hyperparasites ou antagonistes de champignons phytopathogènes parmi lesquels on compte de nombreux genres répartis dans différentes classes. Pour contrôler *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* sur des plantes de tomate, CULEBRO-RICALD *et al.*, (2017) ont testé l'action de *Beauveria bassiana* comme agent phytoprotecteur. Bien que cette espèce est réputée d'être un ennemi naturel de plusieurs insectes, quelques souches prometteuses ont été sélectionnées. D'autre part, *Trichoderma* spp., très connu comme antagoniste de champignons phytopathogènes, est utilisé en protection des cultures surtout en préventif (PAPAVIZAS, 1985; STASZ *et al.*, 1988). Aussi, *Microdochium dimerum* (anc. *Fusarium dimerum*), la souche L13 est un agent potentiel de lutte contre *Botrytis cinerea*. *Ampelomyces quisqualis* est un hyperparasite naturel des oïdiums ; son efficacité en champ ou en serre est très variable. Pour la fusariose du bananier, Zou *et al.* (2021) ont réussi à isoler la souche, H3-2, identifiée comme *Streptomyces* sp., obtenue à partir d'un verger de bananiers non infecté. Cette dernière a montré une forte activité antifongique contre le pathogène Foc TR4.

❖ Champignons PGPF

Les champignons PGPF (Plant Growth Promoting Fungi) sont également utilisés pour le biocontrôle des maladies des plantes grâce à leur capacité de stimuler les défenses des plantes et présenter une activité antagoniste vis-à-vis des agents phytopathogènes. BENT (2006) rapporte que la plupart des recherches sur les micro-organismes favorisant la croissance des plantes ont été consacrées à l'utilisation de ces biostimulats dans des programmes de lutte contre les maladies des végétaux. Le contrôle des agents pathogènes par les PGPF peut également introduire l'antibiose, la prédation, le mycoparasitisme et l'induction d'ISR (SHIVANNA *et al.*, 1996; MAUCLINE *et al.*, 2002).

❖ Champignons endophytes

Parmi les microorganismes (champignons et bactéries) du sol qui interagissent avec les plantes, on trouve également les endophytes qui sont hébergés par les racines des plantes et qui font partie du microbiote de ces dernières. De nombreux endophytes ont une activité ou des

propriétés favorisant potentiellement la bioproduktivité de la plante, comme ils jouent un rôle majeur pour la santé des plantes ou leur résilience face à certains stress. En effet, [VU et al. \(2006\)](#) ont réussi à démontrer la capacité des isolats fongiques endophytes à induire une résistance systémique chez la banane. De leur côté, [DANIELSEN et JENSEN \(1999\)](#) ont réussi à sélectionner des isolats endophytes fongiques antagonistes vis-à-vis de *Fusarium verticillioides*.

❖ Champignons mycorhizes

Une nouvelle voie est ouverte par l'utilisation des champignons mycorhizes (division Glomeromycota) pour la protection des racines et autres organes souterrains ([CORBAZ, 1990](#), [GARCIA-GARRIDO et OCAMPO, 2002](#)). Ce sont des champignons symbiotiques endomycorhiziens appelés AMF (arbuscular mycorrhizal fungi). En améliorant l'exploration du sol par leur réseau mycélien, ces champignons augmentent l'absorption des éléments minéraux peu mobiles du sol, et agissent ainsi comme biofertilisants. Leur rôle est particulièrement important pour l'absorption du phosphore ([LA GUERCHE et al., 2005](#)).

En effet de bons résultats ont été obtenus en utilisant des endomycorhizes contre *F.o.lycopersici* sur tomate. [BOUHIRED \(1988\)](#) et [OIHABI \(1991\)](#) ont signalé la possibilité d'utiliser les mycorhizes à vésicules et arbuscules "VAM" (Vesicular - Arbuscular Mycorrhiza) pour protéger les racines du palmier dattier contre les attaques du *F .o. f.sp. albedinis*. Dans ce sens, les résultats obtenus par [ABOHATEM et al., \(2011\)](#) soulignent l'importance des champignons mycorhiziens en tant qu'agents de lutte biologique et confirment l'hypothèse selon laquelle la résistance induite à la maladie de Bayoud est induite par une forte augmentation des composés phénoliques et des activités peroxydantes. Comme pratique sur le terrain, [BUBICI et al. \(2019\)](#) rapportent qu'une efficacité de contrôle biologique plus faible (42–55%) a été obtenue avec des champignons mycorhiziens arbusculaires, *Bacillus* spp. et des souches de *Fusarium* non pathogènes.

❖ *Fusaria* non pathogènes

Plusieurs études portant sur les fusarioses ont pu mettre en évidence le rôle des *Fusaria* non pathogènes comme agents de biocontrôle ([ALABOUVETTE, 1986](#)). Ces isolats peuvent être utilisés seuls, ou en combinaison avec des bactéries telles que *Pseudomonas fluorescens* ([SNEH, 1998](#) ; [DUIJFF et al., 1999](#) ; [FUCHS et al., 1997, 1999](#)). La compétition pour les

nutriments est également impliquée dans le mode d'action d'autres isolats de *F. oxysporum* non pathogènes (MANDEEL et BAKER, 1991). Pour une stratégie de lutte biologique, considérée comme une option écologiquement rationnelle pour gérer les maladies fongiques, les phytopathologistes s'intéressent aujourd'hui non seulement aux souches pathogènes de *F. oxysporum*, mais aussi aux souches non pathogènes.

b. Bactéries parasites

Le rôle des bactéries antagonistes dans la résistance des sols a été également démontré par des nombreux auteurs (SMITH, 1975; SCHER et BAKER, 1980,1982; DUPLER et BAKER, 1984). Dans ce domaine, les bactéries rhizosphériques ou rhizobactéries ont prouvé une grande efficacité. Les interactions entre les plantes et leur rhizomicrobiens associés, basées sur des pressions coévolutives, sont de nature très dynamique. En effet, ce sont des bactéries qui possèdent l'aptitude à coloniser les racines de façon intense. Cette colonisation a un effet protecteur. Grâce à leur position stratégique à l'interface sol-racine, certaines de ces bactéries, notamment celles du groupe *Pseudomonas fluorescens*, sont considérées parmi les microorganismes à effets bénéfiques aux niveaux de biocontrôle et de biostimulation de la croissance des plantes cultivées. Elles sont connues sous le nom de PGPB (Plant Growth-Promoting Bacteria) ou "PGPR" (Plant Growth Promoting Rhizobacteria) (LEMANCEAU, 1992 ; BAIS *et al.*, 2006). Bien que ces biostimulats offrent des applications agricoles et environnementales intéressantes, telle que la biofertilisation (MARTINEZ-VIVEROS *et al.*, 2010), les PGPR ont un effet indirect sur les bioagresseurs. L'emploi des PGPR, en tant qu'agents de biocontrôle "BCA" (Biocontrol Agent), dans la lutte biologique a été discuté par LABUSCHAGNE *et al.* (2010). Ces dernières sont caractérisées par la production d'antibiotiques, de sidérophores et d'enzymes de dégradation de la paroi cellulaire, une induction de la résistance systémique "ISR" (Induced systemic resistance). Une corrélation directe a été établie *in vitro* entre la synthèse des sidérophores chez les pseudomonades fluorescentes et leur capacité à inhiber la germination des chlamydospores de *F. oxysporum* (ELAD et BAKER, 1985a ; SNEH *et al.* 1984).

La caractérisation de quelques souches, isolées en Algérie, a révélé des potentialités d'antagonisme appréciables *in vitro* vis-à-vis de *F.o. f. sp. lycopersici*. La bactérisation des semences et des plantules de tomate a induit l'inhibition, voire même l'annulation de l'expression des symptômes de la fusariose (BENCHABANE *et al.*, 2000).

c. Actinomycètes

Les actinomycètes, et parmi eux beaucoup d'espèces de *Streptomyces*, sont connus pour leurs propriétés antagoniques (JONES et SAMAC, 1996 ; SAMAC et KINKEL, 2001). Présentes dans le sol de la rhizosphère, elles peuvent exercer une action antagoniste et compétitive vis-à-vis des différentes communautés microbiennes. Par leur capacité de produire des composés actifs, tels que des antibiotiques et des antifongiques, elles sont utilisées comme agents de biocontrôle commercial des maladies des plantes. En effet, les cellules de *Streptomyces griseoviridis* utilisées pour protéger les cultures contre les infections par *Fusarium* spp. et *Alternaria* spp. D'autre part, les actinomycètes sont également connus pour former des associations étroites avec les plantes, en colonisant leurs tissus internes sans provoquer de symptômes maladiques, et favoriser leur croissance (GOUDJAL *et al.*, 2014).

Dans cet axe et concernant le palmier dattier et sa fusariose, plusieurs travaux ont été effectués. On cite SIALA *et al.*, (2016) et notamment ceux de l'équipe de SABAAOU sur les actinomycètes (SABAAOU *et al.* ; 1980 ; SABAAOU et BOUNAGA, 1987 ; SABAAOU *et al.*, 1992).

B. Compétition

Elle peut être nutritive ou spatiale. La compétition nutritive entre microorganismes se manifeste chaque fois qu'un élément indispensable à leur développement est présent en quantité limitée. Au contraire, si l'élément en question est présent en quantité suffisante la compétition s'exerce par l'occupation de l'espace (ELAD et BAKER, 1985b ; BAKER, 1986). Des corrélations entre la diminution de la germination des spores fongiques et la diminution des nutriments, en raison de l'utilisation microbienne, ont été rapportées. L'échec de nombreuses propagules fongiques à germer dans le sol a été attribué à des réserves de nutriments endogènes insuffisantes et à un environnement de sol pauvre en nutriments, qui est maintenu par la compétition microbienne. La concurrence entre les agents pathogènes et non pathogènes pour les sources nutritives est importante pour limiter l'incidence et la gravité des maladies. (STEINER et LOCKWOOD, 1970 ; SZTEJNBERG et BLAKEMAN, 1973 ; YODER et LOCKWOOD, 1973 ; BRISTOW et LOCKWOOD, 1975a,b). Dans certains cas l'incapacité d'utiliser les nutriments malgré leur présence est l'une des facettes de la compétition entre microorganismes. Par exemple, les sidérophores libérés par les PGPR permettent de piéger le Fe dans des complexes que les agents pathogènes du sol ne sont pas capables d'utiliser. Aussi, vue cette affinité des sidérophores pour le Fe, plus élevée que les chélateurs libérés par les autres organismes, ceci leur confère un avantage compétitif (GLICK, 2012 ; KLOPPER *et al.*, 1980). Le rôle des

sidérophores est ainsi double : d'une part ils servent à la nutrition des bactéries PGPR et de la plante, d'autre part ils amenuisent les réserves pour les microorganismes pathogènes.

C. Hyperparasitisme

Dans le cas de l'hyperparasitisme, l'antagoniste est un parasite et reconnaît spécifiquement sa cible. Il pénètre dans ces cellules et entraîne sa destruction via la colonisation de ses organes. Dans ce cadre, on cite le cas de *Coniothyrium minitans* qui est un champignon hyperparasite. Dans la nature, il se produit principalement dans les sclérotés de *Sclerotinia sclerotiorum* et *S. trifoliorum*, mais en laboratoire, il est capable d'infecter une gamme d'autres sclérotés ascomycètes mais pas basidiomycètes. Ce coelomycète produit de la chitinase et de la -1,3 glucanase qui peuvent être impliquées lors du mycoparasitisme du mycélium et des sclérotés de *S. sclerotiorum*, *S. trifoliorum* et *Sclerotium cepivorum* (WHIPPS and GERLAGH, 1992). Le contrôle de *S. sclerotiorum* sur le tournesol et de *S. sclerotiorum* sur la laitue ont été testés.

Certaines bactéries peuvent s'attacher à l'hyphe d'un champignon, elles percent l'hyphe, le pénètrent et provoquent sa lyse. Ce phénomène a été observé au niveau des sols résistants et des sols sensibles (MALAJCZUK, 1979, 1983 ; WELLER, 1988 ; CAMPBELL, 1989, STIRLING *et al.*, 1992).

IV.5.4.1.4.2. Effet indirect

L'interaction indirecte résulte du perfectionnement des mécanismes de défense des plantes contre l'envahissement de l'agent pathogène (GLICK et BASHAN, 1997 ; VAN LOON *et al.*, 1998). La colonisation du système racinaire des plantes par les rhizobactéries peut indirectement conduire à l'induction d'une résistance systémique (ISR) ; il en résultera une protection non spécifique contre les agents phytopathogènes. Une grande variété de mutualistes associés aux racines, y compris les espèces *Pseudomonas*, *Bacillus*, *Trichoderma* et mycorhizes, sensibilisent le système immunitaire de la plante pour une défense renforcée sans activer directement des défenses coûteuses PIETERSE *et al.* (2014).

Pour le palmier dattier, quelques travaux ont pu mettre en évidence le rôle des microorganismes dans la protection des plantes contre le *F.o.albedinis* (HATIMI, 1989 ; MASLOUHY, 1989) comme l'induction des réactions de défense par un traitement préparatoire des plantes de palmier dattier avec un isolat hypoagressive de *F.oxysporum* (EL HASSNI *et al.*, 2004).

IV.5.4.2. Effet des exsudats racinaires sur les champignons de la rhizosphère

Selon SCHROTH et HILDEBRAND (1964), la première référence directe à la possibilité que les exsudats racinaires affectent un agent pathogène de la rhizosphère a peut-être été faite par Wight en 1851.

Dans la rhizosphère, les racines des plantes exsudent des produits chimiques ou des signaux pour communiquer efficacement avec les microorganismes des sols voisins. En retour, leurs rhizomicrobiens associés peuvent déclencher des signaux fonctionnels pour les plantes hôtes, et donc établir une symbiose associative efficace (MA, 2016).

D'autre part, les exsudats racinaires peuvent avoir un effet stimulateur direct, en favorisant la germination des spores, soit indirect en agissant sur la microflore compétitive et productrice d'antibiotiques (BUXTON, 1957a,b, 1962 ; SCHROTH et COOK, 1964 ; WEISSKOPF *et al.*, 2005) ou inhibiteurs (VISSER, 1964).

L'abondance des populations de *F. oxysporum* au niveau des rhizoplants des variétés sensibles et leur rareté chez les variétés résistantes semblent être sous la dépendance de substances excrétées par les racines de chaque type de variété. Ces exsudats paraissent apporter respectivement une stimulation ou une inhibition du développement des populations de *F. oxysporum* (LAOUFI, 1978 ; ALI HAÏMOUD *et al.*, 1979 ; BENNACEUR, 1981 ; AMIR *et al.*, 1985 ; ASSOUAR, 1988).

IV.5.4.3. Essais par extraits de végétaux

Comme moyens de lutte, on peut citer l'utilisation des extraits de plantes comme produits naturels. Des essais ont été réalisés dans ce sens. Mais, même si les résultats de laboratoires semblent être encourageants, l'application sur le terrain a voué à l'échec. Dans ce contexte, on peut citer le cas du produit à base de coloquinte vraie (*Citrullus colocynthis*) dont on faisait partie de l'équipe qui a réalisé officiellement cet essai en 2002 par directive du ministère de l'agriculture et sous l'égide de la station régionale de la protection de végétaux de Ghardaïa.

Dans leur revue, sur les agents de lutte biologique contre la flétrissure fusarienne de la banane, BUBICI *et al.* (2019) concluaient "que la littérature présente de nombreux exemples d'agents de lutte biologique prometteurs, suggérant que le biocontrôle peut grandement contribuer à limiter les dommages causés par les fusarioses. Plus d'efforts devraient être

déployés pour valider davantage les résultats actuellement disponibles, approfondir les connaissances sur les agents de lutte biologique les plus précieux et améliorer leur efficacité en mettant en place des formulations, des protocoles d'application et des stratégies intégrées efficaces''.

L'application des différentes approches précitées (microorganismes antagonistes, champignons mycorhizes et exsudats racinaires) peuvent constituer des voies prometteuses complémentaires pour lutter contre les maladies provoquées par les fusarioses vasculaires. Certains essais ont été réalisés dans le cas de la fusariose du palmier dattier (Bayoud) ; les résultats sont assez encourageants (AMIR *et al* ,1985 ; ASSOUAR, 1988, EL HADRAMI, 2002).

De nouvelles stratégies de défense chez les végétaux commencent à se développer et qui attire de plus en plus l'attention dans le domaine de la lutte et de la gestion des maladies des cultures. Il s'agit du développement de molécules biologiques capables de stimuler les défenses naturelles des végétaux (SDN) (ou encore SDP, "de stimulateurs de défenses des plantes"). Aussi du phénomène de priming (ou amorçage) qui insinue l'existence d'une mémoire immunologique chez les plantes ; l'amorçage de défense par des stimulants organiques et non organiques peut réduire les effets du stress biotique chez les plantes. (CONRATH *et al.*, 2006, 2009 ; MARTINEZ_MEDINA, 2016 ; WESTMAN *et al.*, 2019). La compréhension et le développement de ces mécanismes sont très promoteurs. Dans cet axe, et concernant le pathosystème *F.o.albedinis*–palmier dattier, on signale les travaux de BOUISSIL *et al.* (2020a, b).

V. Interactions hôte – pathogène

Une interaction biotique désigne un processus impliquant des relations réciproques entre deux ou plusieurs éléments (espèces, groupes..) dans un écosystème (relations interspécifiques), ou entre deux ou plusieurs individus d'une même population (relations intraspécifiques). Dans ces interactions l'un est désigné hôte et l'autre est désigné parasite. L'équilibre nécessaire à la survie des deux "belligérants" est fragile et la relation entre le parasite et son hôte dépend de facteurs propres aux parasites et de ceux résultant des défenses de l'hôte.

V.1. Mécanismes de résistance chez les végétaux et cas du palmier dattier

Le recoupement de toutes les études traitant ce sujet s'accorde que les plantes sont protégées contre les maladies causées par des agents infectieux par de multiples mécanismes qui agissent à différents stades de l'infection.

Par leur nature, deux types de mécanismes peuvent être distingués :

- Mécanisme utilisant des moyens constitutifs chez la plante-hôte (indépendamment du contact direct avec le pathogène).
- Mécanisme se servant de moyens induits suite à la reconnaissance de la plante d'un pathogène (reconnaissance très spécifique de type « gène à gène ») ou l'un de ses composants (reconnaissance moins spécifique d'un « éliciteur »).

Quelque soit le type de mécanisme défensif, ce dernier il est soit de nature structurale (anatomique) ou chimique. (KUĆ, 1990 ; KLARZYNSKI et FRITIG, 2001). On peut qualifier le premier mécanisme comme une défense passive et le second comme une défense active.

V.1.1. Mécanismes de résistance préexistants

V.1.1.1. Moyens structuraux

Ces moyens structuraux, qui diffèrent d'une variété à une autre, s'oppose à la pénétration la du pathogène. En insérant un gène codant pour une enzyme dégradant les cuticules d'un pathogène (*Fusarium solani* f. sp. *pisi*) dans un autre qui n'infecte que par des blessures (*Mycosphaerella* spp.) DICKMAN *et al.*, (1989) ont démontré le rôle protecteur de la

cuticule. D'autre part, [ELGERSMA \(1970\)](#) explique la résistance de l'orme à *Ceratocystis ulmi* par le fait que le pourcentage de vaisseaux de grand diamètre était plus faible chez les ormes résistants que chez les prédisposés.

Pour le palmier dattier, les résultats obtenus par [KOULLA \(1988\)](#) sur le rôle des inflorescences du palmier dattier dans la dissémination du Bayoud, vont de paire avec ceux de [ELGERSMA \(1970\)](#) précités. Ce qui explique le fait qu'on n'a jamais observé de symptômes de la maladie sur ces parties de l'arbre.

L'étude histologique effectuée par [BOUNAGA et BOUNAGA \(1973\)](#) sur le système vasculaire de plusieurs variétés de palmier dattier, ont corrélié la résistance au Bayoud à la fréquence des cloisons vasculaires transversales ; plus celles-ci sont rapprochées, plus la variété serait résistante puisqu'elle entraverait la pénétration du champignon plusieurs barrières.

V.1.1.2. Moyens biochimiques (Phytoncides)

Les moyens chimiques de défense constitutifs fait appel à des phytoncides (ou phytoanticipines). Ce sont des substances chimiques dotées d'une activité antifongique. Généralement ces substances se trouvent en concentration suffisante chez les variétés résistants alors qu'elles sont à une très faible concentration ou absentes chez les variétés sensibles.

En effet, chez les variétés résistants à la maladie des taches des bulbes de l'oignon (ou l'antracnose de l'oignon), causée par *Colletotrichum circinans* (Berk.), les écailles externes contiennent de l'acide protocatéchuique (acide 3,4-dihydroxybenzoïque) et du catéchol (1,2-dihydroxybenzène). Ces substances sont absentes dans les écailles externes des oignons blancs (variétés non résistants). La toxicité de la deuxième substance est légèrement supérieure pour l'agent causal que celle de la première ([LINK et al., 1929](#) ; [LINK et WALKER, 1933](#)).

Concernant le palmier dattier, l'analyse des composés phénoliques racinaires par HPLC, des variétés résistants et des variétés sensibles, ont révélées que les premières sont plus riches en acides caféoylshikimiques ainsi qu'en certains isomères présents de manière constitutive ([ZIOUTI et al., 1992](#) ; [EL.MODAFAR et al, 2000](#) ; [DIHAZI, 2012,](#)). Les tests d'infection artificielle ont montré de leur part une importante augmentation de ces composés chez les variétés résistants ([ZIOUTI, 1998](#)).

V.1.2. Mécanismes de défense induits

En plus des barrières constitutives, les plantes disposent de mécanismes complexes impliquant la reconnaissance et la réponse aux signaux émis suite à l'invasion des pathogènes.

Ces mécanismes ne se déclenchent qu'après une agression de la plante par un agent causal.

V.1.2.1. Structures anatomiques néoformées

Suite aux attaques des pathogènes, les végétaux agressés réagissent par la formation de nouvelles structures. Ces modifications structurales peuvent prendre plusieurs aspects :

V.1.2.1.1. Renforcement des parois cellulaires

Ce renforcement se réalise par une accumulation de composés multiples de nature polysaccharidique comme la cellulose, la pectine et les lignines. L'examen de l'ultrastructure du pathosystème *Cladosporium fulvum* – tomate a permis à LAZAROVITS et HIGGINS (1976) et de WILT (1977) de noter que la réaction de la variété hautement résistante se caractérise par une déposition massive de callose et un épaissement de la paroi plus important. Dans la plupart des cas, les hyphes sont probablement morts et ils apparaissent soit plasmolysés, soit remplis de matériel amorphe. Pour l'hôte susceptible, relativement peu de changements ultrastructuraux ont été observés.

Dans le cas de la résistance du palmier dattier au *F.o.a*, RAHMANIA (1982) a décrit l'imprégnation des parois pecto-cellulosiques du phloème par la lignine en réponse à l'infection par le pathogène. D'autre part, un double rôle, mécanique et chimique, des phénols pariétaux a été décrit par EL.MODAFAR et EL.BOUSTANI, (2000 ; 2001). En effet, d'une part les parois cellulaires sont renforcées par la lignine et les phénols pariétaux, d'autre part, ces phénols exercent un pouvoir inhibiteur sur la croissance du pathogène et sur sa capacité à produire des enzymes hydrolytiques. Plusieurs d'autres travaux, reliant la résistance du palmier dattier à l'activité des peroxydases, enzymes intervenant, entre autres, dans le renforcement des parois cellulaires de la plante hôte, confirment ces résultats (JAITI *et al.*, 2004; EL HASSNI *et al.*, 2004).

V.1.2.1.2. Production de thylls et de gommess

a. Thylls

Ce sont des expansions vésiculeuses constituées d'un amas de produits de réserve ou d'excrétion qui se forme sur les parois internes du xylème et qui finissent par empêcher la circulation de la sève. C'est une barrière de défense qui bloque le passage du pathogène.

Les résultats obtenus par [BECKMAN *et al.* \(1972\)](#) indiquent que le colmatage des infections aux vaisseaux vasculaires, par le développement rapide de thylls, est à la base de la résistance de la tomate à la fusariose (*Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*). Une large distribution secondaire du pathogène secondaire chez l'hôte sensible se produit car le développement de la tylose, bien qu'il soit initié normalement, est retardé environ 2 jours après l'inoculation. L'occlusion complète dans de nombreux vaisseaux du xylème infectés est retardée de 7 jours ou plus après l'inoculation.

D'autre part, l'inoculation artificielle d'une variété de coton, résistante à la verticilliose, par des conidies de *Verticillium dahliae*, a provoqué la formation rapide de thylls au niveau des vaisseaux conducteurs. Ceci a engendré l'occlusion des vaisseaux. Les aldéhydes terpénoïdes fongitoxiques, à prédominance hémigossypol et méthoxyhémigossypol, se sont ensuite accumulés au sein des sites d'infection primaire localisés ([MACE, 1978](#)).

Dans son étude histologique [BOUNAGA et BOUNAGA \(1973\)](#) pensent que si la formation de thylls constitue un moyen de défense contre des microorganismes telluriques, elle ne l'est pas contre l'agent pathogène de la fusariose du palmier dattier.

b. Gommess

Il s'agit exsudats végétaux constitués principalement de polysaccharides. Les gommess sont formées à l'intérieur des tissus végétaux par des cellules spécialisées. Ce composé s'accumule peu à peu dans de petites poches qui protègent le végétal des agressions

Les travaux de [OIHABI \(1984\)](#) sur la maladie du Bayoud ont mis en évidence la production de tanins, de thylls et de gommess. L'auteur note que la résistance du palmier dattier au *F.o.albedinis* n'est pas de nature mécanique.

V.1.2.2. Biosynthèse de composés biochimiques

V.1.2.2.1. Phytoalexines

« Les phytoalexines sont des composés antimicrobiens de faible poids moléculaire néosynthétisés par la plante agressée et s'y accumulant lors d'une interaction entre cette plante et un microorganisme. » (PAXTON, 1981). Leur implication dans les réactions de défense des plantes a été largement démontrée. Ces "antibiotiques" inhibent la croissance des agents phytopathogènes. Ces métabolites de stress, peuvent être cependant catabolisées ou détoxifiées par les agents pathogènes ou par les plantes elles-mêmes (KUĆ et RUSH, 1985).

V.1.2.2.2. Protéines de stress (PR's)

Les protéines PRs, ou protéines liées à la pathogenèse "pathogenesis-related Protein", sont des protéines produites dans les plantes lors de la réponse de ces dernières à une infection par des virus, des viroïdes, des bactéries ou des champignons. Ils sont induits dans le cadre d'une résistance systémique acquise (SAR) et présentent de fortes activités antimicrobiennes directes et/ou indirectes (KLARZYNSKI et FRITIG, 2001).

Le rôle de ces protéines dans la défense des plantes a été prouvé par plusieurs recherches. Ainsi, ROBY *et al.*, (1989) et ROUSSEAU-LIMOZIN, et FRITIG, (1991) ont démontré que l'activité des chitinases et des β -1,3-glucanases augmente rapidement après l'infection notamment chez les variétés résistantes. De leur côté, NIELSEN *et al.*, (1994) ont mis en évidence que l'acide 2,6-dichloroisonicotinique s'est avéré un inducteur de résistance chez la betterave sucrière contre *Cercospora beticola*.

STINTZI *et al.* (1993) notent que la réaction d'hypersensibilité, qui est l'un des mécanismes de défense les plus efficaces, conduit à l'induction de nombreux gènes végétaux codant pour des protéines de défense. Actuellement, 17 classes de protéines PR sont répertoriées selon l'ordre de leur découverte. Il n'est pas rare que certaines protéines PR agissent en synergie (BENHAMOU et REY, 2012).

V.1.2.2.3 Inhibiteurs de protéases (IPs)

Les protéases sont des enzymes excrétées par les pathogènes. Les inhibiteurs de protéases (IPs) sont des protéines défensives caractérisées par leur capacité à inactiver ces enzymes protéolytiques d'origine endogène ou exogène (RYAN, 1990). D'une part, ces substances protègent la plante contre une activité protéolytique endogène incontrôlée et,

d'autre part, ils assurent le contrôle des protéases exogènes sécrétées par des insectes herbivores ou des agents pathogènes (BENHAMOU et REY, 2012). Le mécanisme des interactions inhibiteur de protéase-enzyme a fait l'objet d'intenses recherches depuis de nombreuses années.

Il faut noter que l'ensemble des réponses des végétaux envers les agressions sont souvent associées à une résistance systémique acquise ou à une résistance systémique induite (ISR) (METRAUX *et al.*, 2002).

Dans le cadre de défense par la synthèse de composés biochimiques, les résultats obtenus dans le cas du pathosystème palmier dattier - *F.o.a*, sont encore fragmentaires. AMRAOUI *et al.* (2005) ont mis en évidence l'existence des chitinases et des polygalacturonases dans les racines du palmier dattier après son infection par l'agent pathogène. L'accumulation des dérivés de la coumarine, notamment le propyl-7-aesculetin et l'hydroxy-5-propyl-7-aesculetin, a été notée chez le palmier dattier en réponse à l'infection par le *F.o.a* (ASSEF, 1987; EL MODAFAR *et al.*, 1999); ces derniers signalent que le temps d'accumulation de ces phytoalexines pourrait distinguer les variétés sensibles des variétés résistantes.

ASSEF (1987) note que le mécanisme de défense induit chez le palmier dattier contre le *F.o.a* fait intervenir des phytoncides préexistants et des phytoalexines induites.

L'accumulation d'autres composés suite à l'agression du dattier par le *F.o.a*, comme les phénolamides, a été signalée par EL IDRISSE-TOURANE *et al.*, 1996 ; EL HADRAMI *et al.*, 1997).

REGNAULT-ROGER *et al.*(2008) synthétisent que la résistance du palmier dattier au *F.o.albedinis* est liée à des composantes de défense multifactorielles. Selon leur mode d'intervention dans la stratégie de défense de l'hôte, ces mécanismes peuvent être scindés en:

- mécaniques (lignine, phénols estérifiés à la paroi) qui limitent l'action des hydrolases parasitaires sur la paroi végétale de l'hôte ;

- chimiques (acides caféoylshikimique, phytoalexines, phénols pariétaux) qui inhibent la croissance et le développement du parasite ainsi que l'activité et la production des enzymes pectinolytiques, cellulolytiques et protéolytiques.

Enfin, il faut conclure que les mécanismes de défense sont très complexes. La compréhension de ces mécanismes impliqués dans la résistance du palmier dattier contre ses agresseurs, est nécessaire pour pouvoir évaluer et envisager des méthodes de lutte et de gestion des maladies, notamment contre la maladie de Bayoud.

V.2. Génétique de la résistance des plantes aux pathogènes

Les relations entre les agents pathogènes et leurs hôtes végétaux s'établissent au niveau d'entités (êtres) génétiques représentées d'une part par les biotypes (pathotypes ou races) des parasites et d'autre part les cultivars (ou variétés) des plantes qu'ils colonisent. Plusieurs situations peuvent se présenter en fonction notamment de l'ampleur des résistances observées, de leur caractère différentiel et en fonction de l'interaction biotype x cultivar et du nombre de gènes qui sont concernés (CORBAZ, 1990, LEPOIVRE, 2003).

Deux catégories principales de résistance ont été distinguées et formalisée par VAN DER PLANK (1963):

L'une (résistance verticale) est illustrée par des interactions différentielles aisément mesurables entre des cultivars différents confrontés à un même biotype ou entre des biotypes différents attaquant un même cultivar.

L'autre (résistance horizontale) est caractérisée par l'absence d'interactions différentielles statistiquement mesurables, entre un cultivar déterminé et les différents biotypes d'un parasite.

La résistance verticale est spécifique : la variété concernée du végétal résiste totalement à certaines souches du parasite mais est sensible à d'autres : il y a une interaction différentielle. Tout biotype du parasite qui est capable de surmonter un facteur de résistance verticale est dit virulent à l'égard du cultivar correspondant.

La résistance horizontale, par contre est générale : un cultivar déterminé de l'hôte possède le même niveau de résistance partielle vis-à-vis de tous les biotypes d'un agent pathogène déterminé (interaction non différentielle). Le niveau de la résistance horizontale vis-à-vis d'une souche déterminée de l'agent pathogène peut varier en fonction des cultivars vis-à-vis desquels le parasite présentera des agressivités différentes.

En règle générale, les caractères de résistance spécifique sont monogéniques ou oligogéniques (déterminés par un seul gène ou un nombre réduit de gène), tandis que la résistance générale est le plus souvent polygénique.

Interaction types	NON-HOST	HOST	
		INCOMPATIBLE	COMPATIBLE
Plant	Immune	Resistant	Susceptible
Pathogen	MAMPs detection - avirulent	Avr effector recognized - avirulent	Effectors / toxins interact with specific host targets - virulent
Plant defences	Preformed structural or biochemical Activation of innate immunity	Basal defence and R protein mediated activation of plant defence with cross-talk	Basal defences only
Outcome	No disease - species incompatibility	No / highly reduced disease levels Gene-for-gene mediated resistance	Disease – prolific pathogen replication and dissemination

Figure 10 : Différents types d'interactions plante – pathogène reliés aux déterminants de la reconnaissance du parasite et à la nature des défenses mises en jeu pour chacune d'entre elles (HAMMOND-KOSACK et KANYUKA, 2007).

V.3. Interactions nutriments-maladies

Bien que la résistance aux maladies soit contrôlée génétiquement, elle est considérablement influencée par des facteurs environnementaux. Certains gènes de résistance aux maladies chez les plantes ne sont activés que par des stimuli environnementaux spécifiques. La nutrition minérale est un facteur environnemental facilement contrôlable dans les systèmes agricoles, dont les effets peuvent être considérables (SCHUMANN *et al.*, 2017).

Afin d'éviter tout équivoque, on précise que ce qu'on va traiter dans ce paragraphe ne concerne pas le problème classique du désordre physiologique, liées généralement aux carences ou aux excès des éléments nutritifs dans le sol, mais on va prendre la question par l'analyse du phénomène d'interaction entre ces nutriments et les systèmes de défense chez les végétaux.

En effet, plusieurs études ont mis en évidence que les nutriments minéraux peuvent avoir des effets considérables dans les interactions plantes-maladies et que les déséquilibres minéraux peuvent déterminer la résistance ou la susceptibilité des végétaux à une maladie, leur structure ou leurs propriétés histologiques ou morphologiques, ainsi que la capacité des agents pathogènes à survivre sur l'hôte (DATNOFF *et al.* 1991; GRAHAM et WEBB, 1991; HUBER,

1994, HUBER *et al.*, 2012; GUERRA, 2013 ; ELMER et DATNOFF, 2014; GUPTA *et al.*, 2017 ; SCHUMANN *et al.* , 2017 ; CAROF *et al.* 2018; SESTER *et al.*, 2019).

L'effet des nutriments minéraux sur les maladies s'appuie sur :

- les effets observés de la fertilisation sur l'incidence ou la gravité d'une maladie donnée ;
- la comparaison des concentrations en minéraux dans les tissus sains ou résistants et les tissus malades ou susceptibles ;
- les conditions qui influent sur la disponibilité d'un nutriment spécifique avec la maladie.

Toutes ces observations peuvent généralement être corrélées pour une interaction nutriment / maladie particulière, bien que le stade de croissance de la plante, les conditions environnementales et l'activité biologique puissent influencer le résultat (HUBER et HANEKLAUS, 2007 ; GUPTA *et al.*, 2017).

Les nutriments minéraux agissent, selon leur nature et leur teneur, par le biais de changements métaboliques, à créer un environnement plus favorable aux infections ou à renforcer la résistance des végétaux. Ils constituent donc dans de nombreuses situations, la principale ligne de défense contre les maladies des plantes et influencent toutes les phases du processus pathologique et dans certains cas, ces nutriments peuvent avoir des effets directs sur les agents pathogènes (HUBER et HANEKLAUS, 2007).

Une plante carencée en micronutriments a généralement des capacités de défense réduites contre les maladies transmises par le sol. Ainsi, la carence en bore (**B**) par exemple, réduit la résistance aux infections fongiques et même celles des attaques d'organismes nuisibles. Cet élément est utilisé dans la synthèse de flavonoïdes et de composés phénoliques, qui font partie du système de défense biochimique de la plante (SCHUMANN *et al.*, 2017). Outre son rôle dans la structure de la paroi cellulaire et le métabolisme de la plante, le B est reconnu toxique pour les champignons pathogènes (PRATT, 2000).

Un autre mécanisme d'interaction entre les agents pathogènes et les éléments nutritifs a été mis en évidence. En effet, les pathogènes peuvent immobiliser des nutriments dans le sol ou dans les tissus infectés. Ils peuvent également interférer avec la translocation ou l'utilisation de nutriments, induisant des carences en nutriments ou des toxicités (DORDAS, 2008). A ce sujet, on cite que l'immobilisation du Mn, au site de l'infection par *Gaeumannomyces graminis var tritici* ou *Magnaporthe grisea*, prédispose les tissus du blé au piétin-échaudage ou ceux du riz

à la pyriculariose, respectivement (HUBER et WILHELM, 1988 ; THOMPSON *et al.*, 2006 ; HUBER et HANEKLAUS, 2007). Les éléments nutritifs qui s'accumulent autour des sites d'infection ne sont pas disponibles pour la plante, de même que ceux qui s'accumulent dans les hyperplasies induites par certaines bactéries, champignons et nématodes. La capacité à oxyder le manganèse (Mn) de la forme réduite, assimilable par les plantes, à la forme oxydée non assimilable, est un mécanisme de virulence des agents pathogènes et les isolats de *G. graminis* et de *M. grisea* qui ne peuvent pas oxyder le manganèse sont également avirulents (THOMPSON et HUBER, 2007).

Il arrive même que dans certains cas, une carence en élément nutritif met en péril l'efficacité d'une technique de lutte. En effet, l'étude de HUBBARD *et al.* (1983) a démontré l'inefficacité de *Trichoderma hamatum* contre *Pythium* spp au niveau des sols à une faible teneur en fer.

On conclue donc que la nutrition d'une culture est une composante essentielle du contrôle et de la gestion des maladies. Elle détermine dans une large mesure la résistance ou la susceptibilité des plantes aux maladies, leur structure ou leurs propriétés histologiques ou morphologiques, ainsi que la virulence ou la capacité des agents pathogènes à survivre.

V.4. Agressivité et virulence

Un pathogène est un parasite doté d'un pouvoir pathogène. Cette faculté se scinde en une composante qualitative, la capacité de ce pathogène à infecter un hôte donné et à provoquer une maladie "potentiel d'infection", et une composante quantitative, l'intensité des dommages infligés à l'hôte par l'infection pathogène (VAN DER PLANK, 1968). Pour la majorité des phytopathologistes européens, la composante qualitative est désignée virulence et repose sur l'interaction gène pour gène (FLOR, 1971). Quand à la composante quantitative elle est nommée agressivité (VAN DER PLANK, 1968). Ce caractère varie en fonction de l'hôte, du parasite et des conditions environnementales. Ce trait diffère de la valeur sélective moyenne du parasite (ANDRIVON, 1993).

Cependant, il est important de noter que pour les phytopathologistes nord-américains, le terme virulence est utilisé pour définir la composante quantitative du pouvoir pathogène. La composante qualitative du pouvoir pathogène est nommée pathogénicité (« pathogenicity »). (SHAPIRO-ILAN *et al.*, 2005 ; <http://www.apsnet.org>).

L'agressivité est un caractère complexe comprenant plusieurs composantes, qui peuvent ou non être corrélées entre elles. Généralement en pathologie végétale l'agressivité est évaluée par le test de pathogénicité. Cependant, d'autres paramètres, considérés comme des composantes de l'agressivité, peuvent également servir à cette fin ; ils sont considérés également comme des modules quantitatifs. Il s'agit de

- La durée de la période de latence ;
- L'efficacité de l'infection
- Le nombre de spores émises par les organes infestés ;
- La taille et nombre des lésions
- Le dérèglement dans la production d'hormone de croissance provoquant, dans certains cas, un nanisme chez la plante malade.

Pour certains agents pathogènes, la capacité de production de toxines est également parfois évaluée. (KNOTT et MUNDT, 1991 ; MEHTA et ZADOKS, 1970 ; MILUS et LINE, 1980 ; RIME *et al.*, 2005).

BULL (1994), après avoir essayé de réunir une littérature éparse, conceptuelle et empirique sur la virulence dans un cadre unique, note qu'il n'est pas facile de définir la virulence de manière à être conforme avec toutes les disciplines scientifiques.

V.5. Evolution du pouvoir pathogène des champignons phytopathogènes

L'évolution de la pathogénicité des parasites entraîne des conséquences sur l'évolution des pathotypes virulents sur les nouveaux cultivars (COWGER et MUNDT, 2002) ou en systèmes de culture (LANNOU, 2001). Cependant, sachant que les composantes du pouvoir pathogène sont soumises à des forces évolutives différentes, l'évolution de ce paramètre est donc complexe à appréhender et nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de prédire comment la pathogénicité des populations pathogènes évolue en réponse aux pressions de sélection. (ANDANSON, 2010).

Selon SAMBORSKI (1985) la détermination des tendances évolutives au niveau des souches fongiques doit être basée sur des enquêtes, car ces tendances ne peuvent être déterminées que par des observations continues effectuées pendant de nombreuses années.

Les mécanismes qui contribuent le plus probablement à l'évolution des formes spéciales peuvent être rassemblés en :

V.5.1. Recombinaison asexuées

L'hétérocaryose est certainement un moyen par lequel les souches avirulentes peuvent acquérir une virulence. Un des cas les mieux étudiés est celui de *Thanatephorus cucumeris* (Téléomorphe de *Rhizoctonia solani* Kühn). (BURNETT, 1975). Les hétérocaryons entre souches avirulentes, spontanées et induites, ou entre souches virulentes et avirulentes, étaient tous hautement pathogènes, dans ce dernier cas plus que l'un ou l'autre composant (GARZA-CHAPA et ANDERSON, 1966; FLENTJE *et al.*, 1967 ; MCKENZIE *et al.*, 1969, YANG *et al.*, 1992). Cependant, ce n'est pas toujours le cas. En effet, *Fusarium fujikuroi* est un hétérocaryon naturel dont les trois composants diffèrent par leur production de gibbérellines (un caractère étroitement lié à la virulence). L'hétérocaryon des trois est en fait moins virulent que son composant le plus virulent (MING *et al.*, 1966).

L'hétérocaryose peut donner naissance à des races ou à des souches aux caractéristiques nouvelles. Du fait que l'anastomose des tubes germinatifs et des hyphes se produit facilement chez les champignons responsables de la rouille, l'un des exemples les mieux documentés est celui de *Puccinia striiformis* et il est raisonnable de s'attendre à une recombinaison mitotique SAMBORSKI (1985). En fait, de nouvelles souches ont été isolées à partir d'hôtes inoculés avec des mélanges d'urédospores de deux races de rouilles différentes (WEBSTER, 1974). D'autres chercheurs ont obtenu des résultats négatifs lorsque les races étaient mélangées (BARTOS *et al.*, 1969).

L'hétérocaryose a été considérée comme plus importante en tant que première étape du processus parasexuel (NELSON *et al.*, 1955). Néanmoins, la plupart des preuves de l'origine de nouvelles races pathogènes par recombinaison parasexuelle sont au mieux circonstancielles, et au pire invoquées car aucune autre explication ne semble possible.

Bien que la parasexualité ait été démontrée chez plusieurs champignons pathogènes, par ex. *Fusarium oxysporum*, *Cochliobolus sativus*, *Pyricularia oryzae*, *Verticillium* spp. et *Ustilago maydis*, pas mal d'auteurs croient qu'aucune démonstration sans équivoque n'a été fournie pour prouver que de nouvelles races peuvent survenir par recombinaison somatique. Bien qu'il existe une possibilité réelle, ces chercheurs de leur point de vue pensent qu'il n'est pas possible, à l'heure actuelle du moins, d'évaluer l'importance de la recombinaison asexuée des noyaux dans l'évolution des races, comme avec le cas de rouille des feuilles par exemple ; cette probabilité doit encore être bien étudiée (BURNETT, 1975 ; SAMBORSKI, 1985).

Concernant le cas du *F.o.albedinis*, le fait que ce pathogène est un champignon ne se reproduisant qu'asexuellement, l'incidence en question demeure forte probable.

V.5.2. Mutations

Le phénomène des mutations constitue la source de base des variations qui se produisent chez les microorganismes. Pour la rouille des feuilles par exemple, [SAMBORSKI \(1985\)](#) note que lorsque l'on considère le nombre considérable de spores produites par le parasite de cette maladie au cours d'une année donnée, il est évident que des mutations peuvent expliquer la plupart ou la totalité des modifications de virulence observées.

[McDONALD \(2004\)](#) estime, pour *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, qu'avec un taux de mutation de 10^{-6} au niveau des loci d'avirulence, il y aurait environ 10^7 spores mutantes virulentes produites quotidiennement par hectare. Ces mutants virulents peuvent quitter un champ planté sur un cultivar d'orge sensible et infecter un champ voisin planté sur un cultivar d'orge résistant. Les mutants virulents qui ont perdu l'éliciteur codé par l'allèle d'avirulence peuvent infecter le cultivar résistant et produire une nouvelle génération de descendants virulents.

V.5.3. Hôtes alternatifs

Ce facteur a été rapporté par plusieurs auteurs comme étant un facteur favorisant l'évolution des espèces fongiques. En effet, [SAMBORSKI \(1985\)](#) a cité plusieurs travaux sur la rouille des céréales. Il précise cependant que l'importance des hôtes écidien dans l'évolution de nouvelles races n'est pas claire, mais présume qu'ils doivent jouer un rôle en réassortissant la variabilité lors de la recombinaison sexuelle.

Pour le *F.o.albedinis* on ne connaît pas à l'heure actuelle d'hôtes alternatifs proprement dits. Ce qui a été rapporté, c'est l'existence de certains porteurs sains, à savoir la luzerne (*Medicago sativa* L.), le henné (*Lawsonia inermis* L.), le bersim (*Trifolium alexandrinum* L.) ainsi que l'orge (*Hordeum vulgare* L.). D'autre part, les plantules du *Phoenix canariensis* "palmier des Canaries" expriment des symptômes maladiques si elles sont inoculées avec le *F.o.albedinis* ([DJERBI et al., 1985b](#) ; [DJERBI et al., 1986](#) ; [DJERBI et al., 1990](#)).

D'autres forces peuvent être citées vue le rôle qu'elles peuvent jouer dans le processus évolutif : la taille de la population et dérive génétique aléatoire, flux de gènes et de génotypes et la sélection imposée par les gènes majeur de la résistance quantitative ([McDONALD et LINDE, 2002](#)).

V.5.4. Dérive génétique

La dérive génétique est un processus dans lequel les fréquences d'allèles au sein d'une population changent uniquement par hasard. Ce processus aléatoire peut entraîner de grands changements dans les populations sur une courte période.

Dans les écosystèmes naturels, la dérive génétique peut jouer un rôle plus important dans l'évolution des agents pathogènes, car les populations hôtes sont génétiquement diverses et ont une répartition inégale. Par conséquent, la taille de la population d'agents pathogènes n'est pas si importante. (McDONALD, 2004).

L'analyse de la structure génétique de *Mycosphaerella graminicola* par RFLP, a révélé que toutes les populations, recueillies dans des emplacements géographiques différents, présentaient des fréquences similaires d'allèles communs, à l'exception des populations recueillies en Australie et au Mexique (ZHAN *et al.*, 2003). Ces populations présentaient une diversité de gènes significativement plus faible. En Australie, cela est probablement dû à un effet fondateur, selon lequel seul un nombre faible d'individus est arrivé sur ce continent avec l'introduction de l'agriculture moderne. La population mexicaine provient d'une pépinière située loin des zones de production de blé (elle présente donc un potentiel limité d'apport d'inoculum naturel) et a été inoculée avec un nombre limité de souches, offrant ainsi un exemple clair de dérive génétique due à une petite population fondatrice et à l'isolement (McDONALD, 2004). En revanche, la population en provenance du Moyen-Orient présentait le plus haut niveau de diversité génétique, ce qui correspond à l'hypothèse selon laquelle le Moyen-Orient est le centre d'origine de cet agent pathogène.

V.5.5. Flux de gènes

Le flux de gènes est particulièrement important pour les agents phytopathogènes dans les agro-écosystèmes, car c'est le processus qui introduit de nouveaux gènes dans des champs agricoles éloignés du site de la mutation initiale. Ce processus déplace les allèles de virulence vers de nouvelles populations. Le flux de gènes introduit donc de nouveaux allèles qui peuvent remplacer les anciens allèles, s'ils sont mieux adaptés à l'hôte actuel. Par exemple, le génotype se produit lorsqu'un génotype (clone) de *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* (agent de la fusariose sur des melons) se déplace d'Amérique du Nord au Moyen Orient avec les bottes boueuses d'un scientifique agricole. Dans ce cas, *F. oxysporum* n'a pas de cycle sexuel et l'ensemble des allèles du clone est donc introduit dans une nouvelle population. Si ce clone a

un haut niveau de fitness, il peut s'implanter dans le nouvel emplacement. Le *F.oxysporum* f. sp. *cubense*, responsable de la maladie de Panama, est un autre exemple, preuve d'un flux de génotype régional (KOENIG *et al.* 1997; BENTLEY *et al.* 1998).

V.5.6. Sélection naturelle

La sélection est un processus directionnel qui entraîne une augmentation ou une diminution de la fréquence des gènes ou des génotypes. C'est le phénomène qui augmente les fréquences d'allèles de résistance des plantes dans les écosystèmes naturels par coévolution, et c'est le processus qui augmente les fréquences d'allèles de virulence dans les écosystèmes agricoles pendant les cycles d'expansion et de ralentissement (McDONALD, 2004).

La sélection en phytopathologie est principalement envisagée dans le cadre de la coévolution de gène pour gène. Les phytopathologistes pensent souvent en termes de VAN DER PLANK (1963) et de son concept de "sélection stabilisante" qui fonctionnerait contre des souches pathogènes avec une virulence superflue. À titre d'exemple, le génotype de l'agent pathogène le mieux adapté est celui qui infecte le plus rapidement les plantes hôtes et produit, pour les agents pathogènes qui utilisent la reproduction asexuée, le plus grand nombre de spores. Les populations de pathogènes en cours de sélection évolueront constamment pour améliorer leur niveau global de fitness. Le type de sélection utilisé déterminera la direction du changement de fréquence des allèles afin d'obtenir la meilleure fitness possible pour la population (McDONALD, 2004, ZHU et ZHAN, 2012).

L'interaction entre la sélection et le flux de génotypes est mieux illustrée par l'exemple de la fusariose du melon et d'autres flétrissures de *Fusarium*. McDONALD (2004) propose un modèle présenté à la figure 11 pour expliquer le processus.

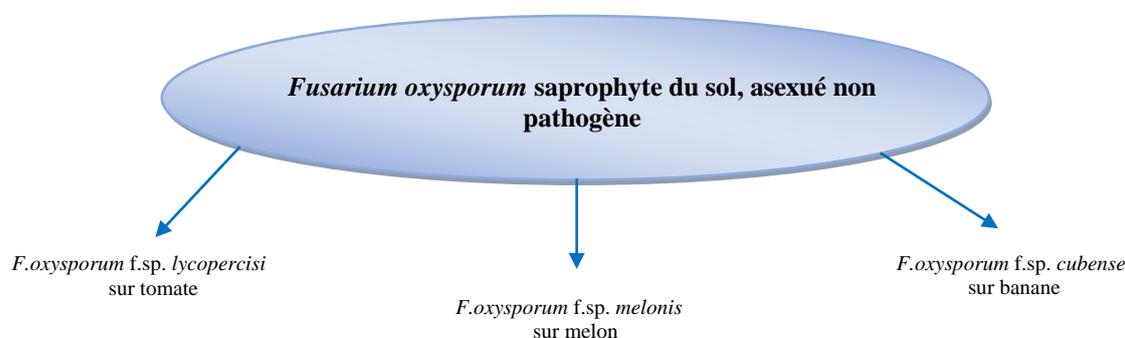


Figure 11 : Modèle permettant d'expliquer l'émergence des fusarioses dans les écosystèmes agricoles (McDONALD, 2004).

Les souches pathogènes de *F. oxysporum* au sein d'une même forme spéciale peuvent être différenciées en pathotypes en fonction des principaux gènes de résistance déployés dans les cultivars hôtes. Les clones du champignon peuvent être différenciés à l'aide de groupes de compatibilité végétative (VCG), d'isoenzymes ou de marqueurs à base d'ADN. Il a été observé à plusieurs reprises que la même race se produisait dans différents fonds génétiques, ce qui signifie que la même race a évolué plusieurs fois de manière totalement indépendante (GORDON et MARTYN, 1997). Il existe également plusieurs exemples de races différentes qui se produisent dans le même fond génétique, ce qui prouve que de nouvelles mutations ont été sélectionnées, de l'avirulence à la virulence dans la même lignée clonale (McDONALD, 2004).

Les méthodes d'empreinte génétique ont permis de comparer le fond (= patrimoine) génétique de différents pathotypes et d'en déduire des similitudes génétiques. Chez l'agent pathogène du melon, certaines souches partageant le même pathotype ont des empreintes ADN différentes, ce qui indique que ces souches sont apparues de novo indépendamment les unes des autres. D'autres souches de pathotypes différents partagent la même empreinte d'ADN, indiquant différentes mutations de la virulence dans la même lignée clonale (GORDON et MARTYN, 1997).

V.5.7. Processus épigénétiques

Un des mécanismes qui pourraient potentiellement contribuer à l'évolution du pouvoir pathogène sont les processus épigénétiques. Rappelons qu'il est bien établi que notre environnement a une influence sur notre génome par des modifications dites épigénétiques ; elles permettent au génome de moduler son fonctionnement sans modifier l'information contenue dans les gènes eux-mêmes ou faire appel à des mutations de l'ADN (IWASAKI et PASZKOWSKI, 2014 ; DROUET, 2021).

Plusieurs recherches ont mis en évidence que les processus épigénétiques (tels que la méthylation de l'ADN, l'acétylation des histones, l'assemblage et le remodelage de la chromatine et l'expression de microARN) régissent des modifications liées à la défense des plantes et jouent un rôle clé dans la régulation transcriptionnelle de la résistance aux maladies contre un large éventail d'agents phytopathogènes (DE-LA-PENA *et al.*, 2012 ; DING et WANG, 2015 ; ESPINAS *et al.*, 2016 ; RAMIREZ-PRADO *et al.*, 2018 ; ALONSO *et al.*, 2019). De nombreux rapports ont suggéré un rôle de la méthylation de l'ADN dans la régulation de l'expression d'un certain nombre de gènes liés au pouvoir pathogène et à la pathogénèse (KUMAR et RAO, 2013;

HEUSIPP *et al.*, 2007). Il y a de plus en plus de preuves que les changements dans la sensibilité de l'hôte et la résistance aux agents pathogènes peuvent refléter la reprogrammation transcriptionnelle des gènes liés à l'immunité. Une telle reprogrammation ne nécessite pas nécessairement de changements génétiques car les mécanismes épigénétiques peuvent également moduler l'expression génique de manière héréditaire (BINGSOHN *et al.*, 2016 ; HAASE *et al.*, 2016 ; YANG *et al.*, 2016).

Le gain de virulence chez un agent pathogène peut être obtenu suite aux modifications par perte de fonction des facteurs qui activent l'immunité chez l'hôte. Le silençage épigénétique des gènes est l'un des mécanismes provoquant ces changements. Bien que ces remaniements par perte de fonction ont une forte probabilité d'être délétères pour un organisme, mais offrent des options utiles pour les agents pathogènes car ces microorganismes doivent échapper aux systèmes de surveillance dynamique de l'hôte (KASUGA et GIJZEN, 2013). Un exemple exceptionnel, du fait qu'il se produit naturellement et entraîne un gain de virulence chez un pathogène, est celui de *Phytophthora sojae* provoquant la pourriture des tiges et des racines du soja (QUTOB *et al.*, 2013).

V.6. Evolution de la virulence

La notion selon laquelle la virulence n'est pas figée mais évolue peut être attribuée à Pasteur et Koch au 19^{ème} siècle. Au cours du dernier quart du XX^e siècle, les biologistes de l'évolution se sont montrés de plus en plus intéressés à comprendre et à contrôler les maladies infectieuses. La phylogénétique est devenue le pilier du suivi des maladies infectieuses et les craintes relatives à l'évolution de la pharmacorésistance chez les microorganismes pathogènes ont inspiré les manchettes (EBERT et BULL, 2003).

Dans le but d'étudier l'évolution de la virulence, les réflexions de plusieurs chercheurs ont abouti à l'élaboration de l'hypothèse d'avirulence (avirulence hypothesis) ; elle stipule que les parasites devraient toujours évoluer vers l'avirulence. Suivant cette théorie, les forts niveaux de virulence seraient le résultat d'interactions récentes sur l'échelle de l'évolution alors que des interactions plus anciennes devraient présenter des niveaux de virulence plus faibles. (ANDANSON, 2010). Cette vision optimiste a été universellement acceptée que MAY et ANDERSON (1983) l'appelaient "hypothèse de la sagesse conventionnelle" (conventional wisdom) ou encore « Conventional dogma » (ANDERSON et MAY, 1982). Cette hypothèse sur l'innocuité des parasites est exposée dans de nombreux textes médicaux et vétérinaires et repose sur des

arguments à la fois théoriques et empiriques. Mais les arguments théoriques sont, selon [MAY et ANDERSON \(1983\)](#), généralement fragiles. Du point de vue de la survie et de la pérennité de l'espèce, causer la mort de l'hôte serait nuisible au parasite ([PALMIERI, 1982](#)). Une conclusion centrale s'est dégagée alors c'est que les parasites «réussis» ne doivent pas nécessairement évoluer pour être inoffensifs ; la théorie ainsi que certaines preuves empiriques indiquent que de nombreuses voies co-évolutives sont possibles, en fonction de la relation entre la virulence et la transmissibilité du parasite ou agent pathogène ([MAY et ANDERSON, 1983](#)).

De ces faits, et après plus de deux décennies, une autre théorie nommée « trade-off hypothesis », ou hypothèse du compromis, a été énoncée en tant qu'une vision alternative. Elle suppose que la virulence des pathogènes n'est qu'un état transitoire, et qu'elle est une conséquence inévitable de la transmission du parasite. Mais, depuis les années 1990, cette hypothèse également est de plus en plus remise en question. Cependant, certains auteurs soulignent que le manque de données probantes à l'appui de l'hypothèse de compromis incite davantage à l'améliorer qu'à la rejeter. Nul doute que l'identification de la forme exacte des courbes de compromis continuera à s'avérer difficile. [ALIZON et al.,\(2008\)](#). L'une des raisons est qu'il est généralement supposé que la transmission se transforme en virulence, mais que la reprise joue également un rôle important ([ANDERSON et MAY, 1982](#); [ALIZON, 2008](#); [FRANK et SCHMID-HEMPEL, 2008](#); [SCHMID-HEMPEL, 2008](#)).

En effet, [ALIZON et al., \(2008\)](#), après avoir examiné les arguments avancés contre l'hypothèse du compromis, affirment que des compromis existent, mais peuvent ne pas être de la forme simple supposée habituellement ; ils pourraient impliquer d'autres mécanismes (et traits d'histoire de vie) que ceux initialement envisagés. Il est probable que les nouveaux développements dans le domaine de l'évolution de la virulence continueront à utiliser l'hypothèse de compromis incorporant d'autres aspects tels que l'adaptation des agents pathogènes à la compétition au sein de l'hôte, les interactions avec le système de défense, les différentes voies de transmission, et la structure spatiale. Ces processus seraient tous interdépendants ce qui rendra plus difficiles les prévisions évolutives générales.

V.7. La coévolution

Les plantes sont soumises à différentes sortes de microorganismes pathogènes. Toutes ces entités possèdent en commun la capacité de coévoluer avec leur plante-hôte de manière à contourner leurs gènes de résistance. Dans ce conflit, et grâce à leur multiplication rapide et à

la plasticité de leurs génomes, certaines souches sont capables de coévoluer avec leurs hôtes et d'échapper à leurs mécanismes de défense. (BARNOUIN et SACHE, 2010). Les exemples de coévolution sont nombreux (SCHOUTEN et BENIERS, 1997 ; KOVER et SCHAAL, 2002 ; SACRISTAN *et al.*, 2005 ; HENRY *et al.*, 2008). D'autre part, La coévolution antagoniste des hôtes et de leurs parasites est considérée comme une force motrice potentielle dans le maintien de la variation génétique de l'hôte, y compris la reproduction sexuelle et la recombinaison (DECAESTECKER *et al.*, 2007 ; WILFERT et SCHMID-HEMPEL, 2008).

La coévolution des parasites et de leurs hôtes présente à la fois un intérêt biologique général et des implications pratiques dans les domaines agricole, vétérinaire et médical. (ANDERSON et MAY, 1982). Plusieurs auteurs ont exploré les aspects théoriques de la génétique de la population des associations hôte-parasite; ces auteurs concluent que de telles associations pourraient être responsables d'une grande partie de la diversité génétique trouvée dans les populations naturelles (HALDANE, 1949 ; CLARKE, 1975, 1976). D'autre part, la coévolution hôte-pathogène conduit d'un côté au polymorphisme de la virulence du pathogène et de l'autre côté à celui des gènes de résistance de l'hôte (FRANK, 2002). En effet, un polymorphisme phénotypique pour la résistance de l'hôte et le pouvoir pathogène du parasite a été mis en évidence dans les populations naturelles en comparant la réaction des plantes hôtes suite à l'infection par différentes souches de parasites.

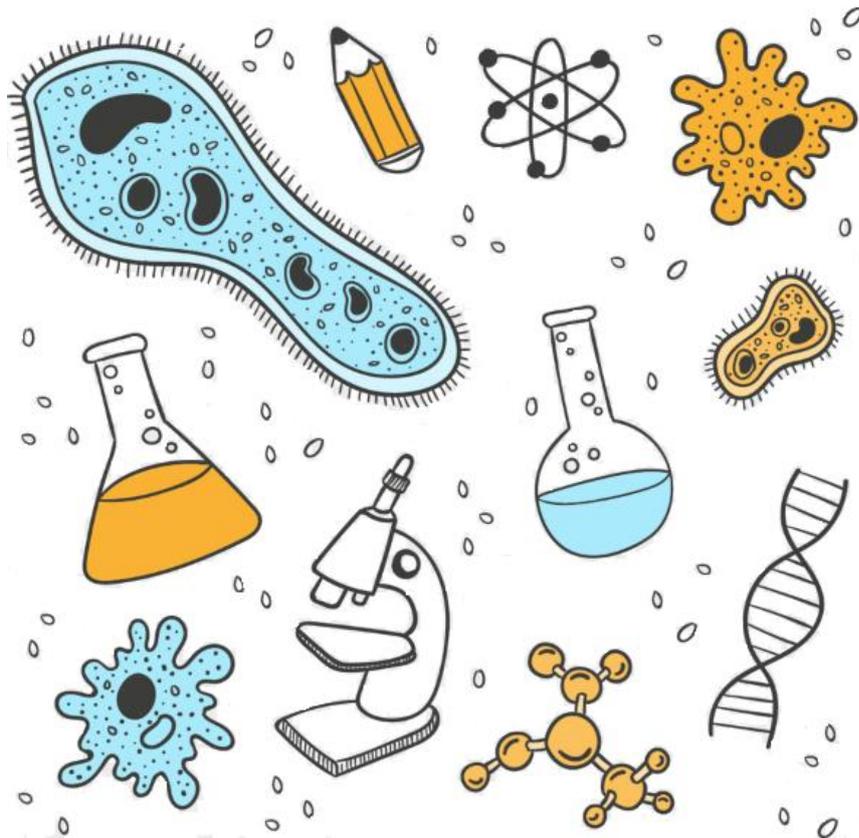
De nombreuses études pensent que la plante-hôte et le parasite coévoluent en utilisant au mieux leur capacité à s'adapter à l'environnement. La composante génétique qui permet ces adaptations au cours de la coévolution hôte-parasite englobe le gain, la perte ou la néofonctionnalisation des gènes qui agissent comme médiateurs de la résistance de l'hôte ou de l'agressivité du pathogène (VILCINSKAS, 2016). Dans ce contexte de coévolution hôte-parasite les processus épigénétiques participent à la reprogrammation transcriptionnelle liant souvent l'immunité à l'expression génétique en relation avec le développement et contribuant à l'hérédité des adaptations acquises. Le patrimoine épigénétique dans ce contexte antagoniste est en ligne avec la dynamique de la reine rouge (Red Queen hypothesis) car il fournit un mécanisme complémentaire de fixation rapide et de transmission verticale des adaptations et des contre-adaptations (VILCINSKAS, 2016).

Dans les processus de coévolution les deux composantes du pouvoir pathogène jouent un rôle déterminant dans l'adaptation de l'agent causal à un environnement donné. Une

conséquence de la coévolution hôte-parasite est la mise en place d'une adaptation locale du parasite à son hôte local. Ce phénomène est défini comme une meilleure performance des parasites sur leurs hôtes d'origine que sur une plante hôte appartenant à une population distante (KALTZ et SHYKOFF 1998 ; KAWECKI et EBERT 2004). Les ennemis biologiques seront préférentiellement adaptés au phénotype d'hôte le plus commun (LIVELY *et al.* 1990). Sous un autre angle, EWALD (1983) soulignait que lorsque la coévolution entre hôtes et parasites est analysée en termes génétiques, différents résultats sont possibles. La compétition entre des parasites conspécifiques génétiquement différents est une des principales pressions qui pousse à augmenter la sévérité.

Chapitre Deux

Matériels et Méthodes



I. Matériels

I.1. Matériel fongique.

Plusieurs prospections ont été effectuées dans diverses localités infestées (situées dans les wilayas d'Adrar, Béchar et Ghardaïa,). La maladie a été identifiée dans son milieu naturel à partir de ses symptômes maladifs, typiques et atypiques. Plusieurs prises de palmes atteintes ont eu lieu. Ces dernières ont servi à l'isolement et à la collecte du matériel fongique nécessaire pour les tests à effectuer au cours de notre travail. Au moins une palme infestée a été retenue à partir des palmiers atteints pour chacune des variétés dattières diagnostiquées.

Les isolats fongiques qui ont constitué le matériel de base de notre travail sont illustrés dans le Tableau 9.

I.2. Matériel végétal.

Il s'agit de plantules utilisées pour le test de pathogénicité. Elles ont été obtenues par la mise en germination des graines de palmier dattier (espèce hôte) issues d'un croisement entre une femelle de la variété "Deglet Nour" et un mâle local "Dokkar". La variété "Deglet Nour" a été choisie en raison de sa sensibilité vis-à-vis du Bayoud.

I.3. Sol.

Quarante huit (48) échantillons de sol ont été prélevés à partir de huit (8) palmeraies : six (6) infestées par la maladie du Bayoud, situées dans les wilayas d'Adrar et de Ghardaïa, et deux (2) indemnes, situées dans la wilaya de Biskra. Les prises des échantillons ont été réalisées selon la conception illustrée par le tableau 10.

Tableau 9 : Liste des isolats fongiques sélectionnés

	Code	Variété	Lieu
1*	B-03/08	Hartane	Mazer
2*	B-07/08	Fegous	Berbi
3*	B-08/08	Fegous	Berbi
4*	B-12/08	Hartane	Mazer
5*	B-13/08	Fegous	Berbi
6*	B-14/08	Fegous	Mazer
7*	B-00/08	-	Mazer (sol)
8*	G-10/04	Ghars	Ghardaïa
9	G-10/06	Ghars	Ghardaïa
10	G-09/07	Ghars	Ghardaïa
11	G-02/04	Del't	Ghardaïa
12	G-04/04	Del't	Ghardaïa
13	G-27/07	Del't	Ghardaïa
14	G-07/04	Tazerzeit	Ghardaïa
15	G-17/04	Dokkar	Ghardaïa
16	G-15/05	Dokkar	Ghardaïa
17	G-19/07	Dokkar	Ghardaïa
18	G-13/06	Tafezaouine	Ghardaïa
19	G-17/06	Tafezaouine	Ghardaïa
20	G-12/05	Bentk'bala	Ghardaïa
21	G-17/05	Bentk'bala	Ghardaïa
22	G-21/07	Bentk'bala	Ghardaïa
23	G-23/07	Bentk'bala	Ghardaïa
24	G-34/08	Bentk'bala	Ghardaïa
25	G-20/06	Tazizaouet	Ghardaïa
26	G-21/05	DegletNour	Ghardaïa
27	G-14/08	T'mhamed	Ghardaïa
28*	G-47/90	Bentk'bala	Ghardaïa
29*	G-22/91	Tafezouine	Ghardaïa
30	G-06/92	Dokkar	Ghardaïa
31*	G-13/91	Deglet Nour	Ghardaïa
32*	G-00/08	-	Ghardaïa (sol)
33*	G-01/04	Ghars	Metlili
34	G-64/07	Ghars	Metlili

	Code	Variété	Lieu
35	G-25/07	Dokkar	Metlili
36*	G-09/05	Tafezaouine	Metlili
37*	G-02/05	Azerza	Metlili
38	G-24/07	Azerza	Metlili
39*	G-24/05	Ghars	El-atteuf
40	G-77/07	Ghars	El-atteuf
41*	G-03/06	DegletNour	El-atteuf
42	G-42/08	DegletNour	El-atteuf
43*	G-19/07	T'dala	Dhaya
44*	G-20/04	Tafezaouine	Dhaya
45*	G-04/06	DegletNour	Dhaya
46	G-05/06	DegletNour	Dhaya
47	G-22/07	Azerza	Dhaya
48*	G-32/06	Babati	Beni isguen
49*	A-03/11	T'guezza	Mehdia
50	A-05/11	Tillemssou	Mehdia
51	A-06/11	Tillemssou	Mehdia
52*	A-09/11	Ahartane	Mehdia
53*	A-05/04	H'mira	M'raguen
54	A-06/04	H'mira	M'raguen
55*	A-11/11	Tillemssou	Tillilène
56	A-13/11	Tillemssou	Tillilène
57*	A-08/11	T'guezza	Ouled Ali
58*	A-14/11	Inc	Timmy
59	A-15/11	Inc	Timmy
60*	A-02/92	T'guezza	Adrar
61*	A-04/92	Chikh m'hamed	Adrar
62*	A-05/92	Timliha	Adrar
63*	A-08/92	Tillemssou	Adrar
64*	A-07/92	Deglabaidha	Adrar
65*	A-09/92	Deguel	Adrar
66	A-26/92	Deguel	Adrar
67*	A-00/08	-	Adrar (sol)

Inc = inconnue

* = isolats sélectionnés pour le test de pathogénicité

Tableau 10 : Zones d'échantillonnage du sol

Wilaya	Commune	Echantillon	Horizon	Wilaya	Commune	Echantillon	Horizon	Wilaya	Commune	Echantillon	Horizon				
GHARDAÏA	Sebseb	Echantillon 1	Hz 00-20	ADRAR	Ouled Ahmed	Echantillon 1	Hz 00-20	BISKRA	Ourelal	Echantillon 1	Hz 00-20				
			Hz 20-30				Hz 20-30				Hz 20-30				
			Hz 30-40				Hz 30-40				Hz 30-40				
		Echantillon 2	Hz 00-20			Echantillon 2	Hz 00-20				Echantillon 2	Hz 00-20			
			Hz 20-30				Hz 20-30					Hz 20-30			
			Hz 30-40				Hz 30-40					Hz 30-40			
	Dahaïa	Echantillon 1	Hz 00-20		Mansourah	Echantillon 1	Hz 00-20			Echantillon 2	Hz 00-20	Bordj Ben Azzouz	Echantillon 2	Hz 00-20	
			Hz 20-30				Hz 20-30				Hz 20-30			Hz 20-30	
			Hz 30-40				Hz 30-40				Hz 30-40			Hz 30-40	
		Echantillon 2	Hz 00-20			Echantillon 2	Hz 00-20				Echantillon 2			Hz 00-20	
			Hz 20-30				Hz 20-30							Hz 20-30	Hz 20-30
			Hz 30-40				Hz 30-40							Hz 30-40	Hz 30-40
	Ghardaïa	Echantillon 1	Hz 00-20		T'sabit	Echantillon 1	Hz 00-20		Echantillon 2	Hz 00-20	Echantillon 1		Hz 00-20		
			Hz 20-30				Hz 20-30			Hz 20-30			Hz 20-30		
			Hz 30-40				Hz 30-40			Hz 30-40			Hz 30-40		
		Echantillon 2	Hz 00-20			Echantillon 2	Hz 00-20			Echantillon 2			Hz 00-20		
			Hz 20-30				Hz 20-30						Hz 20-30	Hz 20-30	
			Hz 30-40				Hz 30-40						Hz 30-40	Hz 30-40	

II. METHODES.

II.1. Caractères physiologiques

Nos expériences ont été déroulées au niveau des laboratoires de la station régionale de la protection des végétaux (SRPV) de Ghardaïa.

II.1.1. Isolement des souches :

II.1.1.1. Souches de *F. o. albedinis* (à partir de rachis infestés).

Sous des conditions aseptiques, on élimine finement, par une lame désinfectée, la couche superficielle du rachis défolié afin d'être sûr d'avoir éliminé les quelques parasites de faiblesse qui s'y trouvent. Des petits fragments (4-6 mm) sont ensuite découpés puis déposés dans des boîtes de Petri contenant du milieu PDA. Pour chaque variété, nous avons utilisé 6 boîtes à raison de 2 boîtes par rachis. A partir de ce dernier, cinq fragments sont repiqués par boîte.

L'incubation en chambre de culture est faite sous une source de lumière blanche (tube de néon), située à une hauteur de 40 cm, durant 16 h d'exposition par jour et à une température moyenne de 25°C. La durée d'incubation est de sept jours.

II.1.1.2. Souches de *F. oxysporum* saprophytes (à partir du sol).

A partir des palmeraies prospectées, 500 g environ de sol ont été prélevé, à l'aide d'une tarière, à une profondeur de 30 cm et ramené au laboratoire dans des sachets en papier kraft.

Les échantillons ont subi le même conditionnement : un séchage à l'air libre, puis un broyage mécanique à l'aide d'un mortier et un tamisage à 80 µm.

Un gramme de chaque échantillon est mis dans des fioles d'Erlenmeyer contenant 100 ml d'eau distillée stérile. Des dilutions successives sont effectuées jusqu'à la dilution 10⁻⁴.

Le milieu de Komada (KOMADA, 1975) a été choisi pour isoler les *Fusaria* du sol étant donné sa grande sélectivité vis-à-vis de cette espèce. Pour ce faire, 0,5 ml de la dilution 10⁻⁴ retenue est étalé dans des boîtes de Petri (7 boîtes par échantillon de terre) contenant le milieu sélectif. Les conditions d'incubation sont les mêmes que précédemment.

II.1.1.3. Notation.

Les colonies développées sont déterminées par leurs caractéristiques culturelles macroscopiques et microscopiques décrits par [DJERBI *et al.*\(1985\)](#). Les types de spores et de mycélium ont été déterminés selon la classification de [MESSIAEN et CASSINI \(1968\)](#) et [BOOTH \(1971, 1977\)](#).

II.1.2. Repiquage monospore

Afin d'éviter la perte des caractéristiques typiques des souches, nos essais ont été réalisés à partir de cultures monospores. Cette technique permet généralement le maintien ou la régénération de la forme typique des *Fusaria* ([DJERBI *et al.*, 1985](#)). Elle consiste à obtenir des cultures pures à partir d'une seule spore ([BOOTH, 1971](#)). Pour ce faire, une suspension à faible concentration en spores fut obtenu ; un fragment de thalle (1cm³ environ) d'une colonie est prélevé, puis mis dans un tube à essai contenant 5 ml d'eau distillée stérile. Le tube doit être bien agité afin de provoquer le détachement des spores.

A partir de cette suspension mère, une série de dilutions est effectuée jusqu'à obtention d'une suspension de 10¹ à 10² spores / ml. De cette dernière, on prélève à l'aide d'une pipette stérile 0,5 ml qu'on étale dans des boîtes de Petri contenant une fine couche d'eau gélosée à 3%.

Après 16 h d'incubation à 25°C et à l'obscurité, on examine les boîtes sous une loupe binoculaire ou sous microscope optique à faible grossissement afin de repérer les spores qui sont en état de germination. Un bloc de gélose, contenant la spore repérée avec son tube germinatif, est alors coupé en carré par un scalpel stérile puis prélevé aseptiquement à l'aide d'une aiguille fine et repiqué sur le milieu de culture ([DJEKIREF, 1995](#)). L'incubation des boîtes est faite dans un incubateur réglé à 25°C également.

II.1.3. Evaluation de la croissance mycélienne

La mesure de la croissance des isolats a été évaluée par deux méthodes : la mesure des deux diamètres perpendiculaires des colonies, effectuée par le logiciel Mesurim Pro (version 3.4.4.0), et la pesée pondérale de la masse mycélienne.

II.1.3.1. Etude de l'effet de la température

Dans le but de définir la température optimale, qui permet une meilleure croissance des colonies, des boîtes de Petri ont étéensemencées au centre par une spore. L'incubation a été réalisée à cinq températures différentes (5°C, 15°C, 25°C, 35°C et 40°C) pendant 10 jours. La

croissance est déterminée quotidiennement par la mesure du diamètre de chaque colonie dans les deux milieux utilisés (PDA et Czapek-Dox). Cinq boîtes, par valeur de température sélectionnée et pour chacun des deux milieux de culture choisis, ont étéensemencées.

II.1.3.2. Etude de l'effet du milieu de culture

Pour déterminer les sources d'azote et de carbone qui seraient les mieux assimilées par la souche fongique étudiée, on a procédé à la variation de ces deux composants en qualité et en quantité. Les milieux ont été ajustés à pH 5.

II.1.3.2.1. Etude de l'influence de la source d'azote

Afin d'estimer l'effet de la source d'azote sur la croissance mycélienne, évaluée cette fois par son poids pondéral, le nitrate de sodium (NaNO_3) du milieu Czapek-Dox a été substitué à chaque fois, par le nitrate de calcium (CaNO_3) et deux autres sources de nature organique [l'Asparagine ($\text{C}_4\text{H}_8\text{N}_2\text{O}_3$), et l'Urée ($\text{CH}_4\text{N}_2\text{O}$)]. Ces substances ont été ajoutés à une quantité équivalent à 0.47g/l d'azote (BOUNAGA, 1985).

II.1.3.2.2. Etude de l'influence de la source de carbone

Pour savoir quel est le glucide qui favorise une meilleure croissance, le saccharose ($\text{C}_{12}\text{H}_{22}\text{O}_{11}$), présent dans le milieu Czapek-Dox à l'origine, a été remplacé par le glucose ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$). Une deuxième combinaison consiste à remplacer le saccharose mais cette fois avec l'asparagine comme source d'azote.

Les six milieux de cultures ainsi élaborés (Tableau11), ont étéensemencés par un inoculum préparé à partir de la souche sélectionnée ; (1ml / flacon). La croissance est suivie pendant les 21 jours à une température de 25° C.

Tableau 11 : Composition des six milieux de culture utilisés avec différentes sources d'azote et de carbone

Désignation du milieu	Composition
M-1	Czapek-Dox
M-2	Czapek avec Asparagine
M-3	Czapek avec Nitrate de calcium
M-4	Czapek avec Glucose
M-5	Czapek avec Urée
M-6	Czapek avec Glucose + Asparagine

- Préparation de l'inoculum : des implants mycéliens (5mm de diamètre) de notre souche retenue ont été prélevés à l'aide d'un emporte-pièce stérile. Ces derniers servent à l'ensemencement de flacons contenant un milieu Czapek-Dox liquide. L'incubation des boîtes est faite dans incubateur réglé à 27°C pendant 10 jours.
- Un ajustement de la concentration de l'inoculum en spore/ml a été réalisé par la cellule de Malassez pour obtenir $1,0 \times 10^6$ spores / ml.

Sept flacons par milieu amendé par une source d'azote choisie, avec trois répétitions pour chaque, ont été ensemencés.

La pesée de poids sec de mycélium (en le filtrant par une compresse stérile et le mettant dans une étuve à 80°C pendant 24H) et les mesures de pH sont faites tous les 3 jours.

II.1.3.3. Etude de l'effet du pH

Dans le but de déterminer le pH optimal à la croissance mycélienne de *F.o.a.*, un deuxième inoculum a été multiplié dans milieu Czapek-Dox à base d'asparagine. L'ajustement de la concentration à $1,0 \times 10^6$ spores/ml est effectué par la cellule de Malassez. Des solutions tampons ont été ajoutées ; à base d'acétate (pour les pH 3,6 - 4,6 - 5,2) et à base d'acide borique borax (pour les pH 7,6 - 8,6 - 9,0). (**Annexe II**).

Trois flacons pour chaque valeur de pH choisi ont été ensemencés. La croissance est suivie pendant 21 jours à une température de 25°C. La croissance mycélienne est évaluée par une pesée pondérale.

II.1.3.4. Etude de l'effet du NaCl

A fin d'estimer l'effet de la salinité sur la croissance végétative de la souche de *F.o.albedinis* étudiée, des boîtes de Petri avec un milieu PDA, incorporé avec du chlorure de sodium (NaCl), ont été préparées. Les concentrations employées en (g / l) sont des multiples de 3 (3 ; 6 ; 9 ; 12 ; 15 ; 18 ; 21 ; 24 ; 27 ; 30 ; 33 ; 36 ; 54 ; 72). Trois boîtes pour chaque concentration de NaCl choisi ont été ensemencées. L'ensemencement de la souche fongique a été effectué au centre des boîtes avec un emporte-pièce de 5 mm de diamètre. L'incubation est faite dans les mêmes conditions décrites précédemment. La mesure du diamètre des colonies a été effectuée comme précédemment avec Mesurim Pro.

II.1.3.5. Etude de l'effet du potentiel matriciel du sol

L'objectif de cette manipulation est de connaître l'effet de la pression sur la survie et les capacités de prolifération du *F.o.albedinis*.

Le protocole de l'essai a été inspiré du travail de [FRAVEL *et al.* \(1995\)](#) sur *F.o.f.sp.erythroxyli*.

Deux types de sol ont été choisis, l'un sableux (MET-P₁), en provenance d'une zone atteinte et l'autre argileux (BBZ-1), en provenance d'une zone saine.

A deux reprises, séparées de 24 h d'intervalle, les sols ont été autoclavés à 130° C pendant 15 mn. Six pesées de 25 g, de chaque type de sol, ont été placées dans des anneaux de caoutchouc de 5 cm de diamètre. Trois anneaux, de chaque type de sol, ont été inoculés par 5 ml d'une suspension de spores, régénéré à partir de la souche A-04/92. Trois concentrations (10^2 ; 10^3 et 10^4 spores / ml) cet inoculum ont été employées. Deux anneaux, n'ayant reçu que 5 ml d'eau distillée stérile, ont servi de témoin. Le système, placé dans un extracteur à plaques céramiques (marmite de Richard), a été soumis à deux pressions différentes: 12 bar et 0.5 bar.

Après une semaine, les anneaux ont été retirés de l'extracteur. Des réisolements de la souche fongique ont été réalisés sur milieu PDA à partir des sols testés. Les boîtes ont été incubées dans les mêmes conditions décrites précédemment. Après cinq jours, un comptage de colonies a eu lieu.

II.2. Analyse du pouvoir pathogène.

Dans le but de mettre en évidence, d'une part le pouvoir infectieux de notre matériel fongique, sous sa forme sauvage ainsi que sous une forme mutante, et d'autre part une éventuelle variabilité dans son pouvoir pathogène, un test d'inoculation artificielle a eu lieu.

II.2.1. Obtention des plantules hôtes.

II.2.1.1. Désinfection des graines.

Les graines sont soigneusement lavées avec de l'eau permutée afin d'éliminer les restes du péricarpe. Elles sont trempées ensuite dans de l'eau chaude (environ 60 à 70° C), dans laquelle elles sont laissées jusqu'à refroidissement afin de ramollir leurs téguments. Par la suite, elles sont traitées par trempage dans une solution de Benomyl à 1g / l pendant 3 min., afin d'éviter le développement ultérieur des agents de pourriture.

II.2.1.2. Prégermination.

Ainsi traitées, les graines sont mises à prégermer; avec le pore germinatif vers le bas, dans des bacs remplis aux deux tiers (2/3) de sable préalablement stérilisé par autoclavage de 20 min. à 120°C et saturé d'eau stérile.

Les bacs sont recouverts de polyéthylène pour créer un microclimat favorable à la prégermination et pour conserver l'humidité. Les bacs sont placés à l'étuve à 30°C jusqu'à l'apparition du germe au bout de 10 à 13 jours.

II.2.1.3. Repiquage.

Les graines prégermées sont repiquées dans des sachets en polyéthylène de 10 cm de diamètre sur 20 cm de long perforés à la base. Ces derniers contiennent un mélange de terreau et de sable à raison de (1/3) et (2/3) respectivement préalablement stérilisés avec une solution de Cryptonol liquide à 2 ml / l.

Les graines prégermées sont réparties à raison de 3 par sachet placées à la périphérie ce qui facilitera l'inoculation par la technique préconisée par [SAAIDI \(1979\)](#).

II.2.1.4. Elevage et entretien.

L'élevage des plantules test est effectué dans une serre vitrée climatisée. Ces dernières sont arrosées régulièrement ; au début tous les quatre jours puis tous les deux jours après l'apparition de la première feuille.

Des traitements phytosanitaires sont effectués par l'application de Benomyl à 30% une fois par semaine afin d'éviter les attaques fongiques. Les traitements sont arrêtés 25 jours avant l'inoculation expérimentale.

II.2.2. Inoculation.

II.2.2.1. Production de l'inoculum.

L'inoculum a été obtenu par culture agitée du matériel fongique étudié. Utilisé sous forme liquide, l'inoculum a été préparé à partir d'une mise en suspension de spores (microconidies et macroconidies). Des fragments de thalle (5mm de diamètre) ont été prélevés, à l'aide d'emporte pièces stériles, à partir des cultures fongiques purifiées et mis dans des fioles d'Erlenmeyer (2 fioles par souche) contenant chacune 250 ml d'un milieu PDA liquide amendé par 0,08 mg de ZnSO₄ ([SURICO et GRANITI, 1977](#)). Le pH est ajusté à 4 à 25°C.

Les fioles d'Erlenmeyer sont mises en agitation constante, par agitateur secoueur avec plateau, à une température ambiante, pendant 15 jours. Les suspensions sont alors ajustées à $1,0 \times 10^6$ spores / ml par la technique des suspensions-dilutions. Le comptage a été effectué à l'aide de la cellule de Malassez.

II.2.2.2. Technique d'inoculation.

L'inoculation des plantules a été effectuée au stade deux feuilles. Quatre millilitres de l'inoculum sont déposés, à l'aide d'une pipette stérilisée, au niveau de la racine principale de chaque plantule après perforation du sachet contenant. Dans le cas où la racine n'est pas visible à travers le sachet, cette dernière est mise à nu sur quelques centimètres au-dessous du collet. Elle est rincée avec de l'eau stérile, inoculée comme précédemment puis recouverte de nouveau par le substrat.

II.2.3. Protocole expérimental.

Pour des contraintes techniques et du fait d'un faible effectif de plantules-test, on s'est contenté de choisir 34 isolats du total (marquées par un astérisque dans le tableau 8) de *F. o. albedinis*, de telle sorte que les différentes régions d'échantillonnage soient représentées. Par chacun des isolats étudiés, 40 plantules ont été inoculées. L'expérience a été faite en quatre répétitions. Parallèlement, un témoin de 40 plantules également a été réservé pour l'ensemble des isolats. Les plantules témoins ont reçu de l'eau stérile comme inoculum. Nous jugeons qu'une plantule est morte lorsque l'ensemble de ses feuilles est totalement desséché.

L'évolution de l'attaque des plants infestés artificiellement est suivie régulièrement. Une somme cumulative de mortalité est notée hebdomadairement pour chaque lot de plants.

Pour l'étude du pouvoir pathogène des mutants *nit*, obtenus suite à l'application de test de compatibilité végétative (voir Analyses génétiques), on a suivi, dans le principe, la même procédure décrite ci-dessus pour l'application du test de pathogénie avec les souches sous leur forme sauvage.

II.3. Analyses génétiques

II.3.1. Analyse de la structure des souches

II.3.1.1. Terminologie génétique.

La terminologie génétique utilisée dans notre étude est conforme aux directives de [YODER *et al.* \(1986\)](#) pour les champignons phytopathogènes.

Les symboles de génotypes employés, pour noter les mutants obtenus et leur désignation, sont faits par analogie aux travaux de [MARZLUF \(1981\)](#) et [CORRELL *et al.* \(1987\)](#).

II.3.1.2. Rajeunissement des souches.

Afin de conserver l'aspect original sauvage de nos souches sur milieux de culture artificiels, notre matériel fongique a été rajeuni par repiquage monospore sur milieu PDA.

II.3.1.3. Test de la compatibilité végétative.

Ce test est basé sur les caractéristiques génétiques des isolats à tester. La réduction du nitrate a été retenue comme marqueur. L'application du test nécessite donc l'obtention de mutants ne réduisant pas le nitrate ; pour ce faire, nous avons procédé selon les étapes successives suivantes ([COVE, 1976a](#), [PUHALLA, 1985](#)).

II.3.1.3.1. Sélection de secteurs résistants au chlorate.

Cela consiste à transférer en masse un isolat fongique à partir d'un milieu naturel (PDA) sur un milieu chloraté.

Pratiquement, d'une colonie typique, âgée de sept jours, des fragments mycéliens de 2 mm³ environ sont transférés sur un milieu chloraté KMM. (Composition : voir **Annexe I**)

A partir de chaque souche, dix-sept fragments sont prélevés puis repiqués sur le milieu KMM. Le repiquage est fait à raison de quatre fragments bien espacés par boîte plus un fragment dans une boîte à part.

La durée de l'incubation est de 7, 14 et 21 jours.

II.3.1.3.2. *Obtention de mutants ne réduisant pas le nitrate (mutants nit).*

Les mutants ne réduisant pas le nitrate, appelés "mutants *nit*" dans le reste du texte, sont obtenus par le transfert, sur milieu minimum (MM), de bouts de secteurs sélectionnés précédemment sur le milieu KMM. L'asparagine, comme source d'azote à l'origine dans ce milieu (CORRELL *et al.*, 1987), a été substitué par la thréonine ; un taux plus élevé de Nit M et de *nit 1* est obtenu par cette substance (DJEKIREF, 1995).

II.3.1.3.3. *Désignation des mutants nit.*

La désignation consiste à déterminer la classe à laquelle appartient chacun des mutants *nit* obtenus. Pour ce faire, on s'est basé sur les travaux de PATEMAN *et al.* (1964), PATEMAN *et al.* (1967), COVE (1976a, b, c, 1979) sur *Aspergillus nidulans*, sur ceux de GARRETT et AMY (1979); TOMSETT et GARRETT (1980); MARZLUF (1981) sur *Neurospora crassa* ainsi que les travaux de CORRELL *et al.* (1987) sur *Fusarium oxysporum*.

II.3.1.3.4. *Désignation.*

Pour identifier la classe des mutants *nit* obtenus, nous avons procédé au repiquage de chacun d'eux à l'aide d'un fragment mycélien de 2 mm³ sur trois milieux contenant chacun une source d'azote différente : nitrate, nitrite et hypoxanthine (Composition : voir **Annexe I**). L'incubation des boîtes est toujours faite dans les mêmes conditions.

Le type, ou la classe, des mutants *nit* est déterminé selon l'aspect de croissance, c'est-à-dire le phénotype physiologique obtenu sur chacun des trois milieux de caractérisation précédents.

Par analogie au système de désignation mentionné ci-dessus, chaque mutant *nit* a été assigné à une des trois classes phénotypiques suivantes : *nit 1*, *nit 3* et Nit M (Tableau 12).

Tableau 12: Identification des classes des mutants *nit* chez *F. oxysporum* selon leur croissance sur différentes sources d'azote.

(COVE, 1976b; GARRETT et AMY, 1979; TOMSETT et GARRETT, 1980; MARZLUF, 1981; CORRELL *et al.*, 1987; KLITTICH et LESLIE, 1988).

Gène			Fonction (mutations)	Croissance sur différentes sources d'azote.		
<i>Fusarium</i>	<i>Neurospora</i>	<i>Aspergillus</i>		NO ₃ ⁻	NO ₂ ⁻	Hpx
<i>nit 1</i>	<i>nit- 3</i>	<i>niaD</i>	gène structural de la nitrate réductase.	-	+	+
<i>nit 3</i>	<i>nit- 4</i>	<i>nirA</i>	gène régulateur de la nitrate et la nitrite réductases.	-	-	+
<i>nit 2</i>	<i>nit -1</i>	<i>cnxABC</i>	gènes contrôlant la production d'un cofacteur à molybdène nécessaire à l'activité de la nitrate réductase et de la purine déshydrogénase.	-	+	-
<i>nit 4</i>	<i>nit- 7</i>	<i>cnxE</i>				
<i>nit 5</i> Nit M	<i>nit -8</i>	<i>cnxF</i>				
<i>nit 6</i>	<i>nit -9</i>	<i>cnxG</i>				
<i>nit 7</i>		<i>cnxH</i>				
non isolé	<i>nit -2</i>	<i>are A</i>	gène régulateur majeur d'azote.	-	-	-
non isolé	<i>nit - 6</i>	<i>nii A</i>	gène structural de la nitrite réductase.	-	-	+

II.3.1.3.5. Confrontations.

Du fait que les confrontations suivant le modèle Nit M / *nit 1* donnent les résultats les plus concluantes (DJEKIREF, 1995, OUINTEN, 1996), les mutants de type Nit M ont été pris comme testeurs. Un mutant Nit M par isolat a été confronté à un mutant *nit 1* sélectionnés à partir de chacun des autres isolats étudiés. Les appariements ont été réalisés sur MM. Notons que chacune des formes d'appariements mutants *nit* ⊗ mutants *nit* testeurs a été réalisée avec deux répétitions.

II.3.2. Analyse du pouvoir pathogène des mutants *nit*

II.3.2.1. Plantules hôtes

Leur obtention a été effectuée selon les étapes décrites dans le paragraphe II.2.1.

II.3.2.2. l'Inoculum

Par manque d'un nombre suffisant de plantules-hôtes, l'application du test de pathogénicité, par l'utilisation des différents types de mutants *nit*, n'a pu être appliqué qu'avec un nombre restreint de souches représenté par : G-47/90, G-22/91, A-04/92, A-08/92, B-12/08 et B-00/08. L'inoculum utilisé dans ce test est composé de deux sortes :

- des différentes classes de mutants *nit* (*nit* 1, *nit* 3 et Nit M) issus des six souches sélectionnées parmi celles utilisées dans le précédent test de pathogénicité (cas des formes sauvages; voir II.2).
- des hétérocaryons engendrés suite à la confrontation des mutants *nit* complémentaires; *nit* 1 et Nit M sélectionnés à partir de chacune des souches testées.

L'obtention de suspension de spores à partir de l'inoculum s'est faite sur MM sans agar (milieu de culture liquide).

II.3.2.3. Protocole expérimental

De chacune des six souches sauvages précitées, nous avons sélectionné trois mutants : de type *nit* 1, *nit* 3 et Nit M. Pour les hétérocaryons, nous avons retenu ceux formés entre les mutants de type *nit* 1 et Nit M sélectionnés à partir de chacune des souches. Au total, 24 inocula différents ont été testés. Pour chacun des inocula, l'inoculation expérimentale a été effectuée selon la méthode décrite dans le paragraphe II.2.2.

II.4. Analyses su sol

II.4.1. Echantillonnage

Dans le but d'effectuer des comparaisons entre quelques propriétés des sols des régions atteintes et ceux des régions non atteintes, on a choisi deux zones contaminées (Ghardaïa et Adrar) et une zone saine (Biskra). (Tableau 9).

Dans les 2 zones contaminées on a pris 3 communes :

Communes de : Sebseb, Ghardaïa et Dhaïa (pour la zone de Ghardaïa)

Communes de : Ouled Ahmed Timmi, Mansourah et T'sabit (pour la zone d'Adrar)

et dans chaque commune on a pris deux palmeraies et dans chaque palmeraie on a choisi 1 palmier malade et 1 autre sain. A une distance de 1 m du stipe de chaque palmier on a pris un échantillon de sol prélevé à 3 niveaux (de 0 à 20 cm, de 20 à 30 cm et de 30 à 40 cm).

Dans la zone saine on a pris deux communes : Commune de Ourelal et commune de Bordj Ben Azouz.

Comme dans le premier cas, dans chaque commune on a pris deux palmeraies et dans chaque palmeraie on a choisi cette fois deux palmiers sains.

A une distance de 1 m du stipe de chaque palmier on a pris un échantillon de sol prélevé à 3 niveaux (de 0 à 20 cm, de 20 à 30 cm et de 30 à 40 cm).

La répartition des prélèvements a été aléatoire. Les échantillons ont été laissés à l'air libre pendant 5 jours pour séchage en remuant journallement le sol. Après, ils ont été nettoyés et débarrassés des éléments grossiers. Par la suite, on a passé au tamisage. Une fois les échantillons de sol séchés, une aliquote est tamisée à 2 mm pour mesurer, selon les normes, le pH, la CE, le calcaire total, la matière organique et les cations solubles.

II.4.2. Analyses chimiques

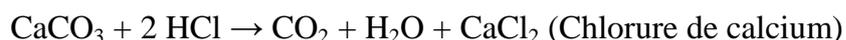
Les méthodes des analyses chimiques appliquées sont prises d'après les manuels de laboratoire d'analyse de sols (PAUWELS *et al.*, 1992).

II.4.2.1. pH et conductivité électrique (CE)

Le pH du sol et de la conductivité électrique ont été mesurées, par méthode électrométrique à l'aide d'un pH-mètre et d'un conductimètre, dans un rapport sol/eau = 1/2,5.

II.4.2.2. Calcaire total

Déterminé par calcimétrie volumétrique à l'aide d'un calcimètre de Bernard qui se sert de la propriété du carbonate de calcium (CaCO_3) à se décomposer, sous l'action d'un acide, en eau et en gaz carbonique ; ce dernier est recueilli dans un tube gradué en millilitres.



II.4.2.3. Matière organique

Elle est mesurée à l'aide d'un spectrophotomètre (DR 2000). Elle se base sur le principe d'oxydation de la matière organique par une quantité en excès de dichromate de potassium en milieu sulfurique.

II.4.2.4. Dosage des cations solubles

Le dosage a été effectué à partir d'un extrait aqueux au 1/5.

- **Ions Ca²⁺ et Mg²⁺** : dosés par spectrophotomètre à absorption atomique Perkin Elmer.

- **Ions Na⁺ et K⁺** : dosés par spectrophotomètre à flamme Eppendorf.

II.4.2.5. Dosage du phosphore assimilable (PO₄²⁻) : On a choisi d'appliquer la méthode d'Olsen. Le dosage est fait par spectrophotométrie avec le bleu de molybdène. Cette méthode est actuellement la plus universelle et donc applicable pour l'estimation du phosphore assimilable dans les sols acides, neutres et alcalins.

II.4.3. Analyse minéralogique

L'analyse minéralogique a pour objet l'identification des minéraux. Elle a été réalisée par une analyse diffractométrique. L'utilisation des rayons X en minéralogie est basée sur les phénomènes de diffusion cohérente des rayons X par les couches électroniques des atomes du réseau cristallin, sans qu'il y ait changement de longueur d'onde, c'est le phénomène de diffraction des rayons X (ROBERT, 1975). Le résultat obtenu est appelé « diffractogramme ». Si l'échantillon est cristallisé, il apparaît une série de pics, baptisés « pics », « réflexions » ou « raies » (MONTEL et MARTIN, 2014). Nos échantillons de sol ont été analysés dans le laboratoire de DRX (Diffraction de Rayons X) au niveau de l'université de Biskra. L'identification des pics a été effectuée selon les valeurs indiquées par JACKSON (1985) pour les espacements standards de diffraction des minéraux communs aux sols ou occasionnellement présents dans les sols. L'analyse des diffractogrammes a été effectuée par le logiciel X'Pert HighScore Plus de Panalytical, version 3.0.5.0

II.5. Analyse de la structure spatiale

L'épidémiologie implique l'étude de la dynamique temporelle, spatiale et spatio-temporelle de la maladie dans les populations, ainsi que l'utilisation des résultats des expériences et des enquêtes pour décrire, comprendre, comparer et prévoir les épidémies. Une telle compréhension et description des épidémies peut mener directement à l'élaboration et à l'évaluation de stratégies et de tactiques de contrôle efficaces (MADDEN, 2006). L'analyse de la structure spatiale d'une maladie est la description de la répartition des individus malades dans l'espace et, éventuellement, son évolution au cours du temps. Elle apporte des informations qui

peuvent se révéler importantes à chaque étape d'une étude épidémiologique. (GOSME, 2008). Selon ce contexte, l'objectif de cette partie de travail est donc de mieux comprendre l'évolution de la maladie du Bayoud, et de connaître les différents facteurs et interactions qui contribuent à son épidémiologie. Plusieurs travaux ont mis en évidence que la connaissance de la structure spatiale, horizontale et verticale, d'un peuplement hôte pourrait conduire à une meilleure compréhension de la répartition et de l'intensité de la maladie. De nombreuses méthodes ont été développées pour analyser la répartition spatiale des individus malades ou des propagules infectieuses. Plusieurs synthèses ont présenté les différentes techniques (CAMPBELL et NOE, 1985 ; CAMPBELL et MADDEN, 1990; MADDEN et HUGHES, 1995 ; DALE *et al.*, 2002; VAN MAANEN et XU, 2003).

L'analyse spatiale de la répartition de la maladie se réalisait selon une analyse de semis de points hétérogènes avec la méthode de Ripley (RIPLEY, 1977 ; GOREAUD et PELISSIER, 1999 ; PELISSIER et GOREAUD, 2001, NDO, 2011 ; Oro *et al.*, 2012).

L'utilisation de cette approche dans le cas de la fusariose du palmier dattier, pourrait nous permettre de caractériser la distribution spatiale de la maladie et donc de mieux comprendre les processus de contamination. Pour ce faire, on a adopté le principe de la procédure appliquée par NDO (2011) sur agrumes et par GIDOIN (2014) sur cacaoyers. Dans ce cadre, on a essayé de cartographier et d'analyser la composition et la structure spatiale de deux palmeraies appartenant chacune à un système de production (ou écosystème agricole) différent. Le premier est qualifié de traditionnel. C'est un système de production phœnicicoles caractérisé par de petites exploitations, une forte densité de plantations et une diversité variétale plus ou moins importante et qui associent au palmier dattier des arbres fruitiers et d'autres cultures de subsistance. Le second est caractérisé par un alignement de palmiers et un espace régulier (LASSRAM, 1990 ; BOUAMMAR, 2009).

II.5.1 Présentation des sites d'étude

- Site 1 : Ghardaïa

La palmeraie du premier site objet d'étude, est située dans la commune de Sebseb, localisée dans le lieu nommé nouveau périmètre agricole (32°21'06 N de latitude ; 3°53'81 E de longitude ; altitude 487 m), au sud-ouest de la daïra de Metlili (wilaya de Ghardaïa). Cette palmeraie comprend des palmiers dattiers, des arbres fruitiers et des cultures vivrières. Les distances entre les arbres sont mal connues et irrégulières.

La parcelle 1 étudiée n'ayant pas une forme rectangulaire (tracée en rouge, Figure 12), alors pour qu'elle soit bien adapter au système d'étude, des portions de parcelles voisines ont été insérées dans le dispositif (Figure 12) du fait que pour l'épidémiologiste une parcelle ne doit pas être considéré que par rapport à son sens agronomique (RAPILLY, 1991),

- Site 2 : Adrar

La parcelle du deuxième site a par contre une forme rectangulaire bien tracée. Elle est située au sud-est de la commune de Ouled Ahmed Timmi (wilaya d'Adrar) (27°84'66 N de latitude ; -0°30'80 E de longitude ; altitude 243 m) (au sein de la station expérimentale de l'INRA Adrar). Elle ne comprend que des palmiers dattier de différentes variétés. On y trouve deux cultures sous-jacentes : l'orge (*Hordeum vulgare*) et la luzerne (*Medicago sativa*) surtout.

II.5.2 Cartographie des parcelles

Comme l'exige la technique, utilisée généralement dans la répartition (GOREAUD, 2000 ; WALTER, 2006 ; GOSME, 2007 ; NGO Bieng, 2007 ; NDO, 2011 ; GIDOIN, 2013), les parcelles étudiées 1 et 2, (Figures 12 et 13 respectivement), ont été attribuées à un dispositif rectangulaire dont le cadre forme un repère orthonormé. L'origine du repère, ou point 0, a été placée à un angle de la parcelle. L'instauration de ce repère a été effectuée à l'aide d'un mètre-ruban et des ficelles. Des carrés de 10 m de côté ont été délimités graduellement à partir de l'origine "0". A l'intérieur de chaque carré, toutes les espèces cultivées ont été numérotées, recensées et identifiées. Des coordonnées (X, Y) du repère orthonormé ainsi que les coordonnées GPS ont été attribuées à chaque pied d'arbre. La représentation des coordonnées (X, Y) a été réalisée suite à un traitement de données par la méthode sPLS-DA (Sarse Partial Least Squares Discriminant Analysis).



Figure 12 : Vue du 1^{er} site d'étude (Ghardaïa)

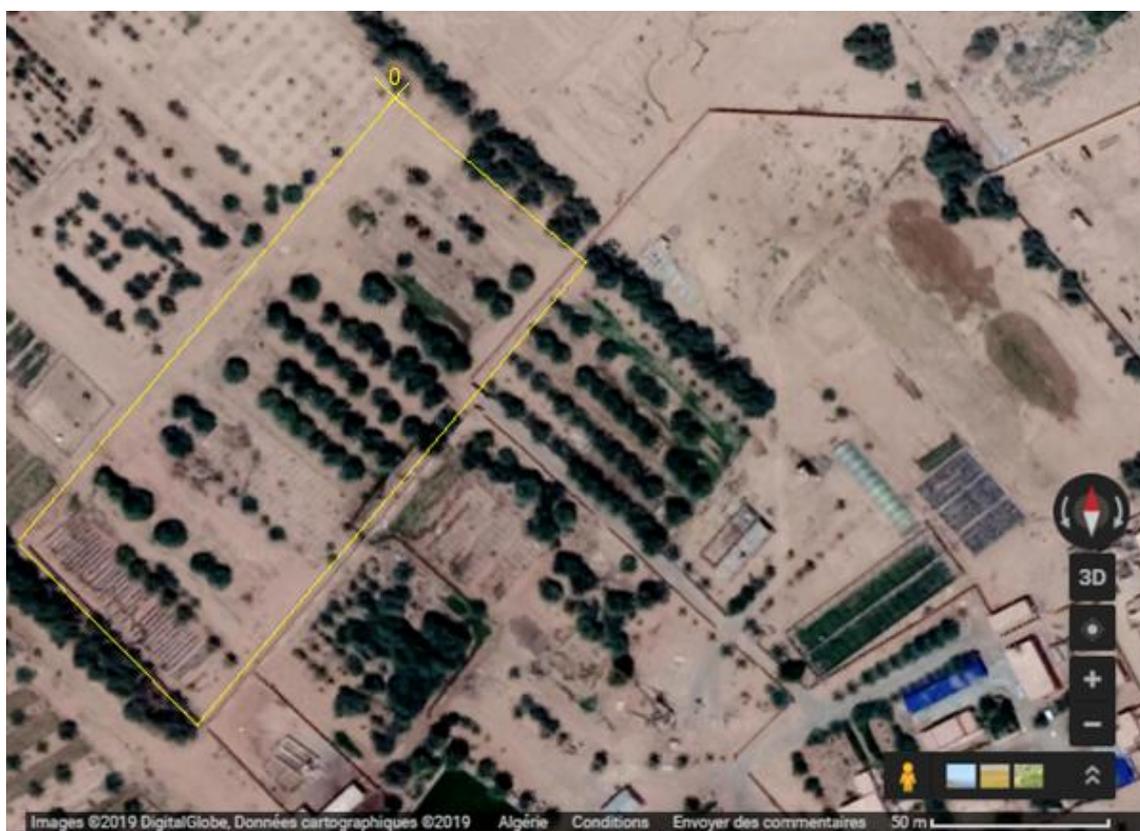


Figure 13 : Vue du 2^{ème} site d'étude (Adrar)

II.5.3 Constitution des ensembles de points

Du fait que les analyses de structure spatiale doivent se faire sur un ensemble de points, présentant des caractéristiques communes (exemple : l'espèce) (NGO BIENG, 2007), alors nous avons choisi de définir ces ensembles par rapport à leur statut botanique dans l'écosystème. De ce fait, les individus de la même espèce ont été classés par sous-populations, comprenant au moins dix arbres.

Une représentation globale de la population entière avec des marques différentes pour chacune sous-population a également été effectuée. Cette représentation permet de voir la position relative des individus de chaque sous population dans la parcelle (NDO, 2011).

II.5.4 Analyse de la structure spatiale des sous-populations

Cette analyse vise à connaître le mode de répartition des individus des différentes sous-populations dans la parcelle. Chaque arbre était représenté par un point. Il s'agit de savoir si les semis de points (différentes sous populations) sont repartis selon une structure aléatoire, régulière ou agrégée. Pour chaque sous population la fonction $L(r)$ de Besag sera utilisée (GOREAUD, 2000).

II.6. Analyses statistiques : Pour l'ensemble des analyses statistiques effectués, les résultats obtenus sont traités par l'analyse de la variance avec le logiciel SAS (*Statistical Analysis System*) version 2010.

Chapitre Trois

Résultats et Discussions



I - Facteur biotique : agent causal.

I.1. Variabilité des caractéristiques culturelles du *F. o. albedinis* .

Les résultats d'identification des isolats sont illustrés par le tableau **13** et les figures **14** et **15**.

I.1.1. Souches isolées à partir des rachis infestés.

A partir des différents rachis infestés retenus pour l'étude (2 à 3 par variété), plusieurs souches fongiques ont été isolées. Ces dernières sont caractérisées par un mycélium fin frisé, ras, d'aspect grasseux, arbustif et de couleur rose saumon (Figure **14**). Ces caractères déterminent l'aspect typique du *F. o. albedinis*.

D'autre part, différents morphotypes ont été obtenus au cours des repiquages successifs en masse (sporodochial, cotonneux, cordé et sclérotique). En effet, certains isolats sont caractérisés par la production de nombreuses sporodochies roses orangées et grasseuses, disposées le long des hyphes, ainsi que par la production, dans certains cas, de sclérotites noires violacées disséminées dans le mycélium ou groupées parfois. Aucun de ces morphotypes ne semble être un caractère stable dans la descendance.

La spécificité est confirmée par l'examen microscopique des spores. Les résultats de cette dernière sont conformes aux directives établis par [MESSIAEN et CASSINI \(1968\)](#) et [BOOTH \(1971, 1977\)](#). Ces caractéristiques correspondent avec les caractéristiques culturelles macroscopiques et microscopiques de *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis* telles décrites par plusieurs auteurs ([CHETTAB et al., 1978](#); [DJERBI et al., 1985](#); [CHERRAB, 1989](#)).

Il semble donc que l'obtention de l'aspect cultural typique, caractérisant les souches de *F.o.albedinis*, est souvent réalisé facilement et directement à partir des faisceaux vasculaires des rachis atteints du Bayoud tel que le confirme nos résultats. Cependant, cette identification n'est que probable, car les critères mentionnés ci-dessus ne peuvent être en général que des critères de détermination à l'échelle de l'espèce et ne permettent l'identification des formes spéciales que dans certaines conditions et ceci par risque de confusion avec d'autres formes de *F. oxysporum*.

Il est à signaler qu'aucun isolement n'a pu être réalisé à partir de certains rachis apparemment atteints.

Tableau 13 : Caractérisation des souches fongiques isolées sur PDA

Code	Aspect à l'isolement	Identification	Code	Aspect à l'isolement	Identification
1*	B-03/08	Typique	35	G-25/07	Typique
2*	B-07/08	Typique	36*	G-09/05	Typique
3*	B-08/08	Typique	37*	G-02/05	Typique
4*	B-12/08	Typique	38	G-24/07	Typique
5*	B-13/08	Typique	39*	G-24/05	Typique
6*	B-14/08	Typique	40	G-77/07	Typique
7*	B-00/08	Typique	41*	G-03/06	Typique
8*	G-10/04	Typique	42	G-42/08	Typique
9	G-10/06	Typique	43*	G-19/07	Typique
10	G-09/07	Typique	44*	G-20/04	Typique
11	G-02/04	Typique	45*	G-04/06	Typique
12	G-04/04	Typique	46	G-05/06	Typique
13	G-27/07	Typique	47	G-22/07	Typique
14	G-07/04	Typique	48*	G-32/06	Typique
15	G-17/04	Typique	49*	A-03/11	Typique
16	G-15/05	Typique	50	A-05/11	Typique
17	G-19/07	Typique	51	A-06/11	Typique
18	G-13/06	Typique	52*	A-09/11	Typique
19	G-17/06	Typique	53*	A-05/04	Typique
20	G-12/05	Typique	54	A-06/04	Typique
21	G-17/05	Typique	55*	A-11/11	Typique
22	G-21/07	Typique	56	A-13/11	Typique
23	G-23/07	Typique	57*	A-08/11	Typique
24	G-34/08	Typique	58*	A-14/11	Typique
25	G-20/06	Typique	59	A-15/11	Typique
26	G-21/05	Typique	60*	A-02/92	Typique
27	G-14/08	Typique	61*	A-04/92	Typique
28*	G-47/90	Typique	62*	A-05/92	Typique
29*	G-22/91	Typique	63*	A-08/92	Typique
30	G-06/92	Atypique	64*	A-07/92	Typique
31*	G-13/91	Typique	65*	A-09/92	Typique
32*	G-00/08	Typique	66	A-26/92	Typique
33*	G-01/04	Typique	67*	A-00/08	Typique
34	G-64/07	Typique			

F.o.a = *F. oxysporum* f.sp. *albedinis*

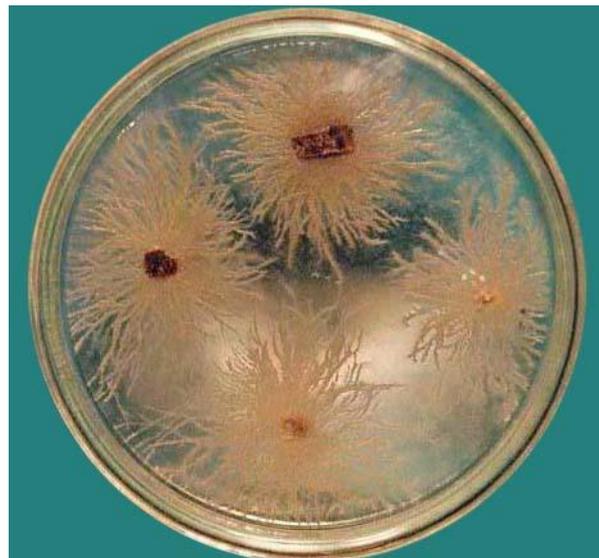


Figure 14 : Caractéristiques culturales typiques du *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis* (agent causal de la maladie du Bayoud) au premier isolement (forme sauvage) sur milieu PDA à partir de fragments de rachis contaminés.

Notez la couleur rose saumon du mycélium et son aspect fin frisé, rasant, grasseux et arbustif.

I.1.2. Souches isolées à partir du sol de palmeraies.

Plusieurs souches de *F. o. albedinis* et de *F. oxysporum*, que nous pouvons considérer comme saprophytes (ou nécrotrophes), ont été isolées à partir du sol de palmeraies. Les souches pathogènes ne diffèrent pas, par leurs caractéristiques culturales, de celles isolées à partir des rachis. Les saprophytes ont présenté sur les deux milieux de cultures utilisés (PDA et Komada) une croissance mycélienne plus importante que celle des souches de *F. o. albedinis*. Leurs pigmentation est plus ou moins instable sur PDA; cette instabilité est plus marquée sur le milieu Komada. Concernant l'aspect du mycélium, les saprophytes ont manifesté sur PDA un mycélium aérien, fin ou condensé, présentant un aspect poudreux et une pigmentation blanche, aux reflets roses ou noirs bleutés, et au sein duquel nous notons l'absence des sporodochies et des sclérotés. Sur le milieu synthétique Komada, les saprophytes ont manifesté un mycélium aérien. A ce niveau, les souches saprophytes peuvent être plus ou moins distinguées par le caractère arbustif plus ou moins prononcé.

L'examen microscopique des spores produites par ces souches saprophytes montre que les formes et les dimensions de ces organes sont très variables et identiques à celles produites par les souches de *F. o. albedinis* pathogènes; elles ne permettent pas, par conséquent, de différencier ces deux formes. Il est à noter cependant que le taux de macroconidies produit par les isolats saprophytes est plus important, de l'ordre de 4×10^5 spores / ml, par rapport aux isolats pathogènes.

Nous tirons donc que la forme spéciale *albedinis* pourrait être distinguée des formes saprophytes de *F. oxysporum* d'aspect cultural très différent. Mais, dans le cas des souches ayant un aspect cultural voisin ou identique, le recours à d'autres tests d'identification plus fiables est nécessaire.

Le rapprochement morphologique noté entre les souches saprophytes de *F. oxysporum* et les souches de *F. o. albedinis* pourrait être expliqué par le fait de la cohabitation de ces deux formes sous les mêmes conditions écologiques.

I.1.3. Purification des souches.

Toutes les souches isolées à partir des rachis infestés ont montré un aspect cultural typique de *F. o. albedinis* à l'exception de la souche G-06/92 (Tableau 12). Cette dernière a montré un aspect différent des autres; il est caractérisé par un mycélium cotonneux, d'une couleur blanc-rosé virant à l'orange (Figure 15).

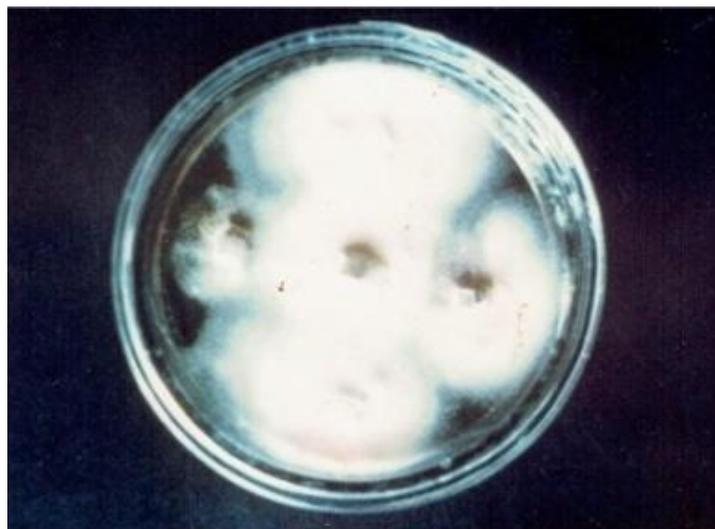


Figure 15 : Aspect cultural d'un mélange d'isolats coexistants :
le *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis* et
le *Fusarium moniliforme* qui domine.

L'application de la technique de repiquage monospore nous a permis de mettre en évidence que cette souche est en réalité un mélange formé par l'association de deux espèces fongiques différentes :

La première espèce est caractérisée par un mycélium fin frisé, arbustif, rasant, grassex et de couleur rose saumon. Il s'agit probablement de *F. o. albedinis*.

La seconde est caractérisée par un mycélium cotonneux, dense, arbustif à la périphérie et par un thalle orange à pêche. La détermination spécifique est confirmée par l'observation des critères microscopiques selon la classification de [MESSIAEN et CASSINI \(1968\)](#) et [BOOTH \(1971, 1977\)](#). Le critère discriminant est l'absence des chlamydospores chez les isolats de cette souche et la présence des conidies en chaînettes. Cette dernière a été identifiée comme étant un *Fusarium moniliforme*.

Nous constatons donc d'après ce résultat que le *F. o. albedinis* peut se trouver en association avec d'autres espèces fongiques. Ce phénomène a été signalé par [MALENÇON \(1949\)](#), [LOUVET et TOUTAIN \(1973\)](#) et [DJERBI \(1990\)](#). Ils signalent également l'association possible et sur une même plante avec *F. equiseti*, *Thielaviopsis paradoxa*, *Diplodia phoenicum* et *Phomopsis* spp.. [LOUVET et TOUTAIN \(1973\)](#) ont montré que malgré leur localisation parfois vasculaire, ces derniers champignons sont incapables de provoquer la maladie. Cependant, [FEATHER et al. \(1989\)](#) notent que *Gliocladium vermoeseni* (Biourge) Thom. provoque, seul ou en association avec *F. oxysporum*, sur palmier dattier et le palmier des îles Canaries (*Phoenix canariensis*), des symptômes de flétrissement semblables à ceux du Bayoud. De leur part, [HERNANDEZ-HERNANDEZ et al. \(2010\)](#) signalent la présence aussi de *F. proliferatum* sur palmier dattier présentant des symptômes de flétrissement sur *P. canariensis*. Les travaux de [KHUDHAIR et al. \(2014\)](#) ont mis en évidence que ce champignon est transmis au palmier dattier par *Oryctes elegans* Prell, un coléoptère de la famille des Scarabaeidae.

La purification de *F. o. albedinis* et de *F. moniliforme* a été possible par la culture monospore. Celle-ci nous a permis de reproduire l'aspect original caractéristique de certaines souches atypiques contrairement à la technique par repiquage en masse.

Il faut remarquer cependant que la technique de culture monospore ne tient pas compte de l'organe de multiplication utilisé; microconidies ou macroconidies. Toutefois, en se référant aux résultats obtenus par [FOLLIN et LAVILLE \(1966\)](#) sur *F. oxysporum* f. sp. *cubense*, ces auteurs notent que les repiquages réalisés uniquement par macroconidies ne permettent pas de

maintenir très longtemps le phénotype initial de la culture, contrairement à ceux réalisés par microconidies ou mieux encore par hyphes jeunes.

I.1.4. Repiquages.

Une série de repiquages en masse de certaines souches de *F. o. albedinis* a entraîné la perte de l'aspect original de ces dernières. Le mycélium de ces souches est devenu cotonneux et leur thalle a pris une coloration violette. La pigmentation violette a été notée aussi chez certaines souches sénescents, de même lors des repiquages massifs effectués à partir des souches assez âgées obtenues toutefois par culture monospore. Contrairement à cela, les semis massifs effectués à partir des souches jeunes purifiées ne modifient pas l'aspect de la souche sauvage initiale.

Nous notons donc une certaine instabilité de la forme sauvage du *F. o. albedinis* suite aux repiquages successifs par transfert en masse et par vieillissement des souches. Ceci indique que ces variations rendent donc souvent difficile, voire impossible, la conservation de cette forme sauvage du pathogène. Ces résultats concordent avec ceux de [BOUNAGA \(1970, 1985\)](#) et de [CHETTAB *et al.*\(1978\)](#).

Les souches saprophytes de *F. oxysporum* ont montré une variabilité des caractères cultureux plus importante que celle notée chez la forme spéciale *albedinis*. Ces variations phénotypiques ont été observées également chez d'autres genres et espèces telle que l'*Aspergillus* ([JINKS, 1956](#)) et *Nectria stenospora* ([GIBSON et GRIFFIN, 1958](#)). Selon ces auteurs ces variations seraient sous la dépendance du cytoplasme et non sous contrôle génique.

I.2. Evaluation de la croissance mycélienne

Dans cette partie, nous nous proposons de mettre en évidence les effets des paramètres que nous avons déterminé pour l'étude (besoins thermiques, exigences nutritives, potentiel hydrogène, concentration du chlorure de sodium et le potentiel matriciel du sol) sur la croissance d'une souche de *F. o. albedinis* (A-11/11).

I.2.1. Influence de la température et du temps d'incubation sur la croissance mycélienne

Les figures **16** et **17** représentent la croissance des isolats issus d'une souche de *F. o. albedinis*, sur deux milieux de culture différents (PDA et Czapek-Dox respectivement).

Sur le milieu PDA, nous constatons en premier lieu, qu'aucune croissance n'a eu lieu entre les températures de 0°C, à 15°C. Le développement des colonies ne devient perceptible qu'à partir de la gamme des températures comprises entre 25°C et 35°C. La température optimale pour la croissance de notre souche est située autour de 25°C. Un diamètre moyen de 2,4 cm est obtenu après 10 jours d'incubation à cette température. La souche étudiée croît bien entre 25° et 35°C, sa croissance est faible à partir de 35°C, nulle à et au-delà de 40°C ; c'est la température maximale à partir de laquelle la souche n'est plus capable de se développer (Figure 16).

Pour le milieu Czapek-Dox, une croissance nulle est également notée entre 0° et 15°C. Une exception a été enregistrée lors de deux répétitions où la croissance des colonies n'a débuté qu'à 25°C.

Contrairement au milieu PDA, la croissance optimale est observée à une température de 35°C, avec une colonie de 1,5 cm de diamètre moyen obtenue après 10 jours d'incubation. La souche sur Czapek-Dox croît bien entre 25° et 35°C puis la croissance chute brusquement à partir de cette température pour s'annuler à 40°C (Figure 17).

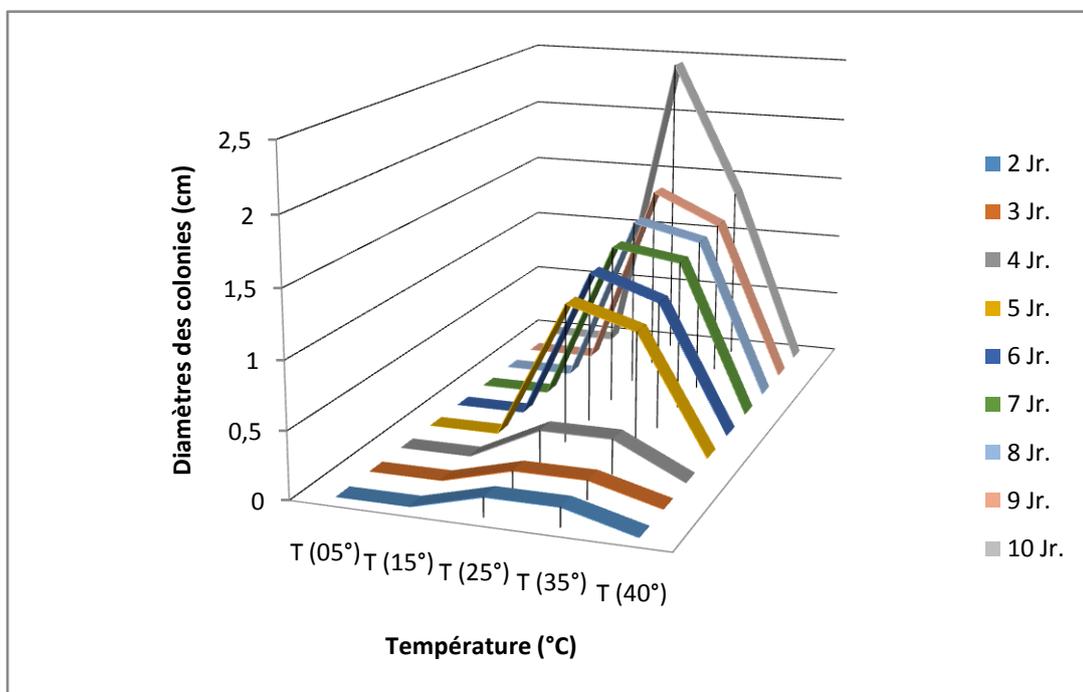


Figure 16 : Croissance mycélienne des colonies de *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis* en fonction de la température et du temps sur le milieu PDA.

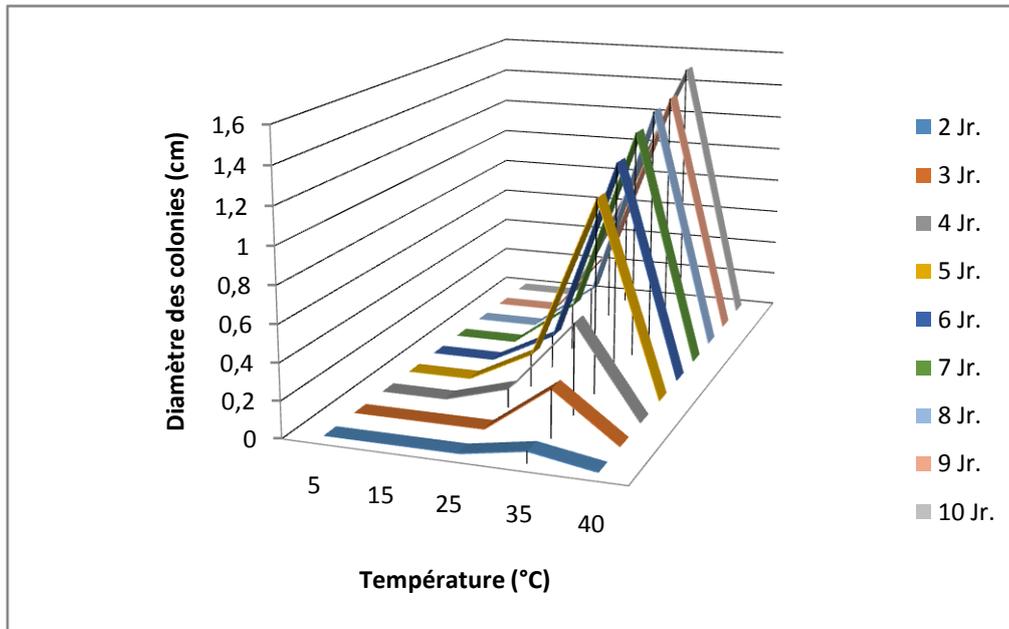


Figure17 : Croissance mycélienne des colonies de *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis* en fonction de la température et du temps sur le milieu Czapek-Dox.

D'un point de vue technique, et pour l'obtention de mesures fiables des diamètres, l'utilisation des colonies obtenues à partir de culture monospore, donnerait à ces dernières les mêmes chances au début du développement. Les colonies obtenues, par les méthodes des travaux antérieurs consultés (ensemencement d'une bouture mycélienne transférée par un emporte pièce) (MALONÇON, 1947 ; BOUNAGA, 1985 ; IVANOVIC *et al.*, 1987 ; RAMIREZ *et al.*, 2004) ne seraient pas équitables vis-à-vis du nombre de spores comprises dans ces boutures et mises en contact avec le milieu de culture.

Il est à signaler que selon certains paramètres d'identification, utilisés parfois en mycologie, et on introduisant le concept de vitesse de croissance, les valeurs enregistrées peuvent être évaluées en cm/jr.

L'allure générale de la courbe illustrant les résultats obtenus, et pour les deux milieux de culture utilisés, est celle d'une réaction autocatalytique ; elle est conforme à la courbe classique de croissance des microorganismes, et qui comprend 6 phases séquentielles (phase de latence, d'accélération, de croissance exponentielle, de ralentissement, phase stationnaire maximale et phase de déclin). Nous remarquons que notre graphe s'adapte bien à cette courbe référence où on note au début une phase de latence, là où le taux de croissance est nul.

La littérature spécialisée nous renseigne que la durée de cette phase dépend de l'âge du microorganisme étudié et de la composition du milieu. C'est le temps nécessaire aux microorganismes pour synthétiser les enzymes adaptées au nouveau substratum. Elle est suivie par une phase d'accélération ; il se produit une augmentation de la vitesse de croissance, puis une phase pendant laquelle la cinétique de croissance est linéaire et en fin une phase de déclin (RAIMBAULT, 1981, BEAUDRY, 1985 ; LECLERC *et al.*, 1986 ; DELHALLE *et al.*, 2012).

Dans notre cas nous n'avons pas une phase stationnaire bien distincte, notamment sur le milieu Czapek-Dox, comme c'est le cas avec les bactéries ou les levures. Nous supposons qu'avec ces microorganismes, qui sont des unicellulaires, on prend en considération le taux de multiplication des individus. Dans notre étude, traitant des champignons filamenteux qui sont pluricellulaires, nous avons pris comme paramètre le développement mycélien comme critère d'évaluation, est qui est donc différemment quantifiable.

RAIMBAULT (1981) note que pour les champignons filamenteux même la phase de croissance exponentielle peut ne pas être toujours observée. Cette phase est souvent relativement courte. L'explication de cette limitation de la phase exponentielle n'a pas encore été fournie.

L'analyse statistique effectuée concernant ce volet (**Annexe III**), confirme ces constats. En effet, et pour les deux milieux de culture utilisés, PDA et Czapek-Dox, la comparaison des groupes homogènes et l'analyse des différences entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95%, fait dégager trois groupes bien distincts. Ils correspondent aux trois phases de croissance classiques :

- groupe (C) délimitant les températures à croissance nulle (phase de latence) ;
- groupe (A) qui délimite la phase d'accélération (phase exponentielle) ;
- groupe (B) qui délimite la phase de déclin (phase de décroissance).

Ces résultats montrent clairement que la température influe fortement, au cours du temps, sur la croissance mycélienne des mycètes et que l'évolution du diamètre des colonies dépend de l'interaction de deux paramètres : la température et le temps d'incubation.

Aussi, du fait que chacune des deux courbes marque un pic, présentant la température optimale de la croissance de la souche de *F. o. albedinis*, sur un milieu et sur un autre, cette différence démontre bien que la nature du milieu de culture pourrait avoir un impact sur la croissance mycélienne. En effet, les résultats de comparaison des groupes homogènes diffèrent

selon le test de comparaison appliqué. Si le test de TUKEY (HSD) a fait dégager trois groupes, qui reflètent les trois phases de croissance, comme nous l'avons signalé pour le milieu Czapek-Dox, il ne fait ressortir que deux classes pour le PDA, bien que le test de Fisher (LSD) aboutisse au même résultat que celui du premier test pour ce même milieu. Donc, si d'une part ce constat affirme que les tests n'ont pas la même puissance discriminative, il révèle d'autre part que la souche fongique en question croîtrait préférentiellement sur un milieu de culture que sur un autre. A ce niveau, les tests appliqués ne nous permettent pas de préciser quel est le milieu qui convient le mieux à la croissance. C'est cette hypothèse qui a été l'objet d'étude du point suivant dans notre étude.

La température de croissance optimale, pour *F. o. albedinis* notée dans cette étude, correspond à celle mentionnées par des travaux antérieures sur d'autres agents phytopathogènes, comme celui de la pourriture des racines du haricot *F. o. fabae* (IVANOVIC *et al.*, 1987) et l'agent pathogène de la fusariose des épinards *F. o. spinaciae* (NAIKI ET MORITA, 1983 ; SIGILLO *et al.*, 2014).

Les résultats obtenus concordent également avec ceux de RAMIREZ *et al.*, (2004) sur *F.graminearum*, et ceux de MARIN *et al.* (1995) sur *F. moniliforme* et *F. proliferatum*, où la température optimale de croissance est de 25 °C, pour les premiers et de 20-30°C, pour les seconds. D'autre part ils se rapprochent de ceux de MALONÇON (1947), BOUNAGA (1985); ces travaux montrent que la croissance ne s'effectue pas aux températures inférieures à 7°C, ou supérieures à 37°C et que l'optimum se trouvant entre 21°C.

Aussi, ils corroborent ceux obtenus par GROENEWALD *et al.* (2006) sur *F. o. cubense*. En effet, l'essai de température réalisé par ces auteurs a révélé que la température optimale était de 25 °C pour presque tous les isolats, et qu'aucune croissance n'a été observée à des températures de 5 et 40 °C alors que très peu de croissance a été observée à 10 et 35 °C.

Les études de BECKMAN *et al.* (1960, 1962) sur la fusariose du bananier, ont montré que la température est importante dans le progrès de l'invasion focale et du développement des symptômes dans la banane. La répartition maximale du pathogène dans le système vasculaire et la chlorose subséquente des bananes Gros-Michel se sont produites à une température du sol de 26°C, avec une diminution de 22 et de 30°C. Ceci, cependant, n'était pas le cas lorsque la banane Cavendish a été infectée par *F. o. cubense* race 4 dans les subtropicales (PLOETZ *et al.*, 1990).

Il est important de signaler que l'effet de la température n'est pas limité seulement à la croissance mycélienne ; il s'étend à d'autres caractères qui sont en lien avec l'interaction du pathogène avec son hôte. Ainsi, [Miller et de la Roche \(1976\)](#) notaient que les hyphes de *F.oxysporum* en phase logarithmique montrent une diminution à la fois de l'insaturation en acides gras et de la teneur en stérols lorsque la température de croissance a été augmentée. Ces composants sont connues pour être liées à la membrane ([Barran et al., 1976](#)). [Wilson et Barran \(1983\)](#) soulignaient que de tels ajustements dans la composition de la membrane cellulaire permettent au champignon de maintenir la fluidité de ses membranes dans des tolérances étroites.

I.2.2. Influence du milieu de culture

Les résultats obtenus, à fin de mettre en évidence l'effet du milieu de culture sur la croissance mycélienne, sont représentés sur la figure **18**.

Comme suite aux résultats précédemment enregistrés, nous pouvons ajouter à ce niveau, qu'il est clair que notre souche de *F. o. albedinis* croît mieux sur un milieu organique naturel, le PDA en l'occurrence, que sur un milieu minéral synthétique, tel que le Czapek-Dox. Ce constat est soutenu par les résultats d'autres travaux comme celui de [SHARMA et PANDEY \(2010\)](#), sur plusieurs champignons dont *F. oxysporum*, [KHANZADA \(2006\)](#) sur *Lasiodiplodia theobromae* celui de [ALAM et al.\(2001\)](#), sur *Botryodiplodia theobromae*, ainsi que celui de [BOUNAGA \(1985\)](#) sur *F. o. albedinis* également. En effet, ces auteurs notent que le PDA induit une meilleure croissance linéaire pour les mycètes en général.

Pour la source d'azote, nos résultats révèlent qu'après 21 jours d'incubation, le milieu M-3 est le plus favorable au développement mycélien (0,51 g).Le milieu M-5 vient en deuxième (0,36 g) et M-2en dernier avec un poids sec moyen (0,27 g).

Les deux premiers milieux M-1 et M-2 ont donné un poids moindre que le reste des milieux, donc les deux sources d'azote (NaNO_3 et $\text{C}_4\text{H}_8\text{N}_2\text{O}_3$) sont moins favorables au développement du champignon étudié. D'après les constats faits, il paraît que notre souche a une préférence quand même pour l'azote minéral que pour l'azote organique.

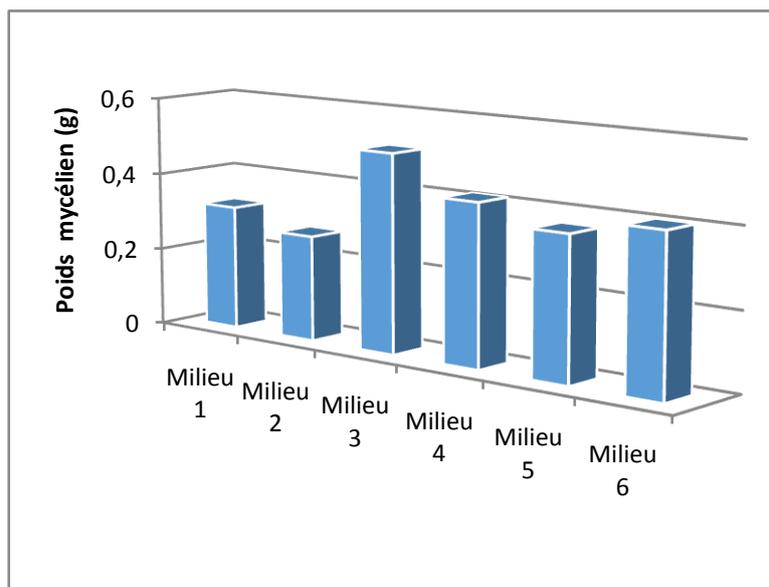


Figure 18 : Effet de différents milieux synthétiques sur la croissance de *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis*

Concernant la source carbonée, il apparaît que les deux sources de carbones utilisées sont assimilables par notre souche, avec une préférence pour le Glucose, suivit par le saccharose (0,41 g et 0,31 g respectivement.). La substitution de la source de carbone (saccharose par le glucose) dans le milieu 4 semble avoir un effet améliorant pour la croissance (0,40g). La combinaison du saccharose à l'asparagine, au niveau du milieu M-6, a marqué la plus faible masse mycélienne enregistrée.

Donc la combinaison du saccharose, comme source de carbone, avec une source d'azote minérale (M-1 et M-3) a donné un résultat plus satisfaisant que la combinaison de cette substance avec une source d'azote organique (M-2 et M-5).

D'autre part, la combinaison du glucose avec une source d'azote minérale (M-4) ou organique (M-6) n'a pas amélioré apparemment bien les choses.

Les résultats obtenus pour l'effet de la source de carbone sur le développement des colonies pour une même source d'azote, (cas de M-1 et M-4), peuvent être confirmés par ceux de plusieurs travaux où le glucose représentait la meilleure source de carbone assimilée. Nous citons à ce sujet ceux de FAROOQ *et al*, (2005), IMRAN KHAN *et al*, (2011), KHILARE *et RAFI* (2012), sur *F. o. ciceri*, ainsi que celui de BOUNAGA (1985) sur *F. o. albedinis*.

D'autre part, nos résultats correspondent à ceux obtenus par [PATEMAN et KINGHORN \(1976\)](#) et par [DEACON \(2006\)](#). Ces travaux ont mis en évidence que la plupart des champignons peuvent utiliser les nitrates comme source d'azote.

Les variations des sources nutritives appliquée dans notre travail, en qualité et en quantité, trouvent leur importance dans le fait que par exemple [LARKIN et FRAVEL \(1999\)](#) ont démontré que l'isolat Fo47 (un agent de lutte biologique) inhibait significativement la germination des chlamydospores pathogènes dans le sol à des concentrations de glucose de 0,2 mg g⁻¹ sol et plus. Aussi les résultats obtenus par [COUTEAUDIER et STEINBERG \(1990\)](#) leur ont permis de calculer le taux de croissance et le coefficient de rendement (c'est-à-dire le nombre de propagules formées par unité de glucose consommé) pour une collection de souche de *F.oxysporum*. Ce coefficient variait de 1×10^6 à 8×10^6 propagules formées par mg de glucose (source de carbone) consommé.

Il est à souligner que ces résultats, obtenus par l'étude du pathogène sur milieu de culture artificiel, ont des limites définies par la nature de la technique utilisée. En effet, la vitesse de croissance, par exemple, a été évaluée pour une souche de champignon qui poussait seule loin de toute sorte de compétition pour l'accès aux éléments nutritifs. A ce sujet, nous rapportons qu'une hypothèse de compétition pour les sources de carbone a été proposée par [LOUVET et al. \(1976\)](#) afin d'expliquer le phénomène d'antagonisme entre les souches non pathogènes et pathogènes de *F. oxysporum* dans les sols suppressifs. La comparaison de la cinétique de croissance d'un groupe de souches de *F. oxysporum* introduites dans un sol stérilisé amendé avec différentes quantités de glucose a permis à [COUTEAUDIER et ALABOUVETTE \(1990\)](#) de valider cette hypothèse (hypothèse d'interaction trophique). [LEMANCEAU et al. \(1993\)](#) ont confirmé, *in vitro*, que le carbone était le principal nutriment pour lequel une souche pathogène de *F.o* f.sp. *dianthi* était en compétition dans la culture hors sol avec l'agent Fo47.

Du point de vue statistique, les comparaisons multiples par la méthode de [TUKEY](#) ainsi qu'avec la méthode de [BONFERRONI](#), dans l'ANOVA, et avec un intervalle de confiance à 95%, fait dégager trois classes bien distinctes (**Annexe III**) :

- la classe A, qui désigne le milieu M-3 avec une croissance mycélienne élevée,
- la classe A-B, qui englobe les milieux M-4, M-6 et M-5, avec un poids mycélien moyen ;
- la classe B, qui comprend les milieux M-1 et M-2, avec une valeur pondéral faible.

Par la méthode de FISHER, une classe B-C, qui représente le milieu M-5, fut discriminée de la classe A-B, mais considère elle aussi le M-3 comme distinct.

I.2.3. Influence de pH

Notre étude portant sur l'étude de l'effet du pH sur la croissance mycélienne a été réalisée sur Czapek-Dox tamponné à des valeurs déterminées de pH.

Les résultats enregistrés à ce sujet ont montré que les colonies présentent une croissance stable avec les diverses valeurs de pH. Cependant, c'est au pH 3,8 où la croissance est maximale avec un poids moyen de 0,8 g. Une croissance importante est aussi notée aux pH 4,6 et pH 5,2 (0,75 g) (Figure 19).

Ces résultats se rapprochent de ceux de GANGADHARA, *et al*, (2010), qui ont testés l'effet de différents pH sur la croissance mycélienne de *F. o. vanilla*. Les résultats ont montrés que le pH maximum de croissance est de 5.

D'un point de vue pathologique, nous rappelons que les flétrissements dus aux *Fusaria* sont considérés comme des maladies associées à des sols sableux acides plutôt qu'à des sols plus lourds avec des valeurs de pH plus élevées (WOLTZ et JONES, 1981). Dans les études sur *F. o. ciceris* (SUGHA *et al.* 1994) et *F. o. dianthi* (DUSKOVA et PROKINOVA 1989), il a été constaté qu'un pH plus élevé du sol entraînait une réduction de la maladie.

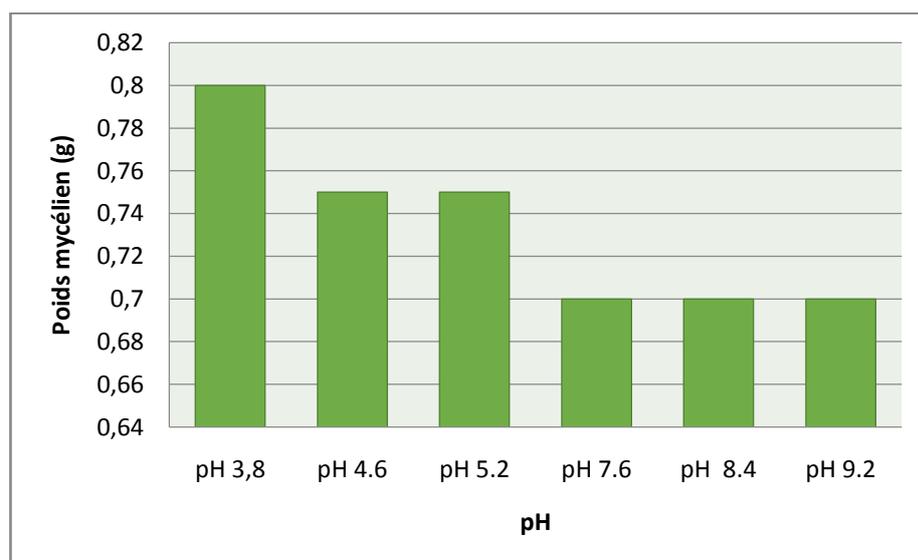


Figure 19 : Représentation graphique de l'influence du pH sur la croissance mycélienne.

Il a été suggéré que la plus faible incidence de la maladie associée à un pH plus élevé était due à son effet sur la disponibilité de micronutriments essentiels à la croissance, à la sporulation et à la virulence des agents pathogènes de *Fusarium* (JONES *et al.* 1989). WOLTZ et JONES (1981) ont suggéré de relever le pH du sol vers une neutralité légèrement supérieure à la neutralité pour être un dénominateur commun dans le contrôle cultural des maladies du flétrissement de *Fusarium*.

I.2.4. Influence du NaCl

L'action du chlorure de sodium sur le développement de la souche du *F. o. albedinis* étudiée peut être illustrée par le graphe ci-dessous. Nos notons que la vitesse de croissance mycélienne, mesurée par l'accroissement quotidien du diamètre des colonies, augmente d'abord légèrement avec les concentrations faibles en chlorure de sodium, elle se stabilise ensuite pour des concentrations moyennes puis elle décroît et a tendance à s'annuler avec les fortes concentrations.

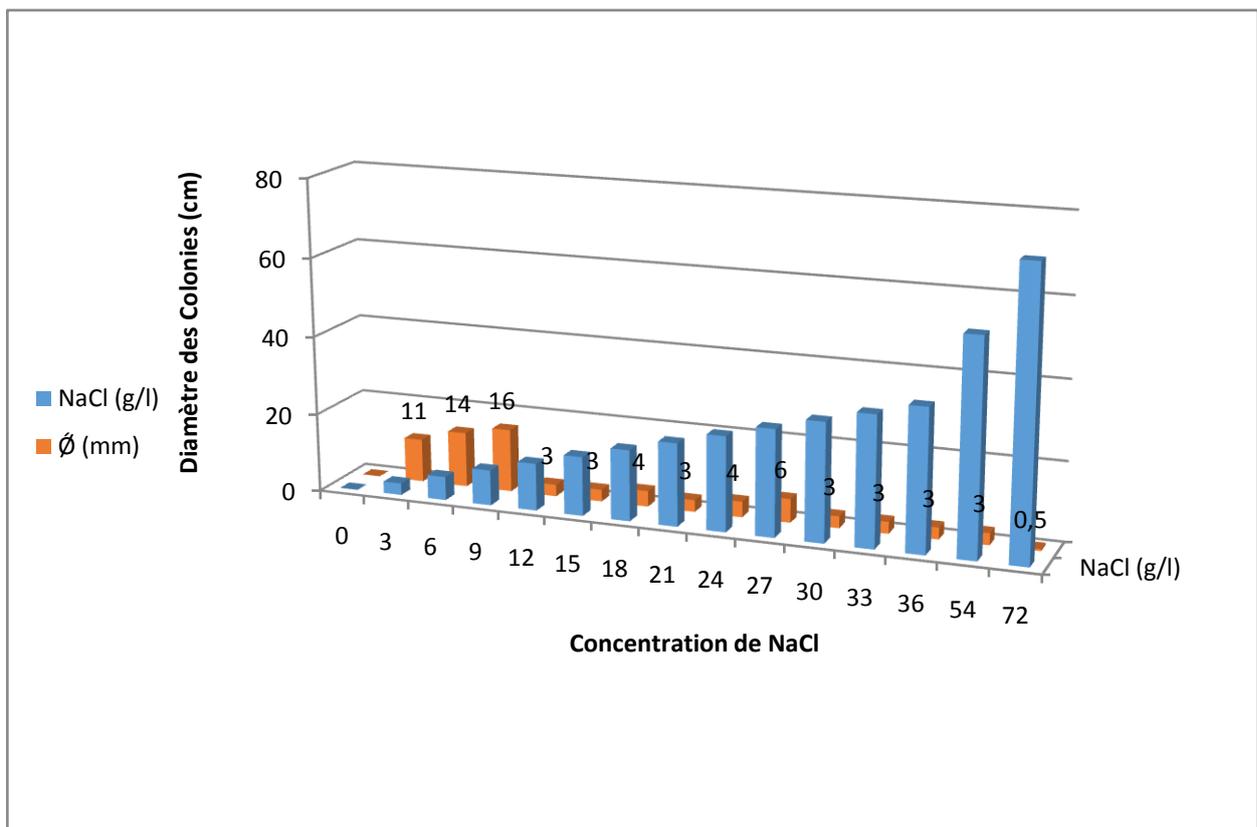


Figure 20 : Action du chlorure de sodium (NaCl) sur le développement mycélien du *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis*.

D'après ces résultats obtenus *in vitro*, nous pouvons tirer que le *F. o. albedinis* ne tolère pas les fortes concentrations du NaCl.

Nos résultats recueillis à ce niveau correspondent à ceux obtenus par d'autres travaux menés par BOUNAGA (1985) et DAVET *et al.*(1966). Ces derniers ont montré que la croissance des *Fusaria* n'était pas altérée par de faibles concentrations de chlorure de sodium.

De leur côté, DAAMI-REMADI *et al.* (2009) n'ont noté aucun effet significatif de salinité sur la croissance mycélienne *in vitro* de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* mais ils ont enregistré une sporulation accrue avec les doses les plus élevées de NaCl.

Cependant, la tolérance de ce sel n'est pas un phénomène général. Il apparaît que l'on peut distinguer deux groupes de champignons, les uns sensibles au sel, les autres tolérants, ou même favorisés par de petites quantités. En effet, Davet *et al.*, (1969) ont trouvé que le *F. o. lycopersici* peut supporter des doses élevées de chlorure de sodium.

D'autre part, DECLERT (1970) note que les plantules de tomate résistent mieux aux infections artificielles par le *F. o. lycopersici* lorsqu'elles sont cultivées sur milieu de Knop additionné de chlorure de sodium à la concentration de 0,5 % que lorsqu'elles sont cultivées sur milieu de Knop. Cette résistance pourrait être attribuée à la réduction du taux d'acide fusarique élaboré pour des cultures de *F. o. lycopersici* sur milieu additionné de chlorure de sodium. Cependant, il faut noter que ces résultats ne reflètent probablement pas la situation réelle dans les microhabitats du sol. En effet, STOTZKY et PRAMER (1972) notent qu'au niveau du sol la concentration en solutés serait supérieure à celle mesurée dans la solution du sol. De plus, pendant les périodes d'humidité réduite, la concentration en soluté et, par conséquent, la pression osmotique peuvent augmenter suffisamment pour affecter certains microorganismes, en particulier dans les sols salins et alcalins. Ces pressions élevées induisent une variété de changements chez les microorganismes en culture pure, comme la diminution de la division cellulaire et de la mobilité; de nombreuses modifications métaboliques et activités enzymatiques et même des changements dans la pathogénie des agents pathogènes. Bien que l'inhibition de l'activité microbienne dans le sol par des pressions osmotiques hypertoniques a été démontrée (STOTZKY et NORMAN, 1961, 1964), reste à savoir si de tels changements, qui affecteraient de manière significative l'écologie microbienne induits par la pression, se produisent dans le sol.

Si nous relient ces effets au facteur de la température traité précédemment, il est évident de déduire qu'une augmentation de la température entraîne une réduction de l'eau du sol, ce qui augmente par conséquent la concentration relative de soluté et la pression osmotique. Nous finissons à ce que l'étude de ces interactions au niveau du sol est très complexe.

I.2.5.Effet du potentiel matriciel du sol

- Avec une pression de 12 bar

L'essai avec une concentration d'inoculum de 1×10^4 spores / ml, nous a permis d'enregistrer une moyenne de 90 colonies à partir d'un isolement réalisé sur un sol argileux. Avec la même dose, nous n'avons noté que 4 colonies à partir d'un sol sableux.

Avec une concentration de 1×10^3 spores / ml, le nombre moyen des colonies est égale à 30 colonies à partir d'un sol argileux, par contre ce nombre chute à 3 colonies lorsqu'il s'agit d'un sol sableux. Une dose de 1×10^2 spores / ml nous a permis d'enregistrer un nombre moyen de 5 colonies à partir d'un sol argileux, et 4 colonies à partir d'un sol sableux (Figure 21).

- Avec une pression de 0,5 bar

A la pression de 0.5 bar, nous avons enregistré, pour une concentration de 1×10^4 spores / ml, un même nombre moyen de 62 colonies, quelque soit le type de sol testé.

A une concentration de 1×10^3 spore/ml, nous avons noté une moyenne de 65 colonies à partir d'un sol sableux et une moyenne de 22 colonies à partir d'un sol argileux. Par l'utilisation d'une concentration d'inoculum de 10^2 spores / ml, nous avons compté une moyenne de 26 colonies dans le cas d'un sol sableux et 3 colonies pour un sol sableux (Figure 22).

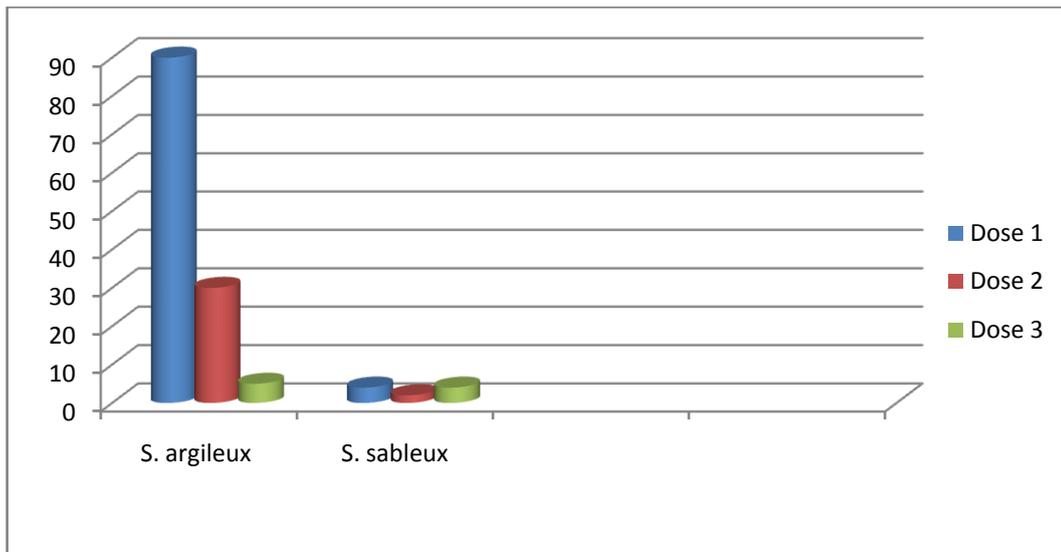


Figure 21 : Action d'une pression de 12 bar sur le développement mycélien d'une souche de *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis* en fonction de type de sol

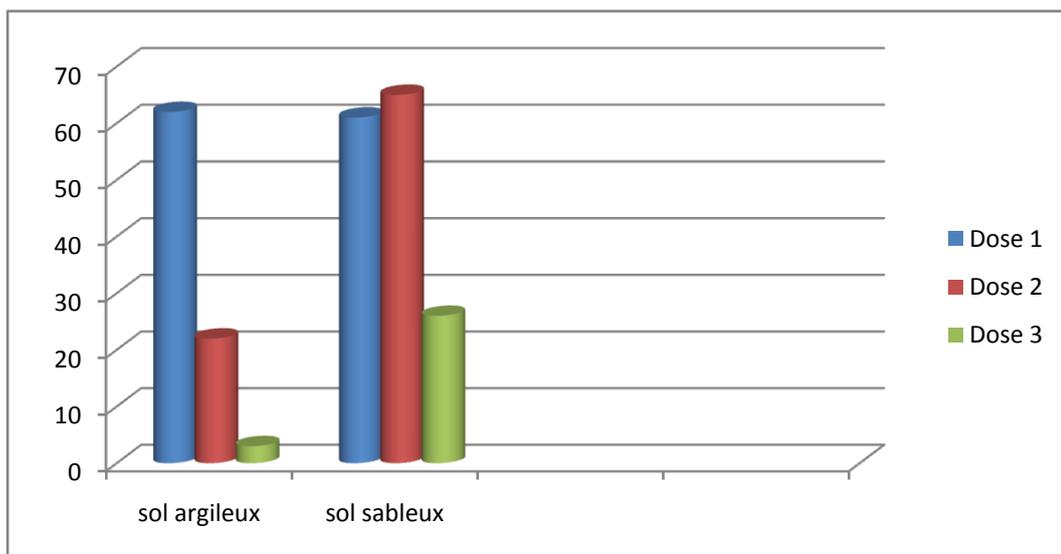


Figure 22 : Action d'une pression de 0,5 bar sur le développement mycélien d'une souche de *Fusarium oxysporum* f.sp. *albedinis* en fonction de type de sol

A partir de ces résultats il est clair que la prolifération d'une souche fongique de *F. o. albedinis*, exprimée ici par le nombre de colonies ayant régénérées, est influencée par les trois paramètres pris en considération : la concentration de l'inoculum, la pression exercée et le type de sol. Dans l'ensemble, nos résultats vont en paire avec ceux de [FRAVEL et al. \(1995\)](#) sur *F. o. erythroxyli*.

Au terme de cette analyse, portant sur l'étude de la croissance mycélienne du pathogène, il faut retenir que l'évaluation de cette dernière et l'estimation des effets de certains éléments abiotiques, nous renseigne, au sens épidémiologique, sur la quantification de l'inoculum et les facteurs qui peuvent stimuler ou inhiber sa propagation.

I.3. Variabilité du pouvoir pathogène chez le *F. o. albedinis*

Le test de pathogénicité réalisé sur des plantules de palmier dattier, issues d'un croisement entre géniteurs sensibles à la maladie du Bayoud, nous a permis de mettre en évidence le caractère pathogène des souches de *F. o. albedinis* de notre collection, et cela en y reproduisant les symptômes de la maladie du Bayoud sur des plantules-test de dattier (flétrissement, rétrécissement-enroulement et dessèchement). Ces symptômes sont quelques peu différents dans leur progression de ceux notés sur plantes adultes; ceci peut être en rapport avec le stade physiologique de l'espèce hôte.

Pour confirmation, et conformément au postulat de Koch, un isolement des souches a été effectué sur milieu PDA à partir des racines des plantules mortes (Figure 23). Des colonies ayant en majorité les caractéristiques culturelles d'un *F. o. albedinis*, telles que décrites précédemment, ont été obtenues.



Figure 23: Comparaison de deux plantules de dattier déchaussées; saine (à droite) et morte (à gauche), après l'inoculation expérimentale de cette dernière par une souche sauvage de *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis*

Par ailleurs, le pathogène a pu être isolé également des plantules n'ayant montré aucun symptôme maladif. Ceci serait lié soit à la tolérance ou à la résistance des plantules de palmier inoculées soit encore aux conditions d'inoculation artificielle.

I.3.1. Evolution de la mortalité des plantules au cours du temps.

Le tableau 14 et la figure 24 illustrent le taux de mortalité des plantules de palmier dattier causés par 34 souches de *F. o. albedinis* au cours du temps (16 semaines).

Ces résultats montrent que les premiers symptômes ne s'expriment pour l'ensemble des souches qu'à partir de la deuxième semaine, alors que la mortalité n'a lieu qu'à la troisième.

Les valeurs exprimant le taux de mortalité des plantules en fonction du temps présentent l'allure d'une courbe sigmoïde.

Les taux de mortalité des plants inoculés par les différents isolats varient entre 10 et 87,5 %. Ce qui indique l'existence d'un gradient d'agressivité au sein de notre échantillon d'isolats. Ceci ne reflète pas forcément l'existence de races au sein des populations de ce parasite.

La forme d'inoculum interviendrait pour beaucoup. Dans notre test nous avons utilisé le milieu liquide agité, recommandé pour l'étude des fusarioses vasculaires par [LATERROT \(1972\)](#); [RISSER \(1973\)](#); [SAAIDI \(1979\)](#) et [DJERBI et al.\(1982\)](#). Cette forme d'inoculum est constituée essentiellement de microconidies; ces dernières perdent facilement leur viabilité par lyse dans le sol ou autolyse due à l'épuisement rapide de leurs réserves, selon [GRIFFIN \(1972\)](#) et [LOCKWOOD \(1990\)](#).

Au contraire, l'inoculum constitué de propagules, qui sont des spores enkystées, ou de macroconidies peut persister dans le sol pendant de longue périodes et réagir efficacement aux stress rencontrés par la formation de chlamydospores.

Il est également connu que lors du premier isolement ou par des cultures monospores, les souches de *F. o. albedinis* sont fortement productrices de macroconidies. Cette capacité tend à diminuer voire même à disparaître lors des repiquages successifs.

En ce qui concerne la dose de l'inoculum, bien que [LATERROT \(1972\)](#) note que la concentration en microconidies d'une culture de *F. o. lycopersici*, obtenue par culture agitée,

Tableau 14 : Pourcentage de mortalité (%) notés au cours de 16 semaines sur plantules tests de palmier dattier inoculées par 34 souches de *F. o. albedinis*.

		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	Souche															
B-03/08	1								7,5	10	10	10	12,5	12,5	20	27,5
B-07/08	2								5	5	5	5	10	10	15	25
B-08/08	3		17,5	17,5	17,5	22,5	22,5	22,5	30	37,5	37,5	47,5	47,5	62,5	62,5	62,5
B-12/08	4				2,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	27,5
B-13/08	5							2,5	2,5	5	5	10	10	10	10	10
B-14/08	6				7,5	10	10	10	10	10	10	10	12,5	12,5	12,5	27,5
B-00/08	7												5	7,5	7,5	12,5
G-10/04	8							17,5	17,5	17,5	22,5	22,5	22,5	22,5	22,5	27,5
G-47/90	28							17,5	20	22,5	22,5	27,5	27,5	27,5	27,5	27,5
G-22/91	29				17,5	17,5	17,5	20	25	30	32,5	32,5	32,5	32,5	32,5	47,5
G-13/91	31										5	22,5	22,5	22,5	22,5	27,5
G-00/08	32					5	7,5	12,5	15	20	20	20	20	20	20	20
G-01/04	33							17,5	20	20	25	27,5	32,5	32,5	50	77,5
G-09/05	36						7,5	12,5	12,5	17,5	17,5	17,5	20	27,5	27,5	32,5
G-02/05	37			5	15	15	20	20	22,5	25	25	27,5	27,5	27,5	27,5	37,5
G-24/05	39		2,5	20	20	22,5	22,5	25	25	27,5	27,5	27,5	27,5	27,5	27,5	47,5
G-03/06	41									20	20	20	20	20	20	20
G-19/07	43					17,5	17,5	17,5	17,5	27,5	27,5	27,5	27,5	27,5	27,5	27,5
G-20/04	44		2,5	2,5	7,5	10	17,5	20	20	22,5	22,5	37,5	37,5	37,5	37,5	87,5
G-04/06	45							20	20	20	20	22,5	22,5	22,5	22,5	25
G-32/06	48		17,5	17,5	17,5	20	25	25	27,5	30	30	32,5	32,5	32,5	32,5	32,5
A-03/11	49									27,5	27,5	27,5	32,5	32,5	32,5	32,5
A-09/11	52											12,5	12,5	12,5	12,5	57,5
A-05/04	53								17,5	17,5	22,5	22,5	22,5	22,5	22,5	67,5
A-11/11	55		5	5	5	10	10	10	17,5	17,5	17,5	17,5	17,5	17,5	25	25
A-08/11	57			2,5	2,5	7,5	12,5	12,5	12,5	22,5	22,5	22,5	25	27,5	27,5	32,5
A-14/11	58				7,5	7,5	10	12,5	12,5	15	15	22,5	22,5	25	27,5	27,5
A-02/92	60				5	5	5	17,5	20	20	22,5	22,5	22,5	22,5	22,5	47,5
A-04/92	61			2,5	2,5	2,5	7,5	17,5	17,5	25	25	25	25	27,5	27,5	27,5
A-05/92	62			2,5	7,5	12,5	12,5	15	15	20	20	20	20	22,5	22,5	42,5
A-08/92	63		2,5	7,5	7,5	12,5	17,5	17,5	17,5	25	27,5	27,5	30	30	30	30
A-07/92	64		2,5	5	7,5	17,5	17,5	17,5	22,5	22,5	25	27,5	30	30	30	30
A-09/92	65				5	5	7,5	12,5	15	15	17,5	17,5	25	27,5	27,5	27,5
A-00/08	67							2,5	7,5	7,5	12,5	12,5	20	22,5	22,5	22,5

peut être augmentée ou diminuée dix fois sans que les résultats changent, ceux obtenus par différents auteurs travaillant sur *F. o. albedinis* montrent que la dose de $1,0 \times 10^6$ spores / ml constitue la dose optimale pour l'extériorisation des symptômes (dose discriminante). BONNET *et al.* (1978) notent qu'une concentration d'inoculum mal déterminée est à l'origine d'erreurs dans l'évaluation des niveaux d'agressivité des isolats. Les résultats obtenus par SALAGADO *et SCHWARTZ* (1991), ont révélé que l'inoculation des plantules d'haricot par des isolats de *F. o. phasioli* avec des concentrations élevées induits des mortalités même sur des variétés résistantes inoculées avec des isolats d'une race avirulente vis-à-vis de la variété étudiée. Suite à ce constat, ces auteurs notent que La variation des réactions des maladies des cultivars à différentes densités d'inoculum peut conduire à une fausse classification des races

Un autre facteur qui a pu influencer nos résultats reste lié au déroulement du test dans des conditions non contrôlées. En effet, des fluctuations du paramètre température, notamment, ont été notées. Ces conditions environnantes ne seraient pas propices au développement du pathogène. En effet, les résultats obtenus dans la partie précédente du présent travail, montrent que le *F. o. albedinis* a une croissance faible aux températures supérieures à 35°C et inférieures à 15°C; l'optimum se situe entre 25°C et 27°C (Figures 16 et 17).

Pour terminer, il faut tenir compte aussi de la taille relativement restreinte des lots expérimentaux utilisés, ainsi que du délai de l'expérimentation.

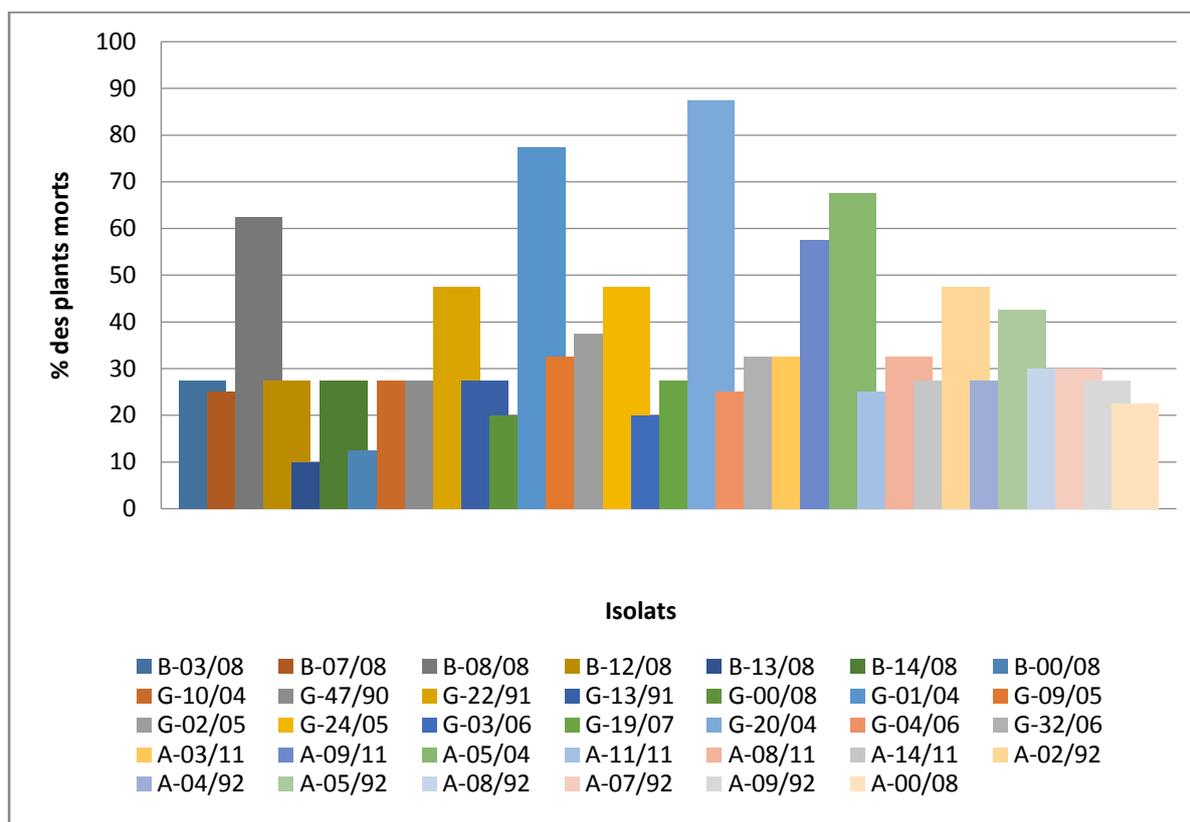


Figure 24 : Taux de mortalité des plantules de palmier dattier, inoculées artificiellement par 34 isolats de *F. o. albedinis*, après 16 semaines.

I.3.2. Comparaison du pouvoir pathogène des souches.

Pour mettre en évidence la variabilité du pouvoir pathogène inter-isolat, nous avons procédé à l'analyse de la variance des nombres des plants morts, en tenant compte d'un seul paramètre : le taux de mortalité. Le dispositif est mené en randomisation totale à un seul facteur : isolat.

Les différences observées entre les moyennes de mortalité des plants inoculés sont hautement significatives ($F=5,056$). Les résultats obtenus révèlent donc une grande diversité dans le niveau d'agressivité des 34 isolats testés.

Cependant le test F est un test global qui indique que les souches, prises comme facteur, sont significativement différentes ou pas. Dans le cas où ces dernières le sont, on a besoin de connaître leur structure (regroupement) ainsi que le ou les critères géant cette répartition. Pour atteindre cet objectif, nous avons eu recours à une comparaison des groupes de moyennes des 34 isolats en fonction du taux de mortalité par l'application du test de la P.P.A.S, ou encore test Newman et Keuls, à un intervalle de confiance de 95%.

La classification des moyennes par ce test a permis de distinguer quinze groupes homogènes d'isolats que nous avons résumés dans le tableau 14. Le groupe A est représenté par l'isolat B-08/08, avec un taux de mortalité de 62,5%.

Tableau 15 : Classement des isolats, en fonction des taux de mortalités, par le test de Newman et Keuls

Isolats	B-08/08	G-20/04, G-32/06, G-24/05.	G.22/91, G-01/04	G-02/05, A-7/92, A-8/92.	G-19/07	A-5/92, A-2/92, A-4/92, A-03/11, A-08/11, G.47/90, A-05/04.	A-9/92, G-04/06.
Moyenne	3.618	2.527	2.218	2.018	1.836	1.667	1.482
Classe	A	B	B-C	B-C-D	C-D-E	C-D-E-F	C-D-E-F-G

Tableau 15 (suite)

Isolats	G-10/04, A-14/11, A-11/11, G-09/05.	G-00/08	G-03/06, B-12/08.	G.13/91, A-00/08, B-14/08.	B-03/08, A-09/11.	B-07/08	B-13/08	B-00/08
Moyenne	1.415	1.273	1.145	0.994	0.791	0.582	0.473	0.291
Classe	D-E-F-G	D-E-F-G-H	E-F-G-H-I	F-G-H-I	G-H-I-J	H-I-J	I-J	J

Il est clair, d'après le regroupement établi, que les isolats B-08/08 et B-00/08 se démarquent bien des autres en se trouvant, par ce test chacun dans une classe à part. Le premier est parmi les isolats qui ont provoqué un taux plus élevé de mortalité. A l'opposé, le second, avec l'isolat B-13/08 est l'un des deux isolats les moins agressifs.

Du fait que le taux de mortalité le plus élevé a été provoqué par l'isolat G-20/04 (87.5 %), ce dernier peut être considéré comme le plus agressif de notre collection.

A l'exception de deux isolats G-03/06 et B-13/08, les taux de mortalité les plus faibles sont enregistrés par les isolats isolées à partir du sol : A-00/08, G-00/08 et B-00/08 ; bien que le taux de mortalité enregistré par l'isolat G-03/06 soit égal à celui noté par G-00/08. Cette observation va dans le sens de ce qui a été rapportés par certains travaux qui signalent que les isolats du sol sont généralement moins agressifs que ceux isolés à partir d'un matériel végétal atteint.

La variabilité des taux de mortalité enregistrée, dans le cas de notre essai, peut être liée donc aux critères physiologiques de chaque souche à savoir l'agressivité.

Cet aspect a fait l'objet de nombreuses études. [BULIT *et al.*\(1967\)](#), [DUBOST et KADA \(1974\)](#), [DJERBI \(1979\)](#), [SEDRA et DJERBI \(1985\)](#), [EL-GHORFI \(1987\)](#) et [TANTAOUI \(1989\)](#) ont montré que l'agressivité de *F. o. albedinis* peut varier selon plusieurs facteurs. Ainsi, suite aux variations de pathogénicité enregistrées par [BULIT *et al.* \(1967\)](#), ces derniers classaient les souches de *F. oxysporum* isolées à partir d'un palmier dattier en trois catégories ; selon l'importance des symptômes qu'elles provoquaient *in vitro* sur les plantules de l'espèce hôte (*P. dactylifera* L.) :

- souches de *F. o. albedinis* virulentes (à pouvoir pathogène élevé) ;
- souches de *F. o. albedinis* peu virulentes (à pouvoir pathogène faible);
- souches de *F. oxysporum* non virulentes (à pouvoir pathogène "nul"); n'appartenant plus à la forme spéciale *albedinis*.

Rappelons que toute souche n'ayant pas la capacité de provoquer des symptômes maladiques sur une plante hôte connue et, n'ayant pas été isolée des vaisseaux de cette plante est considérée comme saprophyte.

Chez *F. oxysporum*, il existe plusieurs souches dont la pathogénicité n'a pas été prouvée. De telles souches ont été désignées comme saprophytes ([TOUSSOUN, 1975](#)), formes spéciales avirulentes ([DAMICONE et MANNING, 1982](#)) ou encore souches non pathogènes ([OGAWA et KOMADA, 1984](#); [SCHNEIDER, 1984](#)).

La variabilité observée dans les résultats peut être expliquée donc par le choix de la forme et la dose de l'inoculum, du mode d'apport de ce dernier, de l'hétérogénéité du matériel végétal, des conditions de conduites du test et du pathogène.

D'une façon générale, nos résultats concordent avec ceux de [SEDRA et DJERBI \(1986\)](#), et montrent la faiblesse du test de pathogénicité relativement à la durée nécessaire pour son application sur les plantules de palmier dattier. Cette durée de réalisation est longue par rapport à celle que l'on note dans des essais semblables effectués avec d'autres espèces ; ainsi [BOUHOT et ROUXEL \(1970\)](#) notent, dans le cas de la fusariose du melon (*Cucumis melo* L.), que les premiers symptômes apparaissent 15 jours après l'inoculation artificielle et les observations sont arrêtées vers le 25^{ème} jour.

D'autre part, ceci nous renseigne que dans les conditions naturelles et sur un palmier adulte, le temps séparant la pénétration du pathogène dans les racines et l'apparition des premiers symptômes apparents doit être excessivement long et des palmiers qui apparemment sains sont peut être déjà condamnés.

I.4. Variabilité génétique chez le *F. o. albedinis*

I.4.1. Analyse de la variabilité de la structure des souches

I.4.1.1. Obtention de mutants *nit*.

La quasi totalité des boutures mycéliennes récoltés à partir du milieu chloraté KMM, lorsque transférés sur le milieu minimum (MM), donnent naissance à des colonies caractérisées par un mycélium hyalin, mince et rasant à expansion radiale, rapide et développée. Ces isolats résistants au chlorate n'ont pas pu se développer normalement sur MM; ils étaient incapables d'assimiler le nitrate comme unique source d'azote. Par conséquent, ils se sont développés sous forme de colonies minces à peine visibles, telles que décrites ci-dessus. Ce sont des mutants qu'on note "mutants *nit*".

Mille trois cent huit (1308) mutants *nit* ont été récupérés à partir de l'ensemble des 67 isolats de *F. o. albedinis* testés. Le taux des mutants *nit* stables obtenus varie d'un isolat à un autre; il est de 3 à 31 par isolat.

I.4.1.2. Désignation

Le tableau **16** donne le nombre des mutants *nit* par phénotype obtenus à partir de chacun des isolats étudiés. Nous notons clairement que les mutants *nit*, répartis dans les trois classes phénotypiques, ont été isolés avec des fréquences différentes. En effet, parmi les 1308 mutants *nit* sélectionnés et restés stables, 34,86 % sont des *nit* 1, 29.89 % sont des *nit* 3 et 34.78 % s'avère des Nit M (Figure **25**). Quantitativement, ce sont les mutants *nit* 1 qui sont les plus fréquemment sélectionnés. Ces derniers sont suivis par les mutants *nit* 3 puis par les Nit M.

Ce constat a été noté par d'autres travaux sur *Fusarium* spp. (CORRELL *et al.*, 1987 ; KLITTICH et LESLIE, 1988 ; KLITTICH *et al.*, 1986 ; LÖFFLER et RUMINE, 1991), sur *Aspergillus nidulans* (COVE, 1976.b) et sur *Verticillium dahliae* (JOAQUIM et ROWE, 1991 ; STRAUSBAUGH *et al.*, 1992). Cependant, TOMSETT et GARRETT (1980) ont noté un taux moindre des mutants *nit* 3 chez *Neurospora crassa*.

Tableau 16 : Désignation des mutants *nit* par phénotype

Isolat	Type de mutant nit					Total
	<i>nit</i> 1	<i>nit</i> 3	Nit M	<i>nit</i> M _v	<i>nit</i> n	
B-03/08	3	3	0	-	-	6
B-07/08	7	7	5	-	-	19
B-08/08	11	3	4	-	-	18
B-12/08	8	11	3	-	-	22
B-13/08	6	5	8	-	-	19
B-14/08	3	9	7	-	-	19
B-00/08	12	7	5	-	-	24
G-10/04	10	10	11	-	-	31
G-10/06	5	9	8	-	-	22
G-09/07	3	10	7	-	-	20
G-02/04	6	6	8	-	-	20
G-04/04	7	7	0	-	-	14
G-27/07	10	8	0	-	-	18
G-07/04	8	7	9	-	-	24
G-17/04	8	12	10	-	-	30
G-15/05	4	4	11	3	-	22
G-19/07	8	6	10	-	-	24
G-13/06	11	7	7	-	-	25
G-17/06	0	4	8	-	-	12
G-12/05	7	8	6	-	-	21
G-17/05	7	10	0	-	-	17
G-21/07	3	0	0	-	-	3
G-23/07	4	9	8	-	-	21
G-34/08	9	7	11	-	-	27
G-20/06	9	7	9	-	-	25
G-21/05	7	9	9	-	-	25
G-14/08	9	9	3	-	-	21
G-47/90	4	8	0	3	-	15
G-22/91	7	7	8	2	-	24
G-06/92	1	3	20	-	6	30
G-13/91	7	0	4	2	-	13
G-00/08	7	3	9	-	-	19
G-01/04	0	3	7	-	-	10
G-64/07	10	4	12	-	-	26

Isolat	Type de mutant nit					Total
	<i>nit</i> 1	<i>nit</i> 3	Nit M	<i>nit</i> M _v	<i>nit</i> n	
G-25/07	9	3	7	-	-	19
G-09/05	10	3	3	-	-	16
G-02/05	6	7	7	-	-	20
G-24/07	7	7	9	1	-	24
G-24/05	8	4	9	-	-	21
G-77/07	11	0	9	-	-	20
G-03/06	4	6	0	-	-	10
G-42/08	5	5	5	-	-	15
G-19/07	10	5	0	-	-	15
G-20/04	8	0	7	-	-	15
G-04/06	3	0	9	-	-	12
G-05/06	7	8	0	-	-	15
G-22/07	8	3	5	-	-	16
G-32/06	6	6	6	-	-	18
A-03/11	9	5	7	-	-	21
A-05/11	5	9	11	-	-	25
A-06/11	7	5	6	-	-	18
A-09/11	7	9	8	-	-	24
A-05/04	10	0	11	-	-	21
A-06/04	12	0	11	-	-	23
A-11/11	5	0	0	-	-	5
A-13/11	0	11	7	-	-	18
A-08/11	11	8	4	-	-	23
A-14/11	6	8	9	-	-	23
A-15/11	5	0	9	-	-	14
A-02/92	9	6	12	2	-	29
A-04/92	12	5	7	5	-	29
A-05/92	8	0	2	-	-	10
A-08/92	8	4	8	-	-	20
A-07/92	2	17	1	4	-	24
A-09/92	7	14	3	2	-	26
A-26/92	5	4	7	1	-	17
A-00/08	5	7	4	-	-	16

Aucun mutant *nit* 1 n'a pu être obtenu pour trois isolats (G-17/06, G-01/04 et A-13/11). D'autre part aucun mutant Nit M n'a pu être sélectionné pour dix isolats (B-03/08, G-04/04, G-27/07, G-17/05, G-21/07, G-47/90, G-03/06, G-19/07, G-05/06, A-11/11). En effet, [ELMER et STEPHENS \(1989\)](#) notaient que l'obtention de certains phénotypes n'est pas évidente pour toutes les souches.

La variation enregistrée dans les taux des mutants *nit* sélectionnés, pourrait être expliqué par le fait que ces derniers résistent différemment à la toxicité du chlorate. Cette variation de fréquence d'obtention des mutants *nit*, d'une classe phénotypique à une autre, pourrait être expliqué par une sensible différence d'aptitude à la mutation. Beaucoup de gènes peuvent contenir des séquences qui sont considérées comme des "endroits névralgiques" les rendant plus susceptibles à la mutation. Par conséquent, la variation en proportions des classes phénotypiques observée, pourrait être en rapport avec une sensibilité différentielle des gènes cibles aux agents sélecteurs employés. S'il est démontré que la fréquence des différentes classes phénotypiques des mutants *nit*, peut varier à la fois avec l'agent sélecteur et la source d'azote incorporée dans le milieu de sélection utilisé ([KLITTICH et LESLIE, 1988](#)), l'influence de la spécificité du matériel fongique étudié ne peut être omis.

Par ailleurs, d'autres types de mutants *nit* (notés *nit* n et *nit* M_v) seraient identifiés également. En effet, chez dix isolats de *F. o. albedinis* analysés, certains de leurs mutants de type Nit M, en plus de leur aspect sauvage sur milieu à base de nitrite, ces mutants *nit* ont exprimé un pigment violet plus ou moins abondant. Ces mutants, représentant 5,49 % du nombre total des mutants Nit M obtenus chez toutes les isolats, ont été notés "*nit* M_v". Pour l'isolat G.06/92, isolée à partir d'un pied "Dokkar", 20 % des mutants *nit* sélectionnés n'ont pu être déterminés, conformément au système de désignation adopté, et ont été notés "*nit* n". Ces mutants *nit* ont exprimé sur les deux milieux de caractérisation un mycélium d'aspect rasant et hyalin identique à celui des mutants *nit* récoltés précédemment sur milieu à base de nitrate.

Des indices nous laissent penser que les mutants "notés *nit* n" sont les équivalents du *are* A, identifié chez *Aspergillus nidulans*, et son homologue *nit*-2, identifié chez *Neurospora crassa*. Ces derniers sont des gènes régulateurs majeurs d'azote chez les deux mycètes cités ([Cove, 1976b](#) ; [GARRETT et AMY, 1979](#) ; [TOMSETT et GARRETT, 1980](#); [MARZLUF, 1981](#), [CORRELL et al., 1987](#) ; [KLITTICH et LESLIE, 1988](#)). La littérature consultée indique que ce mutant (ou gène)

n'a jamais été isolée chez *Fusarium*. D'autre part, les mutants "notés *nit* Mv " pourraient représenter un des cinq mutants *nit* formant la classe phénotypique des Nit M soit un *nit* 2, *nit* 4, *nit* 5, *nit* 6 ou *nit* 7 ; gènes contrôlant la production d'un cofacteur à molybdène nécessaire à l'activité de la nitrate réductase et de la purine déshydrogénase.

Ce genre de mutants peut servir comme "réactifs" dans des études biochimiques et enzymologiques contribuant ainsi à mieux connaître la génétique du champignon et donc le comportement de ce dernier vis-à-vis des mécanismes régissant la compatibilité végétative.

I.4.1.3. Cas des isolats de *F. oxysporum* saprophytes (ou saprobiontes).

Le tableau 17 rapporte le nombre des mutants *nit* par type sélectionnés à partir des isolats de *F. oxysporum* saprophytes.

Tableau 17 : Nombre des mutants *nit* sélectionnés à partir des isolats de *F. oxysporum* saprophytes.

Souches	<i>nit</i> 1	<i>nit</i> 3	Nit M	Total
Sap.1	9	0	3	12
Sap.2	7	2	2	11
Sap.3	6	4	6	16

Les remarques relatives à la fréquence d'obtention des différentes classes phénotypiques, *nit* 1, *nit* 3 et Nit M, restent valables pour ce type s'isolats également.

I.4.1.4. Confrontations

La réaction de complémentation est mise en évidence par le développement d'une croissance dense hétérocaryotique là où les *mycelia* des mutants *nit* complémentaires s'anastomosent (Figure 26).

Les confrontations réalisées entre mutants *nit* 1 et Nit M, nous ont permis de conclure que tous les isolats testés sont auto-compatibles. Pour les treize souches précitées ne possédant pas un *nit* 1 ou un Nit M, les confrontations n'ont pas pu avoir lieu dans ce sens.



Figure 25: Expression de trois phénotypes de mutants *nit*, issus à partir des souches de *F. o. albedinis*, sur trois milieux de caractérisation contenant chacun une des trois différentes sources d'azote.



Figure 26 : Test de compatibilité végétative entre deux mutants *nit* complémentaires confrontés sur MM et obtenus à partir d'une souche de *F. o. albedinis*.

Les résultats des confrontations réalisées montrent que l'appariement des mutants *nit* peut occasionner une variété de types d'interactions compte tenant de leur vigueur et de leur vitesse. En effet, ces dernières peuvent être caractérisées de fortes ou de faibles réactions. Celles-ci sont considérées fortes lorsque la croissance est abondante et faibles quand il n'y a qu'une croissance mince et diffuse. D'autre part, ces complémentations peuvent être rapides ou lentes. Certaines réactions de complémentation sont très faibles et souvent lentes. Ces dernières se présentent sous forme de quelques taches. Ce niveau de réaction est produit lors des confrontations des mutants *nit* 1 ou *nit* 3 avec les mutants Nit M. De telles observations ont été rapportées par d'autres chercheurs (CORRELL *et al.*, 1989 ; ELMER et STEPHENS, 1989 ; STRAUSBAUGH *et al.*, 1992).

En comparant ces deux faits, nous pouvons suggérer que pour les faibles réactions, le taux de fusion des hyphes serait inférieur à celui des isolats à fortes réactions. Ainsi, si la fréquence des réactions faibles dépasse significativement celle des réactions fortes, la faculté d'anastomose est probablement basse chez l'isolat considéré.

D'autre part, nous pouvons considérer que les faibles hétérocaryons formés pourraient être attribués à une hétérocaryose "transitoire". En effet, d'autres travaux considèrent que dans

de telles situations, les isolats sont végétativement incompatibles, mais le taux auquel la réaction de neutralisation cytoplasmique produit des cellules anastomosées n'est pas assez rapide pour arrêter la synthèse d'une nitrate réductase fonctionnelle. Comme conséquence, les hétérocaryons qui sont formés sont assez stables pour que cette nitrate réductase fonctionnelle soit synthétisée, mais cette durée n'est pas assez longue pour la production de larges quantités d'enzymes exigées pour produire une croissance prototrophe importante (JOAQUIM et ROWE, 1991).

Rappelons que la non formation d'hétérocaryons, dans le cas des isolats qui sont végétativement incompatibles, pourrait résulter des différences alléliques au niveau d'un ou de plusieurs *loci* contrôlant la compatibilité végétative.

Si l'on considère chez *Ophiostoma ulmi* que les différences d'intensité des réactions entre deux isolats reflètent des différences alléliques au niveau des *loci* gouvernant la compatibilité végétative (BRASIER, 1984), nous pouvons admettre, par analogie chez *F. oxysporum*, que de faibles réactions seraient dues à un degré d'homologie génétique plus faible. Pour certains auteurs, ceci reste incertain et n'explique pas le fait que l'intensité des réactions, notamment les plus faibles, soit dans plusieurs cas fonction de combinaisons particulières des mutants *nit* utilisés. Dans leur étude GORDON et OKAMOTO (1991) notent qu'au cours d'une série d'appariements toutes les réactions négatives ont été associées à un seul mutant *nit* M. Les auteurs considèrent que ce dernier pourrait avoir une (ou des) mutation(s) qui ne peut (peuvent) pas compléter.

Concernant l'appariement des isolats saprophytes, les résultats des travaux abordant ce point ont montré, sans exception, qu'aucun isolat saprophyte n'a produit d'hétérocaryons lorsque confronté sur le milieu MM avec n'importe quelle autre isolat pathogène.

Nos résultats avec la forme spéciale *albedinis* concordent parfaitement avec ceux de ces travaux et montrent que les isolats pathogènes de *F. o. albedinis* et les isolats saprophytes testées de cette espèce sont végétativement incompatibles.

Il est prouvé que les isolats pathogènes et saprophytes chez *F. oxysporum* ne peuvent pas être distingués morphologiquement (ELIAS *et al.*, 1991). Si les premiers peuvent être différenciées en formes spécialisées et races physiologiques par le test de pathogénicité sur des cultivars hôtes appropriées ; objectif non

atteint dans notre cas, les seconds par contre ne peuvent l'être que telles qu'elles. De ce fait, et à cause de l'incapacité de différencier ces isolats d'une population donnée, ces dernières ont été, pour la plupart des auteurs, considérées comme une seule entité écologique.

I.4.1.5. Attribution des isolats testés aux VCGs.

Selon les résultats obtenus suite au test de confrontation des divers mutants *nit* obtenus, il ressort que deux groupes seulement de compatibilité végétative "VCGs" peuvent être déterminés. Rappelons que les isolats qui appartiennent au même VCG se complètent toujours alors qu'ils sont végétativement incompatibles avec ceux des autres VCGs.

D'après le système de groupement VCG établi par PUHALLA (1985), nos isolats peuvent être classés comme suit :

- Les soixante quatre isolats de *F. o. albedinis* dans un seul groupe numéroté VCG 0170.
- Les trois isolats de *F. oxysporum* saprophytes dans un autre groupe numéroté VCG 2092.

La mise en évidence de ces deux groupes de compatibilité végétative, l'un renfermant les isolats pathogènes (*F. o. albedinis*) et l'autre contenant les isolats saprophytes (*F. oxysporum*), va de paire avec l'approche de l'entité unique des saprophytes rapportée au-dessus. Le fait que tous les isolats saprophytes appartiennent à un seul VCG coïncide en principe avec les résultats de KATAN et KATAN (1988) et KATAN *et al.* (1989), mais d'autres travaux répartissent cette population saprophyte dans plus d'un VCG. Ceci concorde avec l'hypothèse de CORRELL *et al.* (1986) et confirme que la population saprophyte de *F. oxysporum* pourrait contenir de nombreuses sous-populations génétiquement isolées et qui sont largement répondues (ELIAS *et al.*, 1991). Dans notre travail ça n'a pas été le cas ; en raison peut être du nombre réduit des isolats saprophytes de *F. oxysporum* testées.

D'autre part, nous pouvons considérer que l'un des facteurs réduisant le nombre des VCGs serait l'utilisation des faibles réactions des appariements aussi comme base de regroupement des isolats. C'est peut être de ce fait que certains auteurs ne prennent en considération dans leurs délimitations des VCGs que les réactions fortes. Ainsi, un isolat ne sera attribué à un VCG donné que si cet isolat réagit fortement avec au moins un autre isolat de ce groupe. Il est à croire que les fortes réactions confieraient aux VCGs une bonne stabilité.

I.4.2. Analyse de la variabilité du pouvoir pathogène des mutants *nit*

Au terme de cette expérience, les résultats suivants ont été enregistrés :

Les symptômes maladiques notés sur les plants du palmier dattier, inoculés par les formes mutantes "*nit*" des souches de *F. o. albedinis*, évoluent de la même façon que ceux notés dans le cas des formes sauvages de ces souches.

Des isolements à partir des plants tests atteints ont été effectués sur deux milieux de cultures différents : PDA et MM. Les colonies obtenues diffèrent des souches parentales : ce sont des variants (Figure 27). Ces derniers prennent en général un aspect cotonneux sur MM et parfois rasant sur PDA. Leur pigmentation varie avec le type de mutant *nit* isolé et le milieu de culture utilisé. Toutefois, ce critère semble être plus régulier sur MM (*nit* 3 "rosé", Nit M "blanchâtre") que sur PDA (souvent blanchâtre pour tout les variants).

Les isolements effectués à partir des plants morts, suite à leur inoculation par les *mycelia* hétérocaryotiques, ont donné un mélange de types de colonies dont certaines ont pris l'aspect typique du *F. o. albedinis*.

Nous déduisons donc de ces constats qu'aucune souche réisolée des plants inoculés par une suspension de mutants *nit* n'a eu l'aspect d'un mutant *nit* typique tel que décrit précédemment. Au contraire, une souche ayant l'aspect typique d'un *F. o. albedinis* (aspect sauvage) a été obtenue à partir d'une plantule inoculée par une souche mutante de type *nit* 3 et ne présentant pas cependant des symptômes maladiques.

Cette constatation montre que les mutants *nit* inoculés aux plantules tests ne gardent pas leur morphologie distinctive sur MM une fois réisolés. Ceci ne concorde pas avec l'hypothèse de KATAN et KATAN (1988) qui préconise que les mutants *nit* pourraient convenir aux études écologiques des sols où les souches "marquées" sont indispensables.

D'autre part, la confrontation de ces souches réisolées avec le mutant *nit* testeur sélectionné n'a donné aucune réaction positive. Par contre, la confrontation des mutants *nit* obtenus à partir de ces souches avec le testeur a abouti à une complémentarité. Ce résultat nous permet de penser que la mutation n'affecte pas simultanément les gènes qui déterminent la compatibilité végétative et ceux qui gouvernent la pathogénicité ou du moins ne les affecte pas au même degré.



Figure 27 : Croissance de certains mutants *nit* sur PDA (à gauche) et sur MM (à droite), réisolés à partir des plantules de palmier dattier inoculées par ces derniers. Notez leur aspect variable

I.4.2.1. Evolution de l'attaque et de la mortalité des plantules au cours du temps.

Le suivi de l'effet des souches (G-47/90, G-22/91, A-04/92, A-08/92, B-12/08 et B-00/08) sur l'évolution de la maladie a été évalué par le taux d'attaque. Ce dernier ainsi que le taux de mortalité ont été notés par type de mutants *nit* (Tableaux 18 & 19).

L'examen de ces tableaux nous permet de conclure que c'est la forme Nit M des souches testées qui s'exprime le plus tôt et qui également qui cause une mortalité précocement que toutes les autres formes d'une part et pour toutes les souches d'autre part.

Cependant, et par comparaison au cas des souches sauvages, nous n'avons noté ici aucune réduction de la période globale nécessaire au déroulement de ce test de pathogénicité. A ce niveau, une constatation importante est à signaler ; il s'agit de la faible sporulation qui a caractérisé les souches mutantes inoculées à comparer aux souches sauvages de *F. o. albedinis*. En effet, les suspensions mères des spores préparées à partir des mutants *nit* ont montré une faible concentration en propagules. L'ajustement de ces dernières à la concentration fixée dans notre test a nécessité l'ajout d'une masse supplémentaire de mycélium mutant et par conséquent un temps d'agitation prolongé.

Concernant les *mycelia* hétérocaryotiques, globalement des taux d'attaques et de mortalités faibles ont été enregistrés pour les différentes souches. A ce niveau, il est important de signaler qu'une semaine juste après la période des notations nous avons enregistré un taux d'attaque de 26,5% pour la souche B-12/08 ainsi qu'un taux de mortalité de 23% pour chacune des souches G-47/90 et G-22/91. Pour ces souches, un résultat nul a été chiffré à la fin de l'essai. Cette remarque laisse croire que le pouvoir pathogène du mycélium hétérocaryotique serait défini par la lenteur de son expression plus que sa faiblesse.

Tableau 18 : Taux d'attaque notés au cours du temps sur plantules tests de dattier inoculées par différents types de mutants *nit* issus de 5 souches de *F. o. albedinis* et d'une souche de *F. oxysporum* saprophyte.

Classes des mutants <i>nit</i>	Semaines														
	→ Souches ↓	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
<i>nit 1</i>	G-47/90	-	-	-	-	-	-	-	23	23	23	30	30	30	30
	G-22/91	-	-	-	-	-	-	-	23	30	30	30	36,5	36,5	36,5
	A-04/92	-	-	-	-	23	23	23	26,5	33	40	43	43	43	43
	A-08/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	26,5	30	30	30
	B-12/08	-	-	-	-	-	-	-	-	20	20	26,5	26,5	26,5	26,5
	B-00/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>nit 3</i>	G-47/90	-	-	-	-	-	23	23	26,5	26,5	26,5	26,5	26,5	26,5	26,5
	G-22/91	-	-	-	-	-	-	10	16,5	16,5	23	23	23	26,5	36,5
	A-04/92	-	-	-	6,5	20	20	26,5	26,5	30	33	33	36,5	36,5	36,5
	A-08/92	-	-	-	26,5	26,5	30	30	33	33	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5
	B-12/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	26,5	26,5	26,5	26,5	26,5
	B-00/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nit M	G-47/90	-	-	-	-	-	23	23	23	23	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5
	G-22/91	-	-	-	-	-	-	23	26,5	26,5	30	30	50	50	50
	A-04/92	-	-	-	-	-	-	-	26,5	26,5	26,5	26,5	30	30	30
	A-08/92	-	-	23	23	23	26,5	33	33	36,5	40	40	43	43	43
	B-12/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	36,5	36,5	36,5	43	43
	B-00/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hétérocaryons	G-47/90	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	16,5	16,5	16,5
	G-22/91	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	16,5	16,5
	A-04/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	13	13	13
	A-08/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23
	B-12/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	B-00/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

(Taux d'attaque : pourcentage des plants présentant des symptômes maladifs)

Tableau 19 : Taux de mortalité notés au cours du temps sur plantules tests de dattier inoculées par différents types de mutants *nit* issus de 5 souches de *F. o. albedinis* et d'une souche de *F. oxysporum* saprophyte.

Classes des mutants <i>nit</i>	Semaines → Souches ↓														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
<i>nit 1</i>	G-47/90	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20
	G-22/91	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23
	A-04/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	33	43	43
	A-08/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23
	B-12/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	B-00/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>nit 3</i>	G-47/90	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	G-22/91	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6,5
	A-04/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	10	13
	A-08/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23	23
	B-12/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	B-00/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nit M	G-47/90	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	30	30	30	30
	G-22/91	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	33	33	33	33
	A-04/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	30	30
	A-08/92	-	-	-	-	-	-	-	-	26,5	26,5	30	30	40	40
	B-12/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	26,5
	B-00/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hétérocaryons	G-47/90	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	G-22/91	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	A-04/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	10	13
	A-08/92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	16,5
	B-12/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	B-00/08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

I.4.2.2. Analyse des résultats.

L'analyse des résultats par la variance a été effectuée selon le même dispositif à un seul facteur (souche) et deux variables (taux d'attaque "noté % ATQ" et taux de mortalité "noté % MRT).

Les valeurs de F observé sont exposées dans le tableau 20. Ce dernier témoigne de la différence hautement significative entre les vingt quatre formes des souches testées en ce qui concerne les paramètres de différenciation choisis.

Tableau 20 : Valeurs de F indiquant la variabilité entre les mutants *nit*.

Paramètre	% ATQ	% MRT
Rapport F	7,83	4,01

% ATQ : Taux d'attaque.
% MRT: Taux de mortalité

I.4.2.2.1. Comparaison du pouvoir pathogène des souches mutantes par leur classement par la P.P.A.S.

La comparaison des souches, testées sous leurs formes mutantes et hétérocaryotiques, s'est effectuée suite à un classement de ces dernières par un test de la P.P.A.S (test de Newman et Keuls). Ce test, basé sur la comparaison des moyennes, a été réalisé en fonction de deux paramètres, à savoir le taux d'attaque (% ATQ) et le taux de mortalité (% MRT).

- *Classement des mutants nit en fonction des souches.*

Le classement des mutants *nit* en fonction des souches, d'après les résultats du test de la P.P.A.S (Tableau 21), montre que, pour chaque souche mutante inoculée, c'est le type Nit M qui provoque les taux d'attaque et de mortalité les plus élevés à l'exception de la souche A-04/92 sous sa forme de mutant *nit* 1.

A ce niveau, le type Nit M de la souche A-08/92 se distingue nettement des autres souches en occupant la première place (groupe n°1). Les "Nit M" des souches G-47/90 et G-22/91 se trouvent casés dans le même groupe (Grp. n°4), tandis que celui de la souche B-12/08 vient ensuite.

Le classement des mutants *nit* 1 et *nit* 3 en fonction de leurs souches parentales est caractérisé par son irrégularité. Le type *nit* 3 de la souche A-04/92 se démarque assez bien cependant à ce niveau. D'autre part, seuls les différents mutants *nit* de la souche A-08/92 se démarquent nettement entre eux et forme chacun un groupe à part. Par degré d'importance, ces derniers sont classés comme suit : Nit M (Grp. n°1), *nit* 3 (Grp. n°2) et *nit* 1 (Grp. n°8). Par ailleurs, en aucun cas, les différents types d'un mutant *nit* issu d'une même souche parentale (intra-mutant *nit*) n'ont formé un groupe homogène. Nous suggérons qu'il existe une certaine différence de pathogénicité intra-mutant *nit* en fonction du taux d'attaque.

Pour le mycélium hétérocaryotique inoculé, ce dernier forme un unique groupe (Grp. n°9) avec les souches saprophytes de *F.oxysporum*, caractérisées par leur taux d'attaque nul. Ce groupe est bien dégagé.

Tableau 21 : Classement des mutants *nit* et des hétérocaryons par le test de la P.P.A.S en fonction de leurs souches.

n° du Groupe	G-47/90	n° du Groupe	G-22/91	n° du Groupe	A-04/92	n° du Groupe	A-08/92	n° du Groupe	B-12/08
4	Nit M	4	Nit M	3	<i>nit</i> 1	1	Nit M	5	Nit M
5	<i>nit</i> 3	5	<i>nit</i> 1	4	<i>nit</i> 3	2	<i>nit</i> 3	6	<i>nit</i> 1
6	<i>nit</i> 1	6	<i>nit</i> 3	5	Nit M	8	<i>nit</i> 1	7	<i>nit</i> 3
9	Het.	9	Het.	9	Hét.	9	Het.	9	Het.

- *Classement des souches en fonction des mutants nit.*

Les résultats du test de la P.P.A.S (Tableau 22) montrent que la souche mutante A-08/92, qui a pris le dessus sous sa forme Nit M, se distingue des autres souches clairement par cette forme; par contre elle est classée en dernier lieu par sa forme *nit* 1. La souche A-04/92 montre une régression dans son agressivité et occupe la seconde place sous sa forme Nit M; elle ne peut être distinguée cependant de la souche B-12/08 par cette forme.

D'autre part, la souche G-47/90 constitue un cas particulier. Elle ne peut se distinguer ni de la souche B-12/08, par sa forme *nit* 1, ni de la souche G-22/91, par sa forme Nit M.

Concernant la souche saprophyte B-00/08, cette dernière, forme avec les *mycelia* hétérocaryotiques issus de toutes les souches, un groupe homogène comme précédemment.

Tableau 22 : Classement des souches par le test de la P.P.A.S en fonction de leurs mutants *nit* et hétérocaryons.

n° du Groupe	<i>nit</i> 1	n° du Groupe	<i>nit</i> 3	n° du Groupe	Nit M	n° du Groupe	Hétérocaryons (Het.)
3	A-04/92	2	A-08/92				
5	G-22/91	4	A-04/92	1	A-08/92		
6	G-47/90 & B-12/08	5	G-47/90	4	G-22/91 & G-47/90	9	G-47/90 , G-22/91
8	A-08/92	6	G-22/91	5	A-04/92 & B-12/08		A-04/92 , A-08/92
9	B-00/08	7	B-12/08	9	B-00/08		B-12/08 et B-00/08
		9	B-00/08				

Il est clair donc que, d'après le regroupement des mutants *nit* par le test de la P.P.A.S, que ceux de la classe Nit M semblent être les plus agressifs.

Ceci pourrait être expliqué par le fait qu'un mutant Nit M est en réalité composé de cinq mutants *nit* : *nit* 2, *nit* 4, *nit* 5, *nit* 6 et *nit* 7 (Tableau 12). Par conséquent, la pathogénie d'un mutant de classe Nit M pourrait être la composante des celles des autres mutants *nit* constitutifs de cette classe.

Par ailleurs, il est à croire que cette différence est liée à la nature de la fonction génique affectée par la mutation. Par conséquent, une nature biochimique particulière chez ce type de mutants *nit* pourrait être engendrée. Cette dernière rendait cette classe de mutants apte à mieux conserver le caractère de pathogénicité par rapport aux autres. En effet, [PATEMAN *et al.* \(1964, 1967\)](#) et [COVE \(1976b\)](#) ont montré à ce niveau que chez une majorité des mutants *cnx*, la nitrite et l'hydroxylamine réductases sont conservées par ces dernières.

Toutefois, le chevauchement noté entre le classement des souches G-22/91 et G-47/90 (Grp. 4) et entre celui des souches A-04/92 et B-12/08 (Grp. 5) en fonction de leur forme mutante de type Nit M nous laisse suggérer que cette classe de mutants *nit* serait inadéquate pour une comparaison des souches de *F. o. albedinis* en fonction de leurs taux d'attaque.

Sur ce plan il semble que seule la classe *nit* 3 des souches mutantes pourrait servir à différencier plus ou moins nettement ces dernières.

Aussi, le taux d'attaque est un paramètre qui a dégagé le plus de classes. Il semble donc que ce dernier est plus discriminant. Cela revient à dire que les mutant *nit*, du point de vue pathogénicité, se distinguent suffisamment bien par ce paramètre que par le taux de mortalité. Ce deuxième paramètre est moins distinctif car il représente une "fin sûre" à laquelle aboutit le sort de toutes les plantules attaquées.

D'autre part, le classement effectué par la P.P.A.S révèle que les souches hétérocaryotiques sont d'une agressivité nettement basse par rapport à celle de tous les mutants *nit*. Par conséquent, la distinction des souches ne peut être réalisée également sur la base du mycélium hétérocaryotique issu de la confrontation des mutants *nit* 1 et Nit M de ces souches.

Par ailleurs, ce résultat nous laisse penser que la complémentation entre les différents mutants *nit* ne s'effectue qu'à un niveau physiologique sans toucher toutefois au critère d'agressivité.

1.4.2.2.2. Comparaison, par un classement global, du pouvoir pathogène des souches mutantes à des souches sauvages

Pour comparer la forme mutante des souche testées à leur forme sauvage, une analyse de l'ensemble des résultats a été effectuée par l'analyse de la variance et le test de la P.P.A.S.

L'analyse a abouti à des rapports F hautement significatifs au seuil 5% (Tableau 23).

Tableau 23 : Valeurs de F indiquant la variabilité entre la forme mutante et la forme sauvage des souches testées.

Paramètre	% ATQ	% MRT
Rapport F	6,91	5,55

Ces résultats nous renseignent clairement sur la grande différence qui existe entre la pathogénicité de la forme sauvage des souches testées et celle de leur forme mutante, avec ses différents types. Cette constatation est valable quel que soit le paramètre de comparaison choisi (taux d'attaque ou taux de mortalité).

D'autre part, bien qu'il paraît que les mutants *nit* conservent, plus ou moins, le caractère de pathogénicité des souches mères, la comparaison de ces résultats avec ceux obtenus, par l'utilisation de la forme sauvage de ces souches, révèle que les mutants *nit*, quel que soit leur type, sont moins agressifs.

A ce niveau, nos résultats ne correspondent pas à ceux obtenus avec *F.o.vasinfertum* (KATAN et KATAN, 1988) ou avec *F.o.dianthi* (KATAN *et al.*, 1989). Ces travaux n'ont soulevé aucune différence entre le pouvoir pathogène de la forme sauvage et celui de la forme mutante des espèces fongiques inoculées. KROON et ELGERSMA (1991) notent même que les mutants de *F. o. lycopersici*, obtenus par U.V, arrivent à provoquer des symptômes sur des plants résistants à la forme sauvage.

La diminution d'agressivité, telle que notée dans notre cas, a été mise en évidence par d'autres études. Dans ce cadre, PATEMAN *et al.*(1964) ont montré qu'un grand nombre de mutants (*nia.D* et *cnx*) chez *A. nidulans* sont différents du type sauvage non seulement par leur incapacité de produire des niveaux normaux de la nitrate réductase mais aussi par leur mode de régler l'assimilation du nitrate. D'autre part, COVE (1979) a montré que les mutants *nia D* ont des niveaux d'enzymes plus bas que ceux rencontrés chez la forme sauvage. Par ailleurs, la nitrate réductase chez les mutants *nir.A* s'est montrée moins stable que celle de la forme sauvage (RAND et ARST, 1977).

D'autres études sur *F. oxysporum* ont montré que la perte de résistance aux Nitrofuranes ainsi que la perte de la capacité parasitaire de ces souches, vis-à-vis des variétés sensibles de la tomate, est concomitante avec la perte de 46,5 à 46,7 Kb de la molécule circulaire d'ADN du parasite (GUARDIOLA *et al.*, 1982; MARIOTT *et al.*, 1984).

Pour le test de la P.P.A.S effectué en fonction du taux d'attaque, seule la souche A-04/92 peut être distinguée assez bien au seuil 5% des mutants *nit*. Cette souche est classée dans le même groupe que le Nit M de la souche A-08/92.

Par ailleurs, la souche B-12/08 est regroupée avec les hétérocaryons issus des souches restantes. Il n'est donc pas possible de distinguer cette souche des autres par le taux d'attaque au seuil 5%.

Le reste des souches sous leur forme sauvage est regroupé avec les formes mutantes irrégulièrement; ceci engendre un grand chevauchement entre les groupes homogènes.

En fonction du taux de mortalité, le test de Newman et Keuls au seuil 5% distingue deux groupes seulement, le premier comprend la souche sauvage A-04/92 et le Nit M de la souche A-08/92 comme précédemment, le second contient le reste des souches sous leurs formes sauvage et mutante.

Il est clair par conséquent que ce paramètre ne peut permettre la distinction des formes, sauvage et mutante, d'une souche de *F. o. albedinis* testée.

II - Facteur abiotique : sol

II-1. Résultats des analyses chimiques

Tableau 24 : valeurs des analyses chimiques des échantillons du sol des palmeraies saines et malades

Echantillon	Wilaya	Commune	Sain (-) Mal (+)	Horizon (cm)	CE (ds/m)	pH	PO ₄ ²⁻ (ppm)	CaCO ₃ (%)	MO (%)	K ⁺ (meq/l)	Na ⁺ (meq/l)	Ca ²⁺ (meq/l)	Mg ²⁺ (meq/l)
N-1	GHARDAÏA	Sebseb	+	20-30	1,79	8,27	24,1	10,58	0,43	0,19	2,41	4,6	10,2
MET-P4	GHARDAÏA	Sebseb	-	20-30	0,29	8,56	16,6	7,64	0,05	0,14	0,39	2	4
MET-P1	GHARDAÏA	Sebseb	+	30-40	1,66	7,79	19,1	9,5	0,26	0,1	0,14	1	11,2
N-2	GHARDAÏA	Sebseb	-	30-40	0,14	7,91	26,15	8,5	0,28	0,13	0,19	1	0,4
DILA-3	GHARDAÏA	Dahaïa	+	20-30	0,4	8,42	18,21	10,58	0,08	0,29	0,39	1,4	1,8
ALI-30	GHARDAÏA	Dahaïa	-	20-30	1,01	8,21	20,5	22,35	0,32	0,34	0,02	3,6	5,4
DILA-4	GHARDAÏA	Dahaïa	+	30-40	0,33	8,19	17,08	10,5	0,26	0,24	1,27	3	0,6
ALI-40	GHARDAÏA	Dahaïa	-	30-40	0,76	8,03	7,2	18,5	0,39	0,27	1,06	1,6	1,2
K-1	GHARDAÏA	Lechbour	+	20-30	0,29	8,09	7,7	22,22	1,52	0,3	1,25	0,8	1,6
K-3	GHARDAÏA	Lechbour	-	20-30	1	7,84	9,1	17,77	1,2	0,27	3,05	1,8	0,4
K-2	GHARDAÏA	Lechbour	+	30-40	0,33	8,42	3,99	26,46	1,36	0,48	0,55	3,6	2,4
K-4	GHARDAÏA	Lechbour	-	30-40	1,02	8,3	7,43	20,92	0,7	0,4	3,38	6,4	2,7
INRA-1	ADRAR	Ouled Ahmed	+	20-30	1,36	7,65	30,6	20	1,44	0,47	1,76	3,4	1,6
INRA-3	ADRAR	Ouled Ahmed	-	20-30	2,84	7,47	71,2	21,11	1,36	0,41	2,69	12,2	12,7
INRA-2	ADRAR	Ouled Ahmed	+	30-40	0,57	8,54	25,34	16,61	1,03	0,68	0,98	3,8	1,6
INRA-4	ADRAR	Ouled Ahmed	-	30-40	0,56	8,62	37,94	19,44	0,08	0,57	0,87	4,6	2,2
N-3	ADRAR	Mansourah	+	20-30	0,5	8,11	12,5	14,44	1,08	0,44	2,49	1,4	2,2
DILA-1	ADRAR	Mansourah	-	20-30	0,96	7,68	10,9	16,6	1	0,39	3,57	1,4	2,7
N-4	ADRAR	Mansourah	+	30-40	0,31	8,98	11,98	11,69	0,78	0,68	1,03	5,2	0,81
DILA-2	ADRAR	Mansourah	-	30-40	1,24	8,2	8,95	13,54	0,53	0,63	2,74	7	5,3
T-1	ADRAR	T'sabit	-	20-30	0,15	7,84	18,4	12,5	0,39	0,3	0,75	1	0,8
T-2	ADRAR	T'sabit	-	30-40	0,19	7,85	16,08	11,5	0,33	0,27	0,71	1,4	2
T-3	ADRAR	T'sabit	-	20-30	0,62	8,41	18,87	22,22	0,7	0,48	2,15	5	0,4
T-4	ADRAR	T'sabit	-	30-40	0,67	8,5	5,02	17,78	1,03	0,52	2,68	7	0,2
ORL-1	BISKRA	Ourelal	-	20-30	3,35	7,86	58,64	35	2,56	0,52	0,34	17	15,2
ORL-2	BISKRA	Ourelal	-	30-40	2,39	7,87	77,54	30	2,18	0,43	0,28	15	10,3
ORL-3	BISKRA	Ourelal	-	20-30	2,29	8,07	76,3	18,23	1,16	0,34	0,16	9,6	13,4
ORL-4	BISKRA	Ourelal	-	30-40	2,37	8,09	43,2	21,77	0,56	0,34	0,3	18,2	10,2
BBZ-1	BISKRA	Bordj BenAzouz	-	20-30	2,89	7,64	52	18,5	1,32	0,3	2,62	14,4	10,8
BBZ-2	BISKRA	Bordj BenAzouz	-	30-40	3,19	7,79	7,8	17,5	0,54	0,38	3,88	15	11,2
BBZ-3	BISKRA	Bordj BenAzouz	-	20-30	3,45	7,82	88,46	21,11	3,01	1,01	3,8	12,6	18,1
BBZ-4	BISKRA	Bordj BenAzouz	-	30-40	3,28	7,95	80,91	22,22	1,56	0,85	3,54	10,8	24,2

Le tableau **24** porte les valeurs moyennes des analyses chimiques des échantillons du sol des zones saines et malades des palmeraies affectées par la maladie du Bayoud. Ils portent sur la CE, le pH et les cations échangeables. Pour des raisons techniques et par comparaison aux travaux d'[ALVAREZ *et al.* \(1981\)](#) sur *F.oxysporum* f.sp. *cubense*, où les résultats au niveau de l'horizon (00-20) n'ont abouti à aucune conclusion définie, seuls les échantillons des horizons (20-30) et (30-40) ont été pris en compte.

L'analyse des résultats mentionnés dans le tableau **19** et leur interprétation, pour les différents facteurs pris en considération, sont effectués selon les normes établis dans les références d'[AUBERT \(1978\)](#), [BAIZE \(2000\)](#) et [SARKAR et HALDAR, \(2005\)](#). Les propriétés des échantillons des sols, pris par zone et par état de présence ou non de la maladie, peuvent être décrites comme suit :

– échantillons atteints dans une zone atteinte

Pour N-1 et Met-P1, ces sols sont peu salés. Le pH est basique (pH=8.27) à légèrement alcalin (pH=7,79) ; ils sont relativement calcaire avec des taux de matière organique faibles. La solution du sol est dominée par le Mg^{2+} et secondairement par le Na^+ et Ca^{2+} . Le K^+ et le PO_4^{2-} présentent de faibles teneurs de fertilité du sol.

Nous notons pour DILA-3 et DILA-4, une faible salinité avec une CE < 0,5 ds/m. Le pH est alcalin. Le sol est relativement riche en $CaCO_3$ mais il présente des teneurs faibles en matière organique < 2%. La solution du sol est faiblement minéralisée où le Mg^{2+} est le cation le plus présent.

Les sols INRA-1 et INRA-2 sont peu salés ; les pH sont légèrement alcalins à basiques. Ils sont de type calcaire avec des teneurs > 15%. Ces sols sont moyennement fertiles, les teneurs en matière organique sont comprises entre 1,03 et 14,4 %. Les solutions du sol renferment le Ca^{2+} comme cations dominants relativement à ces deux horizons atteints. Le K^+ et le PO_4^{2-} sont au dessous du seuil de fertilité chimique des sols.

Concernant les sols N-3 et N-4, ces derniers sont non salés. Le pH est alcalin. Ils sont relativement calcaires avec des teneurs en $CaCO_3$ < 15 %. Il s'agit d'un sol pauvre d'un point de vue chimique et biologique. La solution du sol est faiblement minéralisée avec un faciès calcisodique et secondairement magnésien.

Les résultats révèlent que les sols K-1 et K-2 sont faiblement salés, tandis que le pH est basique. Ces sols sont plus ou moins riches en CaCO_3 . En ce qui concerne la fertilité chimique, le sol présente un niveau faible en K^+ , cet état pourrait également être expliqué par les teneurs faibles en matière organique ; dans ce cas, ceci engendre une activité microbienne faible ou limitée (WIESE *et al.*, 2003)

– échantillons sains dans une zone atteinte

Met-P4 et N-2, les deux horizons expriment une faible salinité qui varie de 0,14 et 0,29 ds/m. Le pH est légèrement alcalin à alcalin. Les teneurs en matière organique, avec les PO_4^{2-} et K^+ , sont autour des seuils de fertilité. Le faciès géochimique est marqué par la présence du Ca^{2+} et du Mg^{2+} .

Ali-30 et Ali-40 sont des sols faiblement salés. Le pH est alcalin. Nous notons également une faible fertilité biologique avec des teneurs en matière organique comprises entre 0,32 et 0,39 %. La solution présente de faibles teneurs en PO_4^{2-} et en K^+ , alors qu'ils sont marqués par des teneurs relativement moyennes en Mg^{2+} et en Ca^{2+} .

K-3 et K-4 ces sols sont faiblement salés. Le pH est légèrement alcalin à alcalin. Les teneurs en $\text{CaCO}_3 > 15\%$ révèlent au sol un état carbonate. Le taux de la matière organique est faible. Les teneurs en K^+ et PO_4^{2-} sont aussi faibles. Le faciès chimique de la solution est de type sodique et calcique. A ce propos, nous suggérons que les pH élevés sont tributaires d'une forte concentration des HCO_3^- issues du CaCO_3 pour former les Na_2CO_3 (carbonates de sodium).

Concernant les sols INRA-3 et INRA-4, le premier est relativement salé, avec un CE de 2,84 ds/m, alors que le second est non salé. Les deux sont de type calcaire. La solution du sol est plus marquée par la présence du Ca^{2+} et Mg^{2+} , qui se présentent comme deux cations dominants pour le sol INRA-3. Les deux horizons manifestent une faible fertilité chimique et biologique.

Pour les sols DILA-1, DILA-2, ces sols sont peu salés. Le pH est légèrement alcalin à basiques. Le premier renferme une teneur en $\text{CaCO}_3 > 15\%$ ce qui lui confie un état carbonaté. La solution présente de faibles teneurs en K^+ et une dominance du Mg^{2+} .

– échantillons sains dans une zone saine

Concernant les échantillons T-1, T-2, T-3 et T-4, nos résultats indiquent que ces horizons sont faiblement salés. Les pH sont relativement alcalins. Les teneurs en CaCO_3 varient de 11,5 et

22,22 %. Ceci conduit à prédire que les pH élevés sont tributaires de la concentration des carbonates dans la solution du sol.

Les différents horizons prospectés des sols ORL-1, ORL-3, ORL-2, ORL-4 et BBZ-1, BBZ-3, BBZ-2, BBZ-4, montrent que l'état alcalin des sols est proportionnelle à l'augmentation des teneurs en sels et en calcaire. Ces sols expriment des teneurs élevées en PO_4^{2-} , sauf pour l'horizon BBZ-2. Les teneurs en K^+ sont faibles. Le faciès géochimique est dominé par le Ca^{2+} et le Mg^{2+} .

L'état de ces derniers horizons, riches en carbonate de calcium (calcaire) et en sel, peut être schématisé comme suit :

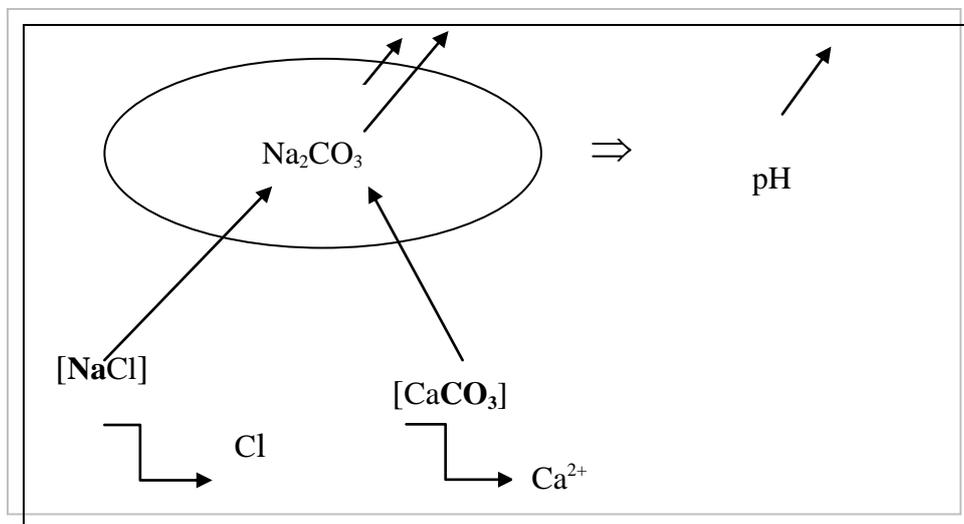


Figure 28 : Circonstances d'alcalinité des horizons des palmeraies saines

La combinaison du Na, libéré par le sel, et le CO_3 , libéré par le calcaire, engendre la formation du carbonate de sodium (Na_2CO_3). Ce qui a provoqué une alcalinité du milieu avec un pH aux alentours de 9.

Parmi les cas de figures, engendrés par les différentes combinaisons entre horizons de sol, palmeraies et zones géographiques, nous avons distingué quatre situations sur le terrain. Le tableau 18 porte les extremums des différents paramètres analysés et la localisation de chacun selon les situations précitées. A partir de ces valeurs, nous pouvons tirer par exemple que, dans les horizons malades situés dans les zones malades, le pH varie de 8,98 [Mans (40-M)] à 7,65 [INRA (30-M)] et que dans les horizons sains situés dans les zones malades le pH varie de 8,62 [INRA (40-S)] à 7,47 INRA (30-S). Il est clair que qu'aucune conclusion ne peut être tirée entre les valeurs des différentes zones ni des différents horizons. Cependant, il paraît que les

palmeraies saines dans les régions non atteintes sont dotées d'une C.E élevée. En effet le tableau 25 montre que les grandes valeurs de la CE se trouvent dans ces palmeraies ; elles varient de 3,45 [BBZ-3 (30-S)] à 2,29 (ds/m) [ORL-3 (30-S)]. Au niveau des horizons malades dans les zones atteintes ce paramètre varie de 1,79 [Seb-(30-M)] à 0.29 (ds/m) [Lech-(30-M)].

Tableau 25 : Extremums des différents paramètres du sol analysés dans les quatre états considérées

Etat		CE (ds/m)	Echantillon	pH	Echantillon	PO4 ²⁻ (ppm)	Echantillon	CaCO ₃ (%)	Echantillon	MO (%)	Echantillon
Global	Max	3,45	BBZ-3	8,98	N-4	88,46	BBZ-3	35	ORL-1	3,01	BBZ-3
	Min	0,14	N-2	7,47	INRA-3	3,99	K-2	7,64	MET-P4	0,05	MET-P4
Hz.(+) _ Pal.(+)	Max	1,79	N-1	8,98	N-4	30,6	INRA-1	26,46	K-2	1,52	K-1
	Min	0,29	K-1	7,65	INRA-1	3,99	K-2	9,5	MET-P1	0,08	DILA-3
Hz.(-) _ Pal.(+)	Max	2,84	INRA-3	8,62	INRA-4	71,2	INRA-3	22,35	ALI-30	1,36	INRA-3
	Min	0,14	N-2	7,47	INRA-3	7,2	ALI-40	7,64	MET-P4	0,05	MET-P4
Hz.(-) _ Pal.(-)_Zn.(+)	Max	0,67	T-4	8,5	T-4	18,87	T-3	22,22	T-3	1,03	T-4
	Min	0,15	T-1	7,84	T-2	5,02	T-4	11,5	T-2	0,33	T-2
Hz.(-) _ Zn.(-)	Max	3,45	BBZ-3	8,09	ORL-4	88,46	BBZ-3	35	ORL-1	3,01	BBZ-3
	Min	2,29	ORL-3	7,64	BBZ-1	7,8	BBZ-2	17,5	BBZ-2	0,54	BBZ-2

Tableau 25 (suite)

Etat		K ⁺ (meq/l)	Echantillon	Na ⁺ (meq/l)	Echantillon	Ca ²⁺ (meq/l)	Echantillon	Mg ²⁺ (meq/l)	Echantillon
Global	Max	1,01	BBZ-3	3,88	BBZ-2	18,2	ORL-4	24,2	BBZ-4
	Min	0,1	MET-P1	0,02	ALI-30	0,8	K-1	0,2	T-4
Hz.(+) _ Pal.(+)	Max	0,68	INRA-2	2,49	N-3	5,2	N-4	11,2	MET-P1
	Min	0,1	MET-P1	0,14	MET-P1	0,8	K-1	0,6	DILA-4
Hz.(-) _ Pal.(+)	Max	0,63	DILA-2	3,57	DILA-1	12,2	INRA-3	12,7	INRA-3
	Min	0,13	N-2	0,02	ALI-30	1	MET-P1	0,4	K-3
Hz.(-) _ Pal.(-)_Zn.(+)	Max	0,52	T-4	2,68	T-4	7	T-4	2	T-2
	Min	0,27	T-2	0,71	T-2	1	T-1	0,2	T-4
Hz.(-) _ Zn.(-)	Max	1,01	BBZ-3	3,88	BBZ-2	18,2	ORL-4	24,2	BBZ-4
	Min	0,3	BBZ-1	0,16	ORL-3	9,6	ORL-3	10,2	ORL-4

Hz.(+) : horizon malade
 Hz.(-) : horizon sain
 Pal.(+) : palmeraie malade
 Pal.(-) : palmeraie saine
 Zn.(+) : zone malade
 Zn.(-) : zone saine

Pour une bonne et rapide perception des extremums des différents paramètres du sol analysés, une représentation par Box plot a été établie (figure 29). Ces diagrammes révèlent une importante variabilité au sein de ces paramètres et exhibent plusieurs attributs de sa distribution. En effet, il met en évidence le 1^{er} et le 2^{ème} quartile, la médiane et l'écart type de chaque variable.

Les résultats issus de l'étude statistique sont plus explicites. En effet, pour mettre en évidence une probable variabilité dans la composition chimique entre les horizons sains et les horizons malades, nous avons procédé à l'analyse de la variance par en tenant compte des neuf paramètres analysés (C.E, pH, PO_4^{2-} , CaCO_3 , M.O, K^+ , Na^+ , Ca^{2+} et Mg^{2+}).

La comparaison entre les horizons sains et malades situés dans la même zone atteinte n'a marqué aucune différence. Cependant celle effectuée entre les horizons situés dans une zone atteinte et ceux localisés dans une autre saine a été très concluante.

Selon les niveaux de probabilité mentionnés dans le tableau 26, on déduit que cinq paramètres semblent être discriminants entre profils sains, situés dans une zone non atteinte, et profils malades, situés dans une zone atteinte. Cette discrimination peut insinuer que ces facteurs pourraient avoir un effet marquant sur l'incidence de la maladie. Il s'agit, par ordre d'importance de ségrégation, de la CE, Ca^{2+} , PO_4^{2-} , Mg^{2+} et CaCO_3 .

Tableau 26 : Valeurs et niveaux de significations

Paramètres	CE	pH	PO_4^{2-}	CaCO_3	MO	K^+	Na^+	Ca^{2+}	Mg^{2+}
Valeur de Signification	0.000	0.114	0.004	0.013	0.062	0.195	0.194	0.000	0.007
Niveau de Signification	****	non	***	**	non	non	non	****	***

En effet, pour le premier élément, l'analyse a mis en évidence une différence très significative entre les valeurs de la conductivité électrique au niveau des sols des zones saines et ceux des zones atteintes. Il est clair, d'après le tableau 24, que les valeurs de la CE sont élevées dans les premières que dans les secondes. Ce constat pourrait insinuer qu'une augmentation de la CE est défavorable pour l'installation de la maladie. Ce résultat correspond avec celui obtenu

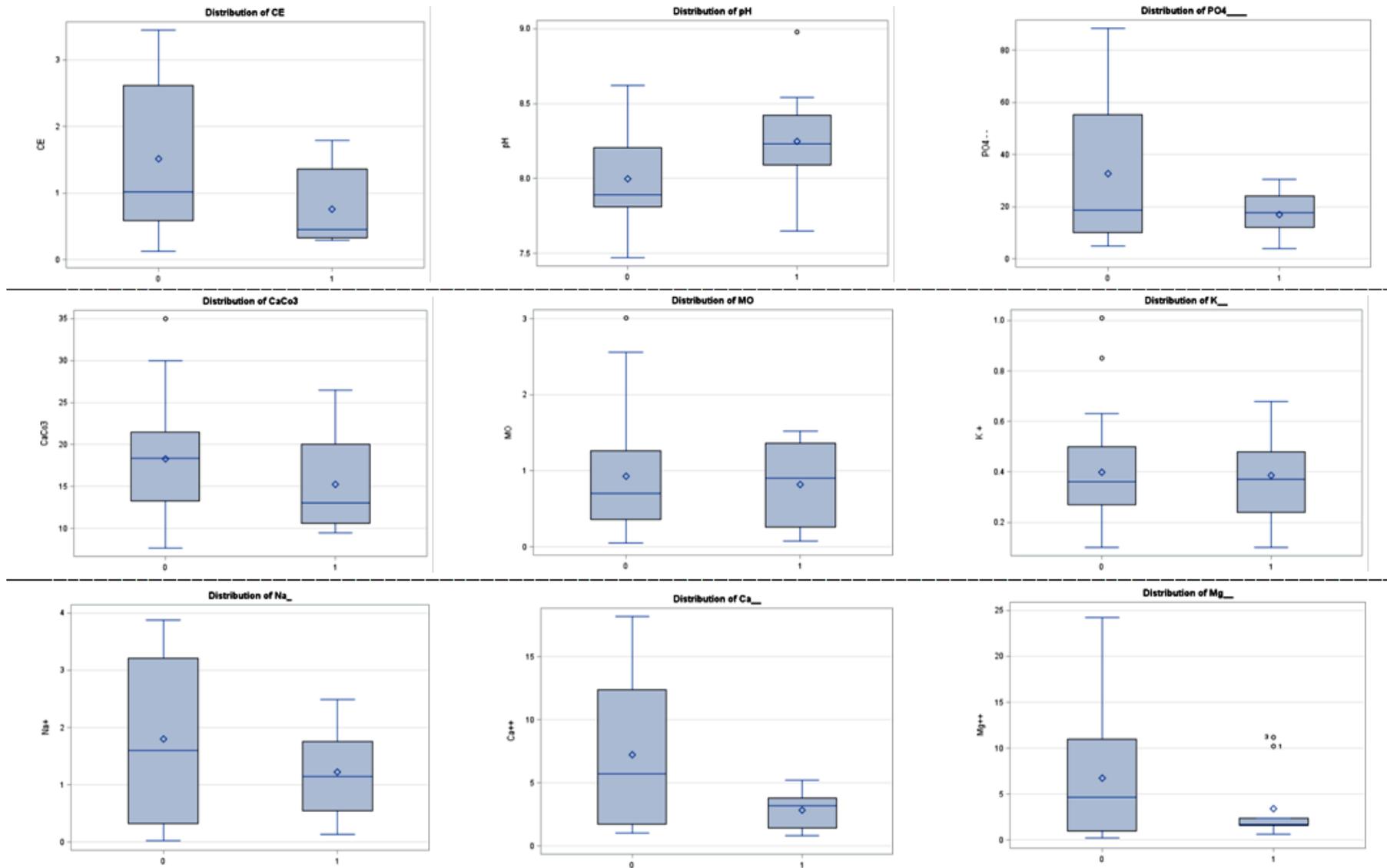


Figure 29 : Box plots des différents paramètres des analyses chimiques des échantillons du sol étudiés (0 : sain, 1 : malade)

par beaucoup de travaux qui ont noté que certaines maladies sont réprimées par l'effet d'un taux de salinité élevée. Nous pouvons citer le cas de la pourriture des racines et du collet des betteraves de table, due à *Rhizoctonia solani* (ELMER, 1997), la pourriture de la couronne et des racines des asperges, causée par *F. oxysporum* et *F. proliferatum* (Syn = *F. moniliforme*) (ELMER, et LAMONDIA, 1999 ; ELMER, 2003) et notamment la fusariose bananier causée par *F. o. cubense* où les valeurs de la CE étaient toujours plus hautes dans les zones suppressives à la maladie que dans les zones favorables (DOMINGUEZ *et al.*, 2001).

Concernant la fusariose du palmier dattier, AMIR *et al.* (1989) et AMIR et RIBA (1990) ont montré que la salinité des sols de dattiers (CE = 20 dS m⁻¹) pouvait inhiber les populations de *Fusarium*, en particulier les souches pathogènes de *F. o. albedinis*.

L'effet de la salinité sur les maladies des plantes peut résulter de ses effets sur un ou plusieurs des composants biotiques impliqués dans la maladie (l'agent pathogène, l'hôte, et l'activité microbienne dans le sol) TRIKY-DOTAN *et al.* (2005) ou les composants abiotiques du sol (la stabilité structurelle des agrégats et la taille des particules du sol) DOMINGUEZ *et al.* (2001)

D'autre part, nos résultats pour ce paramètre ne vont pas de paire avec ceux obtenus par TRIKY-DOTAN *et al.* (2005), avec le pathosystème Tomate - *F. o. radialis-lycopersici*, où la gravité de la maladie augmentait avec la CE suite à l'irrigation avec une eau salée. Des résultats opposés aux notre ont été obtenus aussi avec *F. o. vasinfectum*, agent causal de la flétrissure du coton (RAGAZZI et VECCHIO, 1992 ; TURCO *et al.*, 2002). Ces études ont noté que la salinité élevée peut augmenter l'incidence et la gravité des maladies causées par les espèces fongiques étudiées, ou du moins n'a pas eu d'effet sur l'incidence finale de la maladie comme le fait remarqué ELMER (2002) avec *F. o. cyclaminis*.

Ces constats qui apparaissent contradictoires peuvent trouver une explication dans le fait de la différence de la nature botanique des espèces végétales étudiées, ou encore dans la nature des autres éléments, chimiques ou minéralogiques, du sol ou du substrat de croissance associés. ELMER, et LAMONDIA (1999) signalent pour la pourriture fusarienne de la couronne et des racines des asperges, que la résistance à la maladie était induite apparemment en raison de l'augmentation des taux de Mn dans les cellules radiculaires.

Concernant le calcium, si nous calculons la concentration moyenne pour l'ensemble des profils, nous observons que les profils malades au niveau des zones malades présentent une moyenne de 2,82 meq/l tandis les profils sains de ces mêmes zones malades indiquent une valeur de 4,16 meq / l et une valeur de 10,58 meq / l pour les profils sains au niveau des zones saines. Donc dans tout les cas, ces différences sont suffisamment grandes pour pouvoir penser à un effet favorable du calcium dans la prévention de la maladie.

Ce résultat est cohérent avec ceux notés, dans le cas de la fusariose du bananier, par VOLK (1930a et b), cités par ALVAREZ *et al.* (1981), ainsi qu'avec les résultats de ces derniers. Ils montrent, que le Ca est significativement supérieur dans les sols des zones saines. Comme conséquence pratique, ces auteurs signalent, qu'un amendement calcique adéquat a permis de faire disparaître la maladie de la plantation lieu d'étude.

L'impact du calcium sur l'intensité des maladies a été mentionné par plusieurs auteurs. En effet, l'étude de la résistance des plantes aux maladies, influencée par les effets biochimiques des nutriments et des engrais, a permis à KIRALY (1976) de démontrer l'implication du calcium dans la réaction de la plante à divers agents pathogènes. Il a relevé les cas les plus importants comme *Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii*, *Botrytis cinerea* et le *Fusarium oxysporum* ; tous ces pathogènes provoquent un faible taux de maladie avec la présence d'une forte concentration de Ca et vice-versa.

Dans leur étude du phénomène de suppression de sol, à la pourriture des racines du pois causée par *Aphanomyces euteiches*, HEYMAN *et al.* (2007) signalaient que parmi les variables de sol mesurées (Ca, Mg, K, P, pH), les concentrations de Ca présentaient la corrélation la plus forte ; une corrélation négative entre la teneur en Ca du sol et la gravité de la maladie a été mise en évidence. Ces auteurs ont conclu que le Ca libre est une variable majeure contrôlant le degré de répressivité du sol contre la maladie.

La diminution de la sévérité de plusieurs fusarioses et de flétrissures vasculaires a été attribuait à un effet du Ca ; la fusariose de la tomate, causée par *F. o. lycopersici* race 2 (JONES et WOLTZ, 1970), la fusariose de l'œillet, *F. o. dianthi* (HEIKKI, 1975 ; BLANC *et al.*, 1983) et la flétrissure vasculaire sur chrysanthèmes, causée par *F. o. chrysanthemi* (WOLTZ et ENGELHARD, 1973). Ces travaux suggéraient que l'inhibition était due à un ajout de chaux.

L'étude du mécanisme de l'effet du Ca sur les maladies des plantes a été l'objet de plusieurs travaux. Ainsi SCHUMANN *et al.*, (2017) notent que la plupart des champignons envahissent les plantes en libérant des enzymes qui dissolvent la lamelle moyenne. L'activité de ces enzymes est fortement inhibée par le Ca, ce qui explique la corrélation étroite entre la teneur en Ca des tissus et leur résistance aux maladies fongiques.

DAVET *et al.* (1966) rapportent que de nombreux travaux attribuaient aux enzymes pectiques, secrétés par les *Fusaria* vasculaires, un rôle important dans leur action parasitaire ; ce sont des hydrolases. L'une de ces enzymes, considérée comme clé dans la dégradation de la paroi cellulaire, est la polygalacturonase (PG) (McDONNELL, 1962; MANN, 1962; BATEMAN et BASHAM, 1976). L'efficacité de cette enzyme peut varier suivant le degré de saturation des pectines par le calcium. En cas où le calcium est en faible concentration ou substitué par du sodium ou du magnésium, les pectines deviennent sensibles à l'action successive de la pectine-méthylestérase (PME) puis de la polygalacturonase et par conséquent entraîner une diminution de la résistance des plantes-hôtes au pathogène (DAVET *et al.*, 1966 ; HUBER, 1980). La présence d'autres anions et de cations dans la solution nutritive ne modifie pas l'effet principal du Ca sur la suppression du syndrome de flétrissement (SPIEGEL *et al.*, 1987).

Cet état est confirmé par les résultats de CORDEN (1965) et LANGCAKE et DRYSDALE (1975) qui ont démontré que les pectines des plantes carencées en calcium sont plus facilement hydrolysées, ce qui explique la plus grande sensibilité de ces plantes à la fusariose. De leur côté BLANC *et al.* (1983) ont mis en évidence l'influence du Ca sur la structure et le développement de la rigidité de la paroi cellulaire chez le pathosystème cantaloup - *F. o. melonis*. Ils précisait que cet élément intervient en tant que liant dans les chaînes des acides pectiques: le pectate de calcium augmenterait la résistance de la paroi cellulaire à la dégradation enzymatique par des agents pathogènes et ainsi à empêcher la pénétration de ces derniers dans les cellules végétales.

Selon une autre approche nous citons le cas de l'éthylène ; cette hormone végétale gazeuse qui joue un rôle dans la défense des végétaux. En étudiant la réponse des plantes à une infection, illustrée par l'induction du gène chitinase, lié à la pathogénèse, RAZ et FLUHR (1992) ont montré que le calcium est nécessairement impliqué dans la réponse méditée par l'éthylène. Le blocage des flux de calcium avec les chélateurs a inhibé l'induction de l'accumulation de chitinase dépendant de l'éthylène, mais pas l'induction indépendante de l'éthylène.

D'autre part, XU et HEATH (1998) ont démontré que l'augmentation du calcium cytosolique est associée à la résistance des plantes. Leurs études à la microscopie confocale, sur divers stades d'invasion fongique causée par la rouille, ont mis en évidence qu'une augmentation prolongée mais transitoire des taux de calcium cytosolique se produit lorsque le champignon pénètre dans les parois épidermiques de cellules hôtes résistantes avant le contact fongique avec la membrane plasmique de la plante. Des études pharmacologiques ont montré que cette augmentation du taux de calcium cytosolique provenait principalement des réserves extracellulaires.

BLUM *et al.*, (2000) ont mis en évidence qu'un influx transitoire de Ca^{2+} constitue un élément précoce des cascades de signalisation déclenchant des réponses de défense des agents pathogènes dans les cellules végétales. Le traitement avec Pep-13, un éliciteur d'oligopeptides dérivé de *Phytophthora sojae*, exprimant de manière stable l'apoaéquorine, a révélé une augmentation rapide du calcium cytoplasmique libre.

D'autre part, GARCIA-MINA (2012) notent que de nombreuses études ont montré le rôle important du complexe Ca^{2+} et Ca-calmoduline en tant que deuxièmes messagers de la réponse induite par l'éliciteur et de l'activation des mécanismes de défense de la plante. Ceci exige une disponibilité suffisante de calcium pour le bon fonctionnement de ces mécanismes. De leur part, YUAN *et al.* (2017) confirment que le Ca^{2+} agit effectivement comme un second messager essentiel reliant la perception des signaux microbiens à l'établissement de réponses immunitaires et symbiotiques appropriées chez les plantes.

Si HEIKKI (1975) a souligné le possible effet direct du Ca sur *F. o. dianthi*, par analogie avec le fait que sur la banane ; une réserve insuffisante de Ca favorise une croissance plus rapide du champignon, et si d'autres auteurs n'avancent pas une conclusion claire concernant la nature de cet effet, il paraît que l'ensemble des recherches se rapportant au mécanisme d'action du Ca vis-à-vis des maladies, notamment les fusarioses, laissent croire que le Ca agit d'une façon indirecte. D'après SUGIMOTO *et al* (2008) la suppression de la maladie serait due aux réponses des tissus végétaux plutôt qu'à l'inhibition directe de la croissance fongique de l'agent pathogène par les composés du calcium.

Pour le bicarbonate de calcium, PENG *et al* (1999) ont démontré que l'ajout de CaCO_3 au sol a réduit la germination des chlamydospores de *F. o. cubense* et la gravité de la fusariose du

bananier d'un tiers à la moitié dans les deux types de sols testés (sol suppressif et sol propice à la maladie). La présence du CaCO_3 peut exercer une action tamponnante. (ALVAREZ *et al.* 1981).

D'autre part, l'effet positif du CaCO_3 sur la réduction de l'incidence et la gravité des maladies a été évoqué par WOLTZ *et al.* (1992). Les résultats de ces auteurs, sur la pourriture du *Fusarium* provoquée par *F. o. radialis-lycopersici* sur tomate, ont montré que la pourriture de la couronne était plus grave avec le taux de CaCO_3 plus bas. MANGENOT et DIEM (1979) notent qu'en général les sols calcaires exercent une fongistase causées par la toxicité du fer et de l'aluminium.

Le magnésium échangeable, d'après nos analyses, est aussi significativement à forte concentration dans les sols des zones saines (niveau de signification $> 0,01$) que dans ceux des zones malades. Ce résultat est en concordance avec ceux de ALVAREZ *et al.* (1981) et ceux de JUNIOR *et al.* (2000) portant sur *F. o. cubense*, agent causal de la fusariose du bananier. Ces derniers auteurs soulignent que l'influence de cet élément est surtout marquée pour les sols superficiels de leurs échantillons.

L'abrogation des maladies par l'effet du magnésium a été prouvée par plusieurs travaux. Cet effet du Mg contre les maladies fongiques avait déjà été signalé par AKBAR *et al.* (1971) pour des palmiers à huile attaqués par *Ganoderma* (*Ganoderma boninense*) (DE FRANQUEVILLE, 2004). Certaines études ont étudié l'effet de Mg sur la réduction de la gravité des maladies dans des cultures telles que, le riz, le citron, le blé, la pomme de terre, le pavot et l'arachide (MOREIRA *et al.* 2015). Les résultats obtenus par ces auteurs suggèrent que le Mg supprime la gravité de la maladie de la tache brune, causée par *Bipolaris oryzae* sur riz

Si nombreuses études indiquaient que la nutrition magnésienne affecte fortement l'intensité et l'expression de diverses maladies des plantes, la nature de son action reste en controverse. En effet, MOREIRA *et al.* (2013) notent que le Mg exerce son action principalement en modulant l'activité des enzymes de défense. PINSON-GADAIS *et al.* (2008), par addition de Mg^{2+} , ont noté une forte diminution de l'accumulation de mycotoxines chez *F. graminearum* sans affecter sa croissance mycélienne, suggérant un effet spécifique du Mg^{2+} sur le métabolisme secondaire fongique. Cependant, JONES et HUBER (2007) signalent que les effets de cet élément sur la protection des plantes ne sont pas spécifiques ; ils semblent être principalement liée aux fonctions nutritionnelles et physiologiques générales du Mg dans la plante. Dans les conditions déficientes en Mg, des produits tels que le saccharose et les acides aminés se déposent dans les

feuilles, ce qui crée un environnement favorable à l'attaque de divers agents pathogènes causant des maladies (HUBER et JONES, 2013).

Dans ce contexte il est très important de connaître les facteurs qui régissent la disponibilité de Mg dans les sols et son absorption par les plantes. Selon MENGEL et KIRKBY, (2001) le niveau de Mg dans les sols dépend dans une large mesure du type de sol. La carence en magnésium peut être induite soulèvent qu'une carence en magnésium peut parfois être le résultat de la présence de cations qui empêchent par concurrence l'absorption de Mg, tels que le Ca^{2+} dans les sols calcaires; H^+ , NH_4^+ dans les sols acides, et par des taux élevés d'autres cations notamment Al^{3+} et Mn^{2+} dans les sols acides et Na^+ dans les sols salins ainsi que les sols trop riches en potassium (K) (GARCIA *et al.*, 1978 ; MENGEL et KIRKBY, 2001 ; SHAUL 2002 ; ÇAKMAK et KIRKBY, 2008 ; ZAMBOLIM *et al.*, 2019).

La relation entre la carence en magnésium et la faible capacité d'échange de cations a été évoquée par ÇAKMAK et KIRKBY (2008) ; ils rapportent que cet état est particulièrement associé aux sols sableux fortement lessivés. Par cela, nos résultats pour les profils des zones malades corroborent avec ce constat. D'autre part, le magnésium garde un rapport étroit avec le calcium en ce qui concerne ses fonctions d'amélioration des propriétés physiques, chimiques et biologiques du sol (ALVAREZ *et al.*, 1981).

Concernant le PO_4^{2-} , les résultats qui suggèrent un rôle positif du phosphate contre les maladies des plantes, sont en accord avec ceux de MITCHELL et WALTERS (2004) prouvant l'efficacité du phosphate de potassium (KH_2PO_4) à environ 70% contre la maladie de l'oïdium (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei* Marchal) chez l'orge. Aussi avec ceux de REUVENI *et al.* (1998 a, b) qui ont démontré que des pulvérisations foliaires de solutions à KH_2PO_4 , employées comme traitement alternatif d'engrais phosphatés, ont inhibé, d'une part, le développement du champignon de l'oïdium, *Podosphaera leucotricha*, sur les pousses et les feuilles de pommiers, et d'autre part, celui de *Leveillula taurica*, causant l'oïdium sur poivron.

Les traitements avec le super-superphosphate triple (84 à 336 kg P_2O_5 / ha) ont permis à DAVIS *et al.* (1976) de faire réduire de manière significative l'étendue de la gale sur pomme de terre. L'effet du triple superphosphate semble être indirect, car l'agent pathogène (*Streptomyces scabies*) n'est pas inhibé par le triple superphosphate.

II – 2.Résultats des analyses minéralogiques

Tableau 27 : Estimation des minéraux détectés dans les échantillons du sol analysés par DRX

wilaya	Palmeraie	Horizon (30 et 40)	Minéraux																				
		M : malade S : sain	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
G H A R D A Ï A	Sebseb	Seb (30-M)	-	++	+	++	++	+	++	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		Seb (40-M)	-	+	+	+	-	++	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Seb (30-S)	++++	-	++	+	-	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Seb (40-S)	+++	-	+++	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Dahia	Dah (30-M)	+++	-	+++	+	+	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Dah (40-M)	+++	-	+++	+	+	+	+	-	++	+	-	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-
		Dah (30-S)	+++	+	+++	+	+	+	+	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
	Lechbor	Dah (40-S)	+++	-	+++	-	-	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Lech (30-M)	++	+	+++	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Lech (40-M)	-	+	++	+	-	-	+++	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Lech (30-S)	+	-	+++	++	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	A D R A R	O.Ahme	Lech (40-S)	+++	-	++	-	-	+	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
INRA (30-M)			+++	-	++	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
INRA (40-M)			+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
INRA (30-S)			+++	-	++	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mansorah		INRA (40-S)	-	+	+	-	++	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Mans (30-M)	+++	-	+++	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Mans (40-M)	++	-	+++	+	-	+	++	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Mans (30-S)	+++	-	+++	-	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
T'sabit		Mans (40-S)	+++	+	+++	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Tsbt (30-S)	+++	-	+++	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Tsbt (40-S)	++++	-	+++	-	+	+	-	++	+	++	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Tsbt (30-S)	+++	-	+++	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
B I S K R A	Ourelal	Tsbt (40-S)	+++	-	+++	+	+	+	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
		Orl- (30-S)	+++	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
		Orl- (40-S)	++	-	+++	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
		Orl- (30-S)	+++	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
	B.B.Azou	Orl- (40-S)	+++	-	++	+	+	-	++	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
		Bbz-(30-S)	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-
		Bbz- (40-S)	+	-	++	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-
		Bbz- (30-S)	+++	-	+++	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	B.B.Azou	Bbz- (40-S)	++	-	++	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	++

Désignation des minéraux

- 1-Quartz
- 2-Feldspath
- 3-Calcite
- 4-Goethite
- 5-Anhydrite
- 6-Aragonite
- 7-Dolomite
- 8-Hématite
- 9-Biotite
- 10-Olivine
- 11-Gypse
- 12-Hornblende
- 13- Cristobalite
- 14- Montmorillonite
- 15- Halloysite
- 16- Kaolinite
- 17- Magnétite
- 18- Gypse-Calcite
- 19- Apatite
- 20- Chlorite

- ++++ : Très abondant
- +++ : Abondant
- ++ : Moyen
- +
- : Absence

L'examen des diffractogrammes (**Annexe IV**) et des résultats de leur estimation portés dans le tableau **27**, nous permettent pour une analyse qualitative de noter :

- La dominance du quartz (SiO_2) dans l'ensemble des profils.
- Le feldspath est rare dans les zones malades mais absent dans les profils des zones saines.
- Aucune différence entre les zones ni entre les horizons concernant la présence de la calcite qui se manifeste avec abondance.
- La présence et la répartition de la goethite, l'anhydrite, l'aragonite, la dolomite, l'hématite et la biotite sont identiques ; une abondance est cependant notée dans les sols de la wilaya de Ghardaïa par rapport aux sols de la zone d'Adrar et encore plus par rapport à ceux des zones saines.
- L'olivine et le gypse sont très rares bien que leur présence est plus dans les sols des zones saines.
- Concernant l'hornblende, malgré sa rareté, il est plus présent dans les sols de la zone atteinte de Ghardaïa.
- Les seuls minéraux qui n'existent que dans les échantillons des sols sains, malgré leur rareté et leur répartition irrégulière entre les endroits et les horizons, sont la cristobalite, l'hallowite, l'apatite, chlorite, la montmorillonite, la kaolinite et la magnétite.

Selon cette méthode d'estimation, basée sur le comptage des pics pour chaque élément détecté par diffraction des rayons X, une quantification des minéraux décelés est cependant difficile voire impossible. En effet, [MONTEL et MARTIN \(2014\)](#) notent que l'interprétation quantitative des diffractogrammes est restée une affaire de spécialistes jusqu'à l'arrivée de la micro-informatique qui a révolutionné ce domaine. De ce fait, l'utilisation du logiciel 'X'Pert HighScore Plus' nous a permis d'évaluer l'intensité des différents minéraux en coup par seconde (cps).

Tableau 28 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Sebseb)

SEBSEB																				
Horizon (cm)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Quartz	Feldspath	Calcite	Goethite	Anhydrite	Aragonite	Dolomite	Hématite	Biotite	Olivine	Gypse	Hornblende	Cristobalite	Montmorillonite	Halloysite	Kaolinite	Magnétite	Gypse-Calcite	Apatite	Chlorite
N1 (20-30) (M)	8,7081	384,6781	122,3508	353,5007	46,3221	13,0699	45,8562	40,2985	18,6104	-	-	46,3045	-	-	-	-	-	-	-	-
Met P1 (30-40) (M)	-	1334,6716	678,4102	571,6448	-	27,5989	36,7753	54,3234	6,9877	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Met P4 (20-30) (S)	673,1854	-	85,5965	38,7842	-	18,7031	14,8609	31,4136	50,1138	-	-	14,7788	-	-	-	-	-	-	-	-
N2 (30-40) (S)	711,2827	-	80,5311	42,7316	15,9003	-	-	-	25,8573	-	42,6513	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 29 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Dahia)

DAHAÏA																				
Horizon (cm)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Quartz	Feldspath	Calcite	Goethite	Anhydrite	Aragonite	Dolomite	Hématite	Biotite	Olivine	Gypse	Hornblende	Cristobalite	Montmorillonite	Halloysite	Kaolinite	Magnétite	Gypse-Calcite	Apatite	Chlorite
DILA-3 (20-30)(M)	1001,2625	-	199,8649	120,7596	44,0122	39,5552	21,3548	12,1764	164,3115	-	-	10,3165	-	-	-	-	-	-	-	-
DILA-4 (30-40)(M)	532,2292	-	151,0058	47,0727	21,0194	28,1831	-	62,8516	56,5209	-	-	65,1060	-	-	-	-	-	-	-	-
ALI-30 (20-30) (S)	710,2284	109,6909	69,4729	123,2428	15,3177	20,0367	-	14,4223	52,9493	-	-	10,0174	-	-	-	-	-	-	-	-
ALI-40 (30-40) (S)	144,7908	-	27,1811	-	-	66,9967	-	7,4622	45,3138	55,7060	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 30 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Lechbour)

LECHBOUR																				
Horizon (cm)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Quartz	Feldspath	Calcite	Goethite	Anhydrite	Aragonite	Dolomite	Hématite	Biotite	Olivine	Gypse	Hornblende	Cristobalite	Montmorillonite	Halloysite	Kaolinite	Magnétite	Gypse-Calcite	Apatite	Chlorite
K-1 (20-30)(M)	907,0086	127,4698	71,9673	9,9929	37,8689	23,1717	36,5252	16,4437	38,3371	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
K-2 (30-40)(M)	-	502,1836	45,7344	76,0889	-	-	157,7586	22,1730	40,0770	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
K-3 (20-30) (S)	531,0201	-	35,2762	75,9885	-	22,4044	84,9439	45,2984	45,7344	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
K-4 (30-40) (S)	397,1865	-	40,0438	-	-	11,8161	-	-	48,8382	25,8329	-	5,1886	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 31 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Ouled Ahmed)

OULED AHMED																				
Horizon (cm)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Quartz	Feldspath	Calcite	Goethite	Anhydrite	Aragonite	Dolomite	Hématite	Biotite	Olivine	Gypse	Hornblende	Cristobalite	Montmorillonite	Halloysite	Kaolinite	Magnétite	Gypse- Calcite	Apatite	Chlorite
INRA-1 (20-30) (M)	534,0460	-	37,4918	-	36,8797	8,6934	-	-	32,0811	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
INRA-2 (30-40) (M)	37,4918	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
INRA-3 (20-30) (S)	430,8192	-	29,9723	30,3010	-	-	34,7409	-	21,3159	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
INRA-4 (30-40) (S)	-	435,5564	25,0199	-	74,4323	-	37,8900	36,7003	31,6188	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 32 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) et malades (M) (palmeraie de Mansourah)

MANSOURAH																				
Horizon (cm)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Quartz	Feldspath	Calcite	Goethite	Anhydrite	Aragonite	Dolomite	Hématite	Biotite	Olivine	Gypse	Hornblende	Cristobalite	Montmorillonite	Halloysite	Kaolinite	Magnétite	Gypse- Calcite	Apatite	Chlorite
N-3 (20-30)(M)	661,2912	-	24,8252	35,4354	-	-	81,5477	-	25,2732	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
N-4 (30-40)(M)	641,7656	-	33,5902	35,3995	-	34,8380	195,1606	6,0382	41,9032	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DILA-1 (20-30) (S)	473,1767	-	13,7322	-	15,4635	-	-	7,2508	12,2592	34,7646	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DILA-2 (30-40) (S)	1104,5390	17,8941	36,5774	59,1819	24,4083	17,8954	-	22,3191	24,0328	-	10,6929	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 33 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) (palmeraie de T'sabit)

T'SABIT																				
Horizon (cm)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Quartz	Feldspath	Calcite	Goethite	Anhydrite	Aragonite	Dolomite	Hématite	Biotite	Olivine	Gypse	Hornblende	Cristobalite	Montmorillonite	Halloysite	Kaolinite	Magnétite	Gypse- Calcite	Apatite	Chlorite
MEH-1 (20-30) (S)	261,8322	-	26,0209	-	-	-	-	6,9062	39,5873	52,1160	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MEH-2 (30-40) (S)	1404,4209	-	52,2218	-	14,9964	40,3037	-	37,5944	53,1112	44,5566	-	16,3491	-	-	-	-	-	-	-	-
MEH-3 (20-30) (S)	481,9073	-	54,0761	58,9122	38,9426	12,2972	-	-	53,4749	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MEH-4 (30-40) (S)	815,9072	-	45,9859	29,4547	28,8681	13,4347	-	9,2925	26,5216	-	-	-	64,6346	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 34 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) (palmeraie d'Ourelal)

OURELAL																				
Horizon (cm)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Quartz	Feldspath	Calcite	Goethite	Anhydrite	Aragonite	Dolomite	Hématite	Biotite	Olivine	Gypse	Hornblende	Cristobalite	Montmorillonite	Halloysite	Kaolinite	Magnétite	Gypse-Calcite	Apatite	Chlorite
ORL-1 (20-30) (S)	346,5323	-	99,4073	108,4668	-	-	-	-	20,7868	-	-	-	-	12,7326	-	-	-	-	-	-
ORL-2 (30-40) (S)	492,7842	-	38,5805	-	-	22,3656	11,5189	8,4885	20,2643	-	-	-	-	-	-	7,3638	-	-	-	-
ORL-3 (20-30) (S)	206,0758	-	27,9491	-	-	-	-	10,4370	18,2675	65,8917	-	-	-	-	-	-	12,1446	-	-	-
ORL-4 (30-40) (S)	1444,7394	-	72,0287	28,7536	29,7171	-	21,1403	26,2363	26,9714	-	-	-	-	-	299,8838	-	-	-	-	-

Tableau 35 : Intensité (cps) des principaux minéraux dans 2 horizons différents aux pieds de palmiers sains (S) (palmeraie de Bordj Ben Azouz)

BORDJ BEN AZOUZ																				
Horizon (cm)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Quartz	Feldspath	Calcite	Goethite	Anhydrite	Aragonite	Dolomite	Hématite	Biotite	Olivine	Gypse	Hornblende	Cristobalite	Montmorillonite	Halloysite	Kaolinite	Magnétite	Gypse-Calcite	Apatite	Chlorite
BB-30 (20-30) (S)	68,5779	-	11,9826	-	-	-	-	-	-	-	69,0436	-	-	-	-	-	-	36,7738	-	-
BB-40 (30-40) (S)	55,6526	-	282,6299	-	-	-	10,4349	-	-	58,9492	257,3412	-	-	-	39,5448	-	-	50,3093	11,8712	-
BBZ-3 (20-30) (S)	593,0322	-	79,2866	33,7909	83,1805	-	84,5493	9,2805	29,3574	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
BBZ-4 (30-40) (S)	36,5674	-	59,9163	-	-	-	-	32,6633	-	-	382,0502	-	-	-	104,3450	-	-	-	-	30,5149

Pour les palmeraies de la wilaya de Ghardaïa, l'examen des tableaux **28**, **29** et **30** révèle que parmi les 20 minéraux trouvés dans l'ensemble des profils sains et malades, nous ne compte que 12 minéraux qui existent dans les trois palmeraies étudiées. Il s'agit du quartz, feldspath, calcite, goethite, anhydrite, aragonite, dolomite, hématite, biotite, olivine, gypse, et la hornblende. Le quartz est l'élément le plus dominant dans ces sols, avec une répartition qui diffère d'une palmeraie à une autre et d'un horizon à un autre. Si son intensité est élevée dans les horizons 20-30 et 30-40 cm sains (cas de la palmeraie de Sebseb avec 711,28 cps) nous trouvons le cas contraire pour les deux autres palmeraies. Nous n'avons noté aucune différence quant à la présence ou l'absence de cet élément entre les horizons du sol des pieds sains ou des pieds malades ni en répartition ni en intensité.

Ces constats sont valables pour presque tout le reste des éléments restants. Cependant, trois exceptions peuvent être soulignées.

La première concerne le feldspath, où nous avons noté une présence relativement faible de ce minéral (109,69 cps, dans l'horizon sain 20-30 cm ; palmeraie de Dahiïa contre 1334,67 cps dans l'horizon malade 30-40 cm ; palmeraie de Sebseb).à une absence totale du feldspath dans les horizons sains.

La deuxième se rapporte à l'olivine ; ce minéral n'est présent qu'au niveau des horizons sains ; celui de la palmeraie de Dahiïa au niveau 30 -40 cm avec une intensité de 55,70 cps et celui de la palmeraie de Lechbour au niveau 30 -40 cm également avec une intensité de 25,83 cps.

La dernière a trait avec le gypse, qui n'a été détecté qu'au niveau 30-40 cm d'un pied sain dans la palmeraie de Sebseb avec une intensité de 42,65 cps.

Pour les palmeraies de la wilaya d'Adrar, les résultats diffractométriques mentionnés dans les tableaux **31** ; **32** et **33** montrent une autre fois que seuls 13 éléments sur 20 ont été recensés. Il s'agit des mêmes minéraux avec l'apparition de la cristobalite.

La répartition et l'intensité des minéraux restent toujours fluctuantes entre les profondeurs et l'état sanitaire des différents profils. Nous soulevons la forte présence du quartz où la plus grande intensité de cet élément (1404,42 cps) a été enregistrée dans la palmeraie de T'sabit. La faible intensité (37,49 cps) est celle notée dans la palmeraie d'Ouled Ahmed à

l'horizon 30-40 cm d'un pied malade. Aussi, nous relevons une très faible présence du feldspath et qui ne se trouve qu'aux profils de pieds sains de deux palmeraies (Ouled Ahmed et Mansourah). Une remarque semblable peut être mentionnée concernant la présence du gypse. En effet, cet élément n'a fait apparition que dans la palmeraie de Mansourah à l'horizon 30-40 cm d'un pied sain avec une intensité de 10,69 cps.

Ce qui paraît important c'est la détection de l'olivine uniquement dans le cortège minéralogique des profils aux pieds sains ; dans la palmeraie de Mansourah, à l'horizon 20-30 cm et avec une intensité de 34,76 cps, et aussi dans la palmeraie de T'sabit, à l'horizon 20-30 cm avec une intensité de 52,11 cps et à l'horizon 30-40 cm avec une intensité de 44,55 cps. Rappelons que cette palmeraie est non atteinte de la maladie du Bayoud. D'autre part, la cristobalite n'a été détectée qu'au niveau de cette palmeraie saine au profil 30-40 cm et avec une intensité de 64,63 cps. Il est à noter que ce minerai est riche en silicium (Si), un élément dont de nombreuses études ont prouvé sa contribution importante dans la protection des plantes contre des agents pathogènes (FAUTEUX *et al.*, 2005 ; CRUZ *et al.*, 2013 ; NAJIHAH *et al.*, 2015 ; RODRIGUES et DATNOFF, 2015 ; DORNELES *et al.*, 2017 ; WANG *et al.*, 2017).

Dans la zone indemne de Biskra (Tableaux 34 et 35), quoique nous avons rencontré le même nombre de minéraux signalé dans le cas précédent, mais la nature de ces minéraux est relativement différente. En effet, de nouveaux minéraux sont détectés dans cette zone, comme la montmorillonite, l'halloysite, la kaolinite, le gypse-calcite, l'apatite, la chlorite et la magnétite. Certains minéraux se sont montrés rares (cas de l'aragonite et l'anhydrite), alors que d'autres sont inexistantes, (comme le feldspath, l'hornblende).

Certains minéraux n'ont été détecté qu'une seule fois, comme la montmorillonite, la kaolinite et la magnétite au niveau de la palmeraie d'Ourelal, ainsi que l'apatite, la chlorite et le gypse-calcite au niveau de la palmeraie de Bordj Ben Azouz. D'autres éléments par contre ont été détectés dans les deux palmeraies à la fois, comme l'halloysite avec une intensité de 299,88 cps au niveau de la première palmeraie et de 104,34 cps au niveau de la seconde.

Là aussi nous nous retrouvons avec des minéraux (halloysite, kaolinite et montmorillonite) qui caractérisent cette zone indemne et qui appartiennent aux phyllosilicates ; ils renferment donc dans leur composition du silicium.

En se servant du diagramme de VENN, nous pouvons synthétiser les résultats, obtenus à partir des analyses minéralogiques effectuées, et illustrer la répartition des différents minéraux dans les diverses zones étudiées (Figure 30). Rappelons que la cristobalite détectée dans la région d'Adrar ne caractérise que les palmeraies saines de la commune de T'sabit.

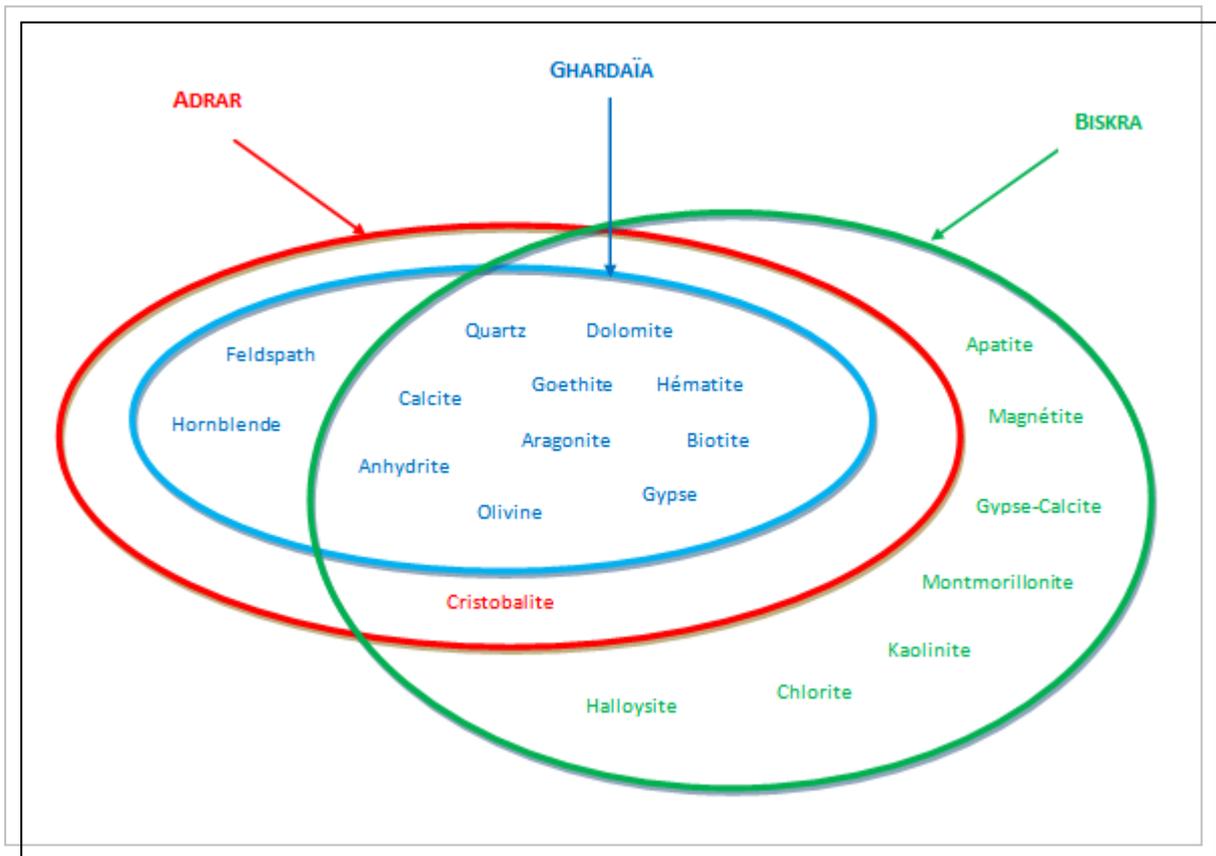


Figure 30 : Répartition des vingt minéraux recensés à partir des échantillons du sol pris sur les trois régions étudiées.

La relation entre la nature minéralogique d'un sol et la propagation d'une maladie a été l'objet de recherche de plusieurs études. Dans ce contexte, une corrélation a été établie entre la propagation de la flétrissure fusarienne du bananier et la minéralogie du sol. Les minéraux argileux de type montmorillonite sont présents dans tous les sols où la propagation de la maladie est lente, mais, à l'exception de deux sols, ce groupe de minéraux est absent dans les sols où il est rapide. (STOTZKY *et al.*, 1961). Les expériences de HÖPER *et al.* (1995) ont démontré que l'ajout de montmorillonite ou d'illite augmentait considérablement le pouvoir de répression du sol vis-à-vis aux flétrissures dû au *Fusarium*, mais seulement à pH 7.

Il est à préciser que l'objectif de cette partie du travail n'est pas purement minéralogique, donc tenter d'expliquer l'origine de l'existence de tel ou tel minéral ou les conditions de sa formation (pédogenèse), mais c'est d'essayer de trouver des corrélations entre la présence, l'absence et l'intensité d'un minéral donnée et celles de la maladie, à partir de l'examen diffractométrique effectué sur les échantillons de sols prélevés à partir de différents niveaux aux pieds de palmiers atteints et sains.

Nous n'avons détecté en aucun cas l'ensemble des 20 minéraux au niveau d'une même palmeraie.

La synthèse des résultats, obtenus par l'analyse chimique et ceux de l'analyse minéralogique, nous permet de lier la présence des éléments contribuable à la résistance des plantes (Ca et Mg) aux minéraux pourvoyeurs de ces derniers. En effet la moitié des minéraux recensés contiennent du calcium sous différentes formes dans leur composition, comme la calcite, l'anhydrite la dolomite ainsi que la magnétite.

En comparant l'effet des composants chimiques et celui des constituants minéralogiques sur le comportement d'un pathogène, [GILL *et al.* \(2000\)](#), dans leur étude sur le pourridié du blé, causé par *Rhizoctonia solani*, concluent que les différences de pathogénicité ou de propagation de l'agent pathogène dans les sols seraient liées à la structure des sols qu'à leur statut nutritionnel.

III - Analyse de la structure spatiale

III-1. Représentation graphique des sous-populations

III.1.1. Cas de Sebseb (Ghardaïa)

La parcelle lieu d'étude, composée de la palmeraie de Sebseb supplémentée par les lopins adjacents, a une superficie de plus de 3,8 ha. Elle comprend 402 pieds d'arbres. Le palmier dattier constitue la sous population la plus importante dans la parcelle. Les espèces fruitières viennent en 2^{ème} position suivies par les agrumes puis les essences forestières (Tableau 36).

D'autre part, certaines cultures vivrières et plantes herbacées sont présentes, il s'agit d'oignon, de laitue et de la menthe.

Tableau 36 : Composition en nombre d'arbres et espèces de la palmeraie de Sebseb

Sous-population	Nombre d'espèces	Désignation	Nombre d'individus
Palmiers	1	<i>Phoenix dactylifera</i>	209
Fruitiers	5	Abricotier (<i>Prunus armeniaca</i>)	46
		Pommier (<i>Malus domestica</i>),	01
		Grenadier (<i>Punica granatum</i>)	32
		Figuier (<i>Ficus carica</i>)	04
		Olivier (<i>Olea europaea</i>)	49
Agrumes	2	Citronnier (<i>Citrus limon</i>)	51
		Oranger (<i>Citrus sinensis</i>)	5
Forestiers	1	Casuarina (<i>Casuarinae quisetifolia</i>)	5

La répartition des différents individus des différentes sous-populations est représentée par la figure 31.

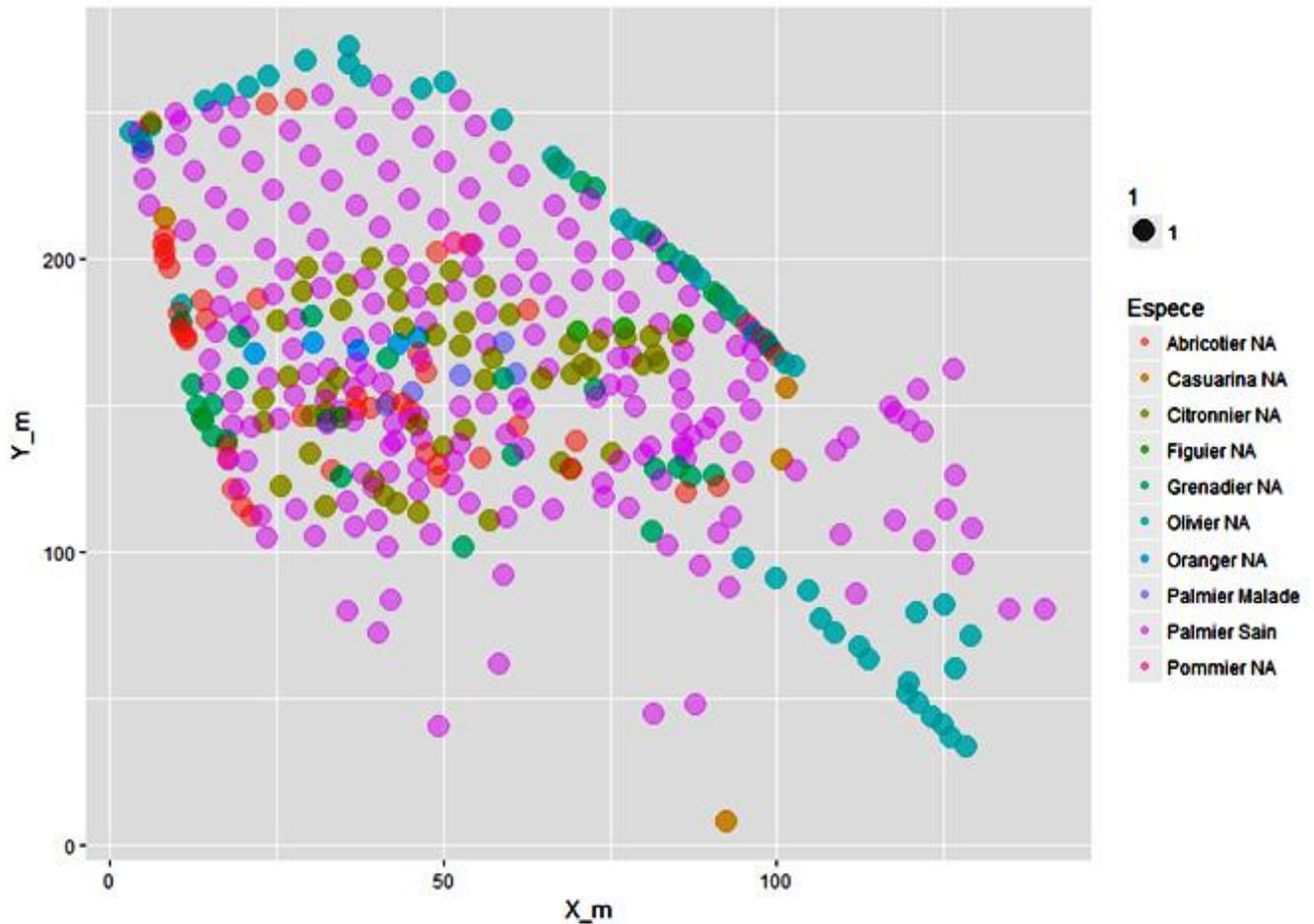


Figure 31 : Représentation de la disposition de l'ensemble des sous-populations dans la palmeraie de Sebseb.

La représentation de la population entière permet de mieux apprécier la complexité du système dans lequel s'est déroulé ce travail. Les arbres de différentes espèces et différentes sous-populations sont entremêlés et forment un semis de point très hétérogène. Sur les 209 palmiers recensés, nous avons noté 5 qui présentaient des symptômes externes de la maladie du Bayoud. Des échantillons de chacun de ces cinq pieds ont été analysés au laboratoire pour confirmation. Les résultats du diagnostic sont avérés affirmatifs. Le positionnement de ces individus atteints est déterminé dans la figure 32. Plusieurs secteurs de la parcelle semblent vides, mais en réalité la palmeraie n'est pas rectangulaire. C'est une parcelle de forme imprécise et qui chevauche avec les parcelles voisines. Certaines de ces parcelles sont des palmeraies qui ont presque le même topo.

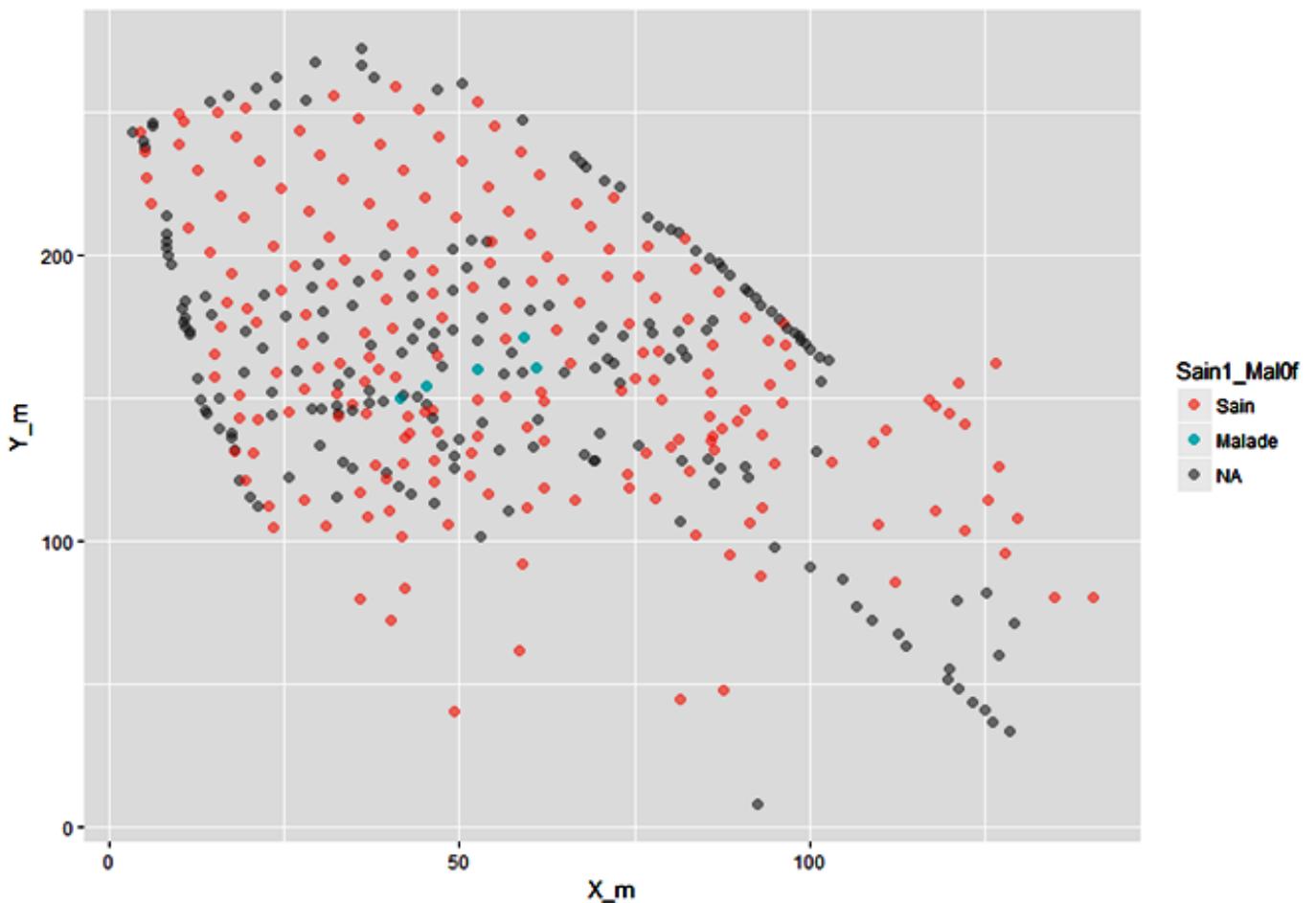


Figure 32 : Représentation de la répartition des palmiers sains et malades dans la palmeraie de Sebseb.

Au niveau de cette palmeraie, mis à part les cultures de subsistance (oignon, laitue, menthe,...) et d'autres plantes adventices, qui ne sont pas prises en considération dans cette étude, nous avons recensé presque une dizaine d'espèces de plantes pérennes. En fonction des espèces et de la position des arbres, les uns par rapport aux autres, plusieurs interactions de nature et d'intensité différentes peuvent être mises en évidence (RAO *et al*, 1998 ; SCHROTH, 1999). L'une

de ces interactions est celle des maladies et bioagresseurs. La localisation des pieds atteints illustre

bien un foyer (épidémie focale) qui est en expansion continue vers le nord de la parcelle, d'après la chronologie de l'apparition de la maladie évoquée par le propriétaire. Il est bien connu que dans un environnement stable, la progression d'un foyer se fasse à une vitesse constante, qui peut être calculée.

III.1.2. Cas d'Ouled Ahmed Timy (Adrar)

La palmeraie située dans la commune d'Ouled Ahmed Timy est d'une forme rectangulaire qui s'étend sur une superficie de 1,0163 ha. Elle ne comprend que des palmiers dattier appartenant à différentes variétés. Deux cultures sous-jacentes couvrent une grande surface de la palmeraie, il s'agit de la luzerne surtout et une bande, de 33.25 m x 5,5 m, à la périphérie emblavée d'orge. Il existe 71 palmiers ; quelques détails sur l'état de la palmeraie sont mentionnés dans le tableau 37.

Tableau 37 : Composition variétale de la palmeraie étudiée d'Ouled Ahmed Timy.

Etat	Nombre
Palmiers non atteints	64
Rejets	3
Palmiers morts par la maladie du Bayoud et arraché	9
Palmiers atteints	4
palmiers desséchés	3
Total	83

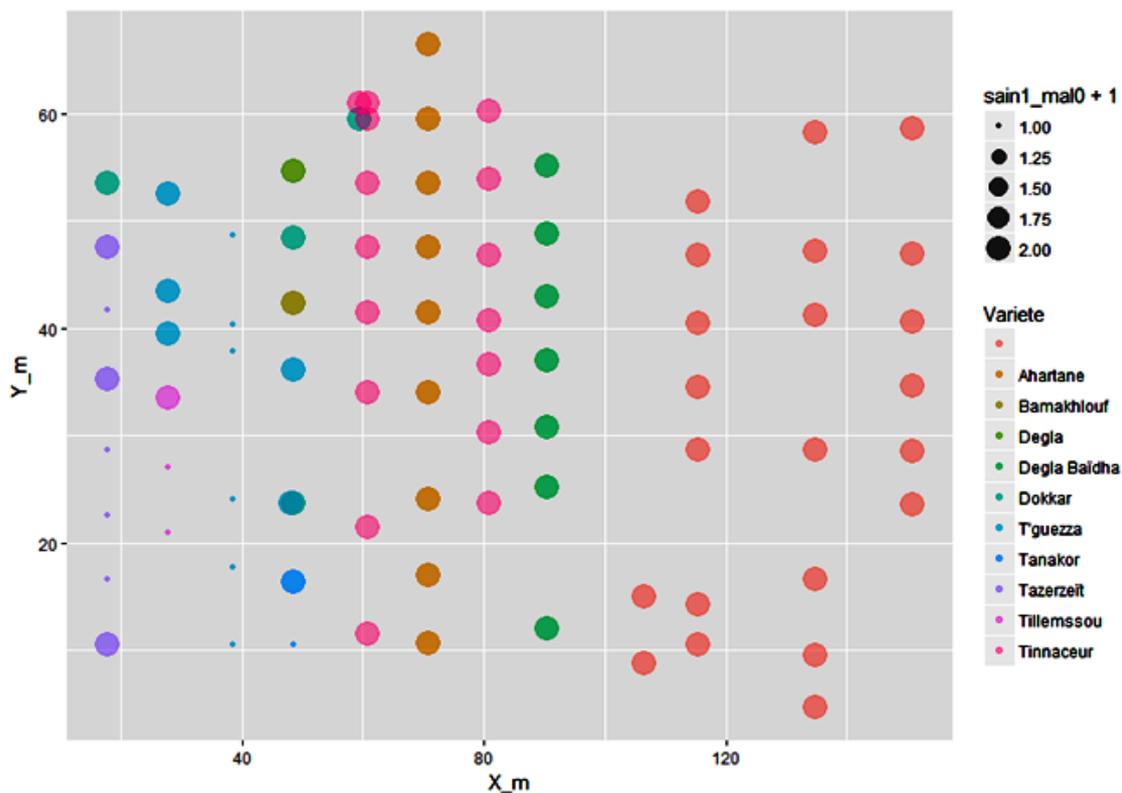


Figure 33 : Représentation de la composition variétale de la palmeraie étudiée à Ouled Ahmed Timy.

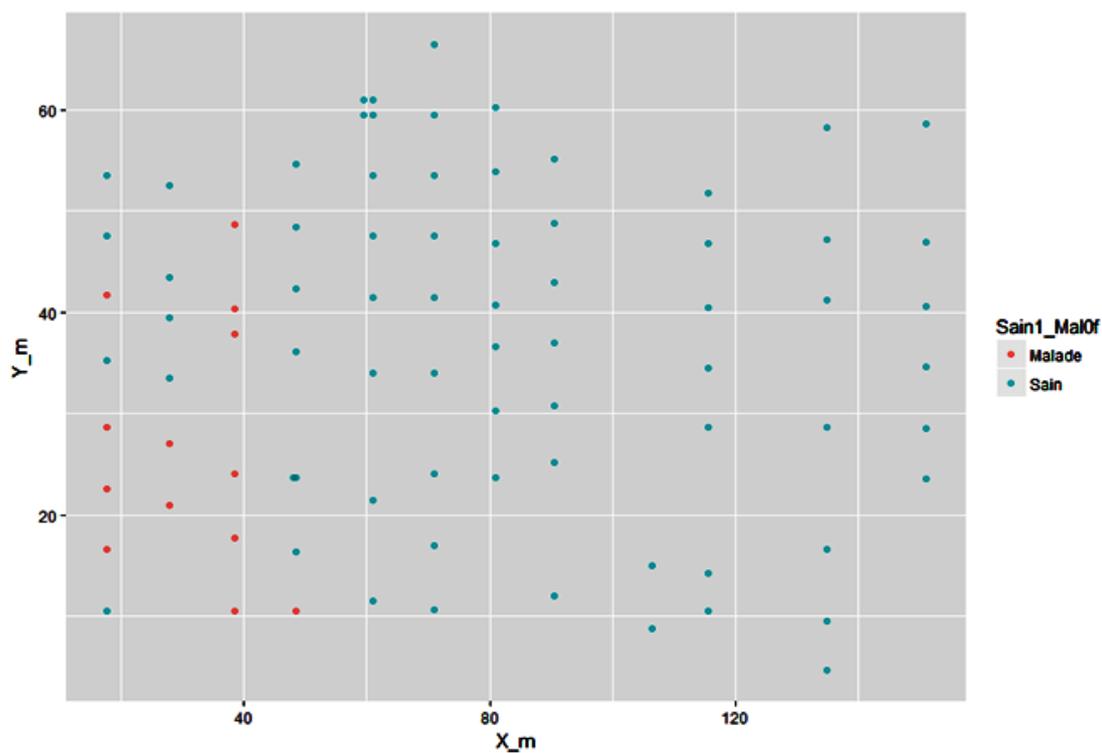


Figure 34 : Répartition des palmiers sains et malades au sein de la palmeraie étudiée à Ouled Ahmed Timy.

La représentation graphique, à travers le positionnement de chaque pied d'arbre, nous a permis de se rendre compte des différences structurales qui existent entre deux types de palmeraies, l'une plus homogène et régulière et l'autre hétérogène et complexe, et d'apprécier également la diversité et la complexité cette parcelle.

III-2. Structure et composition

Analyse de la structure des sous-populations

L'ensemble des travaux que nous avons pu consultés et qui traitent l'analyse de la structure spatiale des arbres, soit sous un angle agroécologique ou un angle phytosanitaire, se basaient dans leur analyse sur la fonction de Ripley $K(r) = \lambda^{-1} E(r)$ (ou faire recours à la fonction modifiée $L(r)$ de Besag dont l'estimateur s'écrit $L(r) = \sqrt{\frac{K(r)}{\pi}} - r$) pour réaliser les courbes $L(r)$ de répartition qui en dérivent. Ces courbes permettent de déterminer si on a affaire à une distribution régulière, aléatoire ou agrégée en les comparant à l'allure générale des courbes de Ripley (Figure 35) (GOREAUD, 2000 ; WALTER, 2006, NGO BIENG, 2007).

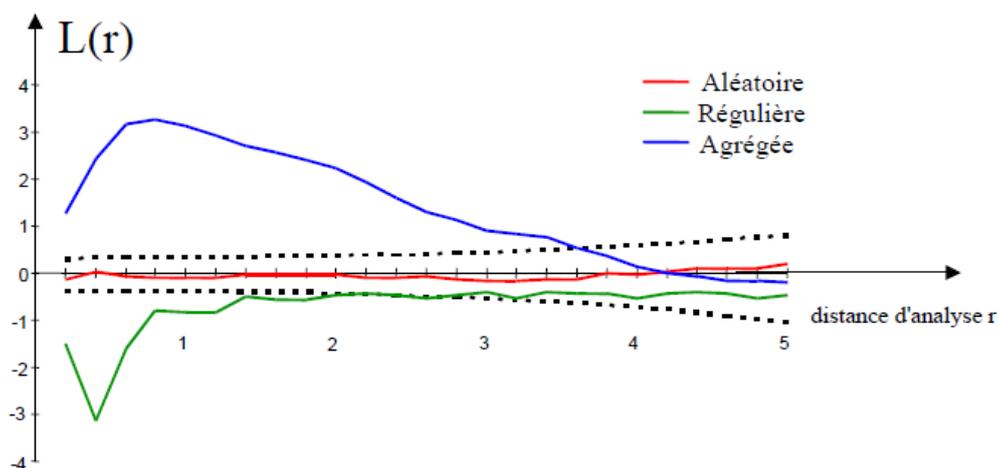


Figure 35 : Courbes de Ripley pour les distributions régulière, aléatoire et agrégée (GOREAUD, 2000).

Par ailleurs, ces procédures sont exécuté grâce à des logiciels conçus pour ces fins, comme " ade4 " (FONTON *et al.*, 2012) ou certains packages du logiciel "R" (GOSME, 2007 ; NDO, 2011 ; GIDOIN, 2013).

Cependant, il paraît que vu l'étendu restreint des surfaces que nous avons choisi comme lieu d'étude, ainsi que le nombre réduit des pieds atteints par la maladie, nos données seraient insuffisantes et ne s'apprêtent pas bien à l'application de ces procédures

Toutefois, cette situation réduite pourrait nous simplifier la tâche. En effet, un simple examen de la représentation graphique de la répartition spatiale des palmiers sains et malades, au sein des deux palmeraies étudiées, nous permettrait de conclure que la maladie se propage en agrégats.

Bien que le nombre de pieds atteints dans notre cas soit limité, on pourrait supposer, avec réserve, que l'emplacement de ces palmiers en agrégat serait un facteur d'augmentation de risque épidémiologique. Cette conclusion pourrait être soutenue par les résultats obtenus par GIDOIN *et al.* (2014.a et b) qui démontrent que l'agrégation des arbres augmente l'intensité d'attaque de la pourriture givrée des gousses de cacao, due à (*Moniliophthora roreri*) en Amérique latine, et celle de la gousse noire, causée par *Phytophthora megakarya* en Afrique centrale et occidentale. Seuls les arbres régulièrement répartis ont réduit l'intensité de la maladie par rapport aux parcelles à faible densité.

Dans la première palmeraie étudiée, celle de Sebseb, seul le palmier dattier peut être attaqué par ce champignon ; on ne trouve pas d'hôte alternatif pour son agent pathogène parmi les espèces recensées. Nous supposons donc que les autres familles d'arbres présentes dans la parcelle, comme le grenadier par exemple, pourraient constituer des obstacles à l'évolution de cette maladie. L'arrangement spatial des espèces donc est un facteur important pour freiner l'évolution des maladies (SCHROTH, *et al.*, 2000).

D'autre part, nous pouvons considérer qu'au niveau d'une palmeraie moderne, où les palmiers sont placés à distance régulière les uns des autres, et en outre si les variétés cultivées sont de type sensible, comme c'est le cas avec la deuxième palmeraie, nous pouvons supposer que cette situation peut contribuer à une dissémination rapide de la maladie.

Outre la répartition des pieds hôtes, celle de l'inoculum est à ne pas négliger. Il paraît important de préciser si celui-ci s'agrège ou se propage au hasard ou encore suit une direction préférentielle.

L'analyse du cycle épidémique des pourridiés de l'hévéa (*Hevea brasiliensis*) et le suivi de l'évolution du nombre d'arbres malades durant 10 années, en fonction de la répartition des sources de contamination, a permis à [NANDRIS \(1985\)](#) de conclure que la propagation des pathogènes responsables se réalise très préférentiellement selon un mode linéaire, (sur la ligne de plantation) à partir de l'arbre infecté et non de manière radiale. Une étude biomathématique a permis [CHADOEUF et al., \(1988\)](#) de préciser le risque de contamination d'un hévéa sain en fonction de sa position et de son éloignement d'un ou de foyers et de signaler que l'état de santé des voisins immédiats était très important.

D'autre part, nous pouvons considérer qu'en plus à la structure, l'influence de la composition spatiale au sein des palmeraies sur l'expansion et l'intensité de la maladie n'est pas à écarter. [BARRETT \(1980\)](#) reconnaît que le mélange d'espèces végétales expose l'agent pathogène à un dilemme évolutif dont le résultat dépend de la génétique des populations et la dynamique de l'inoculum au sein du mélange. La vitesse à laquelle l'agent pathogène s'adapte au mélange, s'il est en mesure de le faire, dépend des coefficients de sélection des phénotypes avec différentes combinaisons de gènes de pathogénicité et de la distribution relative des propagules à l'intérieur ou entre les plantes. ([WOLFE, 1985](#)). Les résultats obtenus par [COLLANGE \(2011\)](#) suggèrent que la présence d'une culture de melon (*Cucumis melo*) semble limiter la multiplication de *Sclerotinia*.

Dans cette approche reliant Maladie et biodiversité, l'effet probable de certaines herbacées, comme le mouron rouge (*Anagallis arvensis*), intensivement présent dans la palmeraie, n'a pas été pris en considération dans cette étude, du fait que ces plantes, par leur nature sessile au sol, ne se prêtent pas convenablement à l'étude par le modèle décrit ci-dessus. Etant donné que le concept de peuplement est très important dans le domaine de l'épidémiologie, l'étendue de cette approche peut nous entraîner à une vaste notion écologique à savoir "la mesure de la biodiversité" à différents niveaux ; tenant compte des deux composantes : richesse et équitabilité. ([MARCON, 2016](#)) note que sur le plan pratique, la mesure de la diversité se réduit souvent à un groupe biologique (dans notre cas, les arbres) ; et donc estimer la biodiversité totale est un objectif hors d'atteinte. Ces perspectives peuvent d'ailleurs se réaliser dans le cadre d'autres travaux.

LAVILLE et LOSSOIS (1963), en appliquant la méthode de Van der Planck (VAN DER PLANK, et PHILLIPS, 1947), pensaient que la propagation de la maladie du Bayoud de proche en proche serait sous l'influence de la présence de vents dominants, du sens de l'irrigation et du gradient de salinité.

IV. Discussion Générale

Cette étude a été motivée par un constat qui a persisté près d'un demi-siècle. L'objet porte sur les raisons de la non-propagation de la fusariose vasculaire du palmier dattier (maladie du Bayoud) vers les palmeraies du sud-est algérien. Les questions de recherches émergées de la problématique de ce travail et qu'on a traité peuvent être exposées comme suit : la progression de la maladie est-elle liée à la nature du sol ? (facteur environnement) ou à la variabilité de l'agent pathogène ? (facteur causal) ou à la répartition spatiale du (facteur hôte) ?

Pour répondre à ces questions, on a suivi dans nos recherches une démarche comparative basée sur le principe de présence – absence. Ce raisonnement a pour corollaire la recherche de savoir s'il existe des dissemblances, d'après les paramètres pris en considération et testés, entre :

- les zones saines et les zones malades au sein de la même palmeraie (dans les régions atteintes bien sùre)
- les zones saines et les zones malades au sein des palmeraies de différentes régions atteintes
- les zones saines des palmeraies des régions saines et les zones saines et malades des palmeraies malades dans les régions atteintes.

Pour la première question, cette dernière n'aura de sens que si on part d'une hypothèse stipulant que la nature et/ou la composition des sols, au niveau des zones saines et celles atteintes, marquent des différences. Cette pensée a pour corollaire de tenir compte que l'agent causal ne fait pas parti des habitants "autochtones" de sol des zones saines mais doit être considéré comme un intrus. Selon cette logique, il est évident d'essayer de savoir comment ces champignons deviennent des habitants dans certains sols mais pas dans d'autres ?

Exigences écologiques du pathogène

La synthèse des résultats acquis, suite à l'étude *in vitro* de différents facteurs favorisant ou inhibant la croissance du pathogène, et qu'on a pu déterminer les extremums, nous amène à essayer de mieux comprendre les exigences écologiques du pathogène *in situ*.

Puisque on focalise notre attention sur la prolifération du pathogène, et dans la mesure où qu'un microorganisme a besoin d'eau, de nutriments et d'un environnement physico-chimique favorable à sa croissance, il est évident que ce dernier ne se développe pas partout dans le sol, mais il est probablement limité aux zones qui lui fournissent les ingrédients nécessaires à son métabolisme. Ces zones, qu'on peut les identifier comme étant des microhabitats, doivent lui assurer les conditions de croissance adéquates et qui seraient maintenues pendant de longues périodes. Cette prolifération peut se poursuivre jusqu'à ce que tout l'espace biologique soit inapproprié à la survie. Une prolifération ultérieure dans de tels microhabitats serait fonction du taux de décomposition des cellules et de cumul des métabolites secondaires toxiques. Arrivé à un certain seuil, la croissance dans ces microhabitats peut être limitée par l'espace disponible ce qui rend l'espace un facteur limitant. Ce phénomène a été concrétisé par les résultats obtenus à l'échelle des boîtes de Petri. C'est cette contrainte qui pourrait expliquer, du moins en partie, le mode de répartition spatiale et la dynamique de l'inoculum dans le sol et qui s'est avérée en agrégat dans notre cas.

La présence de la montmorillonite, mise en évidence par les analyses minéralogiques effectuées sur les échantillons du sol étudiés, ajoute une autre caractéristique aux microhabitats situés dans les zones saines. En effet, ce type d'argile est caractérisé par une forte capacité d'échange qui protégeraient l'environnement contre les baisses rapides de pH et concentrent les nutriments de la solution de sol diluée.

L'impact de la nature des argiles sur la résistance des sols et la propagation des champignons telluriques a été prouvé par les travaux de plusieurs auteurs ([STOTZKY et PRAMER, 1972](#); [AMIR et ALABOUVETTE, 1993](#) ; [HÖPER *et al.*, 1995](#)). [STOVER \(1956\)](#) attribue ce rôle de résistance à la montmorillonite qui a la faculté, d'une part de maintenir le pH élevé au sein d'un microhabitat grâce à sa capacité d'échange cationique élevée et d'autre part d'adsorber des antibiotiques sécrétés par certains microorganismes antagonistes. [STOTZKY et](#)

PRAMER, (1972) signalent que certains minéraux argileux semblent protéger les micro-organismes des effets néfastes des pressions osmotiques hypertoniques.

L'absence de la montmorillonite, engendre un manque de cations basiques échangeables qui amortissent l'environnement contre l'accumulation de métabolites acides. Ces conditions inhibent le développement des populations compétitives, sensibles aux milieux acides, par contre, favorisent le développement des espèces fongiques tolérantes aux pH bas. Par conséquent, les champignons finissent par se ramifier dans le sol des zones adjacentes.

L'impact de l'environnement chimique, dans le sol et dans les conditions d'*in vitro*, sur la croissance et la prolifération du champignon a été aussi mis également en évidence. La bonne compréhension des exigences du pathogène de ce côté peut permettre une meilleure gestion de la maladie. En effet, dans le contexte actuel ou la lutte contre cette maladie paraît sans issue, on opte pour une stratégie de gestion que de confrontation. De ce fait, l'abondance de quelques éléments chimiques (Ca^{2+} , Mg^{2+} et Si) au niveau des sols des zones saines à l'aune de ceux des zones atteintes est concluante. Plusieurs travaux de recherche ont prouvé le rôle effectif de ces éléments dans la résistance des plantes, d'une manière directe ou indirecte. Un lien entre le rôle nutritif des éléments chimiques dans les sols des zones saines et son impact sur la résistance des palmiers à la maladie du Bayoud pourrait être établi. Malheureusement, aucun travail sur le palmier dattier, faisant lien entre les éléments nutritifs et l'incidence des maladies en général et le Bayoud en particulier, n'a pu être consulté. Ce handicap nous a privé de comparer nos résultats avec ceux d'autres.

Sous une autre perspective, et si on opte pour que la suppression naturelle des sols soit attribuée aux activités biologiques des microorganismes indigènes, la présence de certains éléments chimiques joue quand même un rôle capital, notamment dans la détermination du phénomène de compétition. L'étude de ce processus quant à l'utilisation des sources de carbone, entre le *F.o.albedinis* et le *Fusarium* saprophyte, a révélé que l'agent pathogène est surpassé par les populations de *Fusarium* saprophytes dans le sol suppressif et surpasse celles du sol propice (ESSARIOUI *et al.*, 2020). Sur ce point, rappelons que nos résultats ont montré qu'il ya une utilisation préférentielle au regard de la nature même de la source de carbone utilisé. L'extrapolation de ces résultats dans un espace écologique nous permet, comme le signale d'ailleurs les auteurs, que le *F.o.albedinis* impose une pression de compétition plus intense sur les *Fusaria* non pathogènes dans un sol propice que dans un sol

suppressif. Ceci insinue que dans un sol suppressif, les *Fusaria* non pathogènes ont un biotope-refuge plus vaste leur permettant un espace de croissance sans compétition plus important.

En abordant le sujet des sols résistants à ce niveau, on tient à signaler qu'au cours de ce travail, un essai d'analyse biologique de la capacité suppressif d'un des échantillons des sols étudiés a eu lieu. L'objectif était de vérifier l'hypothèse d'une capacité suppressif de nature microbiologique. Les résultats obtenus de manière exploratoire ne sont pas portés dans ce document.

Dans l'ensemble, les résultats obtenus au cours de cette partie de travail, ne peuvent pas refléter bien sûre la réalité absolue du terrain. Effectivement, l'application des techniques d'analyse et de mesure mentionnées sont pour une grande part à l'origine cette imperfection. Par exemple, si on prend le cas des analyses minéralogiques, on peut remarquer que si le minéral existe en très faible quantité dans l'échantillon du sol, ceci va se manifester par une diminution très importante de l'intensité de tous les pics de diffraction du minéral au point où plusieurs pics peuvent se confondre avec le fond continu. Parfois, seul le pic le plus intense du minéral émerge du fond continu et qu'il est impossible dans ce cas ou presque de repérer les autres pics de diffraction du minéral. Dans ces conditions, on ne peut pas du tout confirmer que le minéral existe dans l'échantillon et ce sur la base de repérage d'un seul pic du minéral. Cependant, il est aussi valable de dire que l'existence d'un seul pic de diffraction peut être le pic le plus intense, est donc il a pu émerger du fond continu, donc il pourrait y avoir d'autres pics mais qui n'ont pas pu apparaître pour leur faible intensité.

Dans ce contexte des exigences écologiques et dans une autre perspective, les résultats obtenus, et qui illustrent le comportement de l'agent pathogène *F.o.albedinis* sous différents régimes de température et de milieux de croissance, pourraient progresser notre compréhension de l'effet du changement climatique sur la maladie du Bayoud, ces risques de propagation et les mécanismes qui gèrent les interactions hôte-pathogène suite à l'augmentation de la température.

Concernant la deuxième question, elle découle en quelque sorte de la première. En effet, l'occupation d'un nouveau microhabitat requiert que la population pathogène, qu'on peut la désigner dans ce cas comme un allo-inoculum, soit dotée d'une grande part de fitness. Cette dernière sera soumise à des pressions de sélection liées à la structure génétique des habitants naturels. L'adaptation des mycètes aux nouvelles niches écologiques a été mise en

évidence par les travaux de [McCoy et al \(1976\)](#) sur *Mycosphaerella ligulicola*. Ces circonstances provoquent un état de compétitivité entre isolats. [Huber et Watson \(1974\)](#) rapportent que dans les zones arides, les agents pathogènes d'origine tellurique, nouvellement introduits, peuvent s'établir et se multiplier rapidement car la microflore limitée de ces sols permet parfois à ces agents introduits d'augmenter rapidement sans compétition. A fin de se maintenir dans ces conditions, le recours à l'augmentation du pouvoir pathogène est vital. [McDonald et Linde \(2002\)](#) notent que les agents pathogènes à faible risque sont ceux qui présentent une reproduction asexuée stricte, un faible potentiel de flux de gènes, une petite taille de population efficace et un faible taux de mutation.

Dans ce contexte, il est intéressant de reprendre le fait que le mélange d'espèces végétales expose l'agent pathogène à un dilemme évolutif dont le résultat dépend de la génétique des populations présentes et de la dynamique de l'agent pathogène au sein du mélange [Barrett \(1980\)](#).

Variabilité de la structure génétique et évolution du pouvoir pathogène.

Les résultats émergés du test de pathogénicité, appliqué sur des plantules tests de palmier dattier, donnent une impression sur la variabilité du pouvoir pathogène chez le *F.o.albedinis* ; le pathogène présente des niveaux différents d'agressivité.

D'autre part, la variabilité enregistrée quant au pouvoir pathogène entre les isolats de *F.o.albedinis* testés témoigne de la difficulté rencontrée dans la caractérisation des formes spéciales ou des races au sein des populations de cette espèce. La détermination des causes de cette variabilité n'est pas facile. Si la pathogénèse pourrait se déterminer comme l'effet d'interaction entre différents produits métaboliques du pathogène, comme les enzymes et les toxines, sur un hôte donné, l'établissement d'une relation entre le pouvoir pathogène et la production des ces métabolites, en qualité et/ou en quantité, n'est pas évident. Sur ce point, des résultats controversés sont portés par la bibliographie. Effectivement, l'implication, par exemple, des polygalacturonases dans l'apparition de la verticilliose de l'olivier, évoquée par [Keen et Erwin \(1971\)](#), a été réfuter par [Howell \(1976\)](#) ainsi que par [Bahkali et al. \(1993\)](#). Les résultats de ces derniers témoignent que la sécrétion de polygalacturonase par des isolats appartenant aux genres *Fusarium* et *Verticillium* n'induit aucun symptôme maladif sur les plantules inoculés.

L'influence de la plante hôte et de l'interaction éliciteurs - récepteurs des membranes des deux entités mises en jeu sont à prendre en considération. En effet, il est évident que pour tenter d'expliquer la variabilité du pouvoir pathogène il faut voir également du côté de l'interaction hôte-pathogène et ne pas se focaliser uniquement sur la caractérisation des isolats inoculés du pathogène.

La reprise de ce test avec les formes mutantes des souches de *F.o.albedinis*, nous a révélé, outre la diversité marquée entre la forme sauvage et la forme mutante, une certaine différence d'agressivité entre les diverses classes des mutants *nit*. Toutefois, cette différence d'agressivité enregistrée entre les deux formes étudiées des souches du *F.o.albedinis* ne paraît pas assez importante au point où elle touche à la spécificité parasitaire. En effet, les isolats de *F.o.albedinis* sous leur forme mutante, bien qu'ils aient perdu de leur agressivité à comparer à leur forme sauvage, ils ont gardé cependant leur pathogénicité spécifique au palmier dattier.

Il paraît donc que l'induction d'une mutation au niveau des gènes de pathogénicité n'est pas une chose courante chez les *Fusaria*. D'après [MICALES et al.\(1986\)](#), les divergences génétiques chez les différentes formes spéciales de *Fusarium* sont fonction des différences situées au niveau d'un seul locus ou de *loci* différents, néanmoins, il ne semble pas plausible qu'une simple mutation en un locus du pouvoir pathogène pourrait causer un changement significatif dans la virulence et par conséquent le développement éventuel d'une nouvelle race physiologique.

Cette conclusion peut être soutenue par la théorie évolutive de [PUHALLA \(1985\)](#) qui stipule que, dans l'absence du cycle sexué et de recombinaison méiotique, les gènes stables qui déterminent la compatibilité végétative et les gènes d'agressivité se fixent ensemble à travers l'évolution; donnant naissance ainsi à des groupes de compatibilité végétative (VCGs) distincts chez *F. oxysporum* caractérisés par une pathogénicité spécifique.

Cependant, sur le plan technique l'influence des conditions expérimentales sur les résultats de l'analyse du pouvoir pathogène ne peut être écartée. Ce constat pourrait avoir des répercussions pratiques notables. En effet, il est à rappeler que le test de pathogénie a été effectué sur des plantules issues de la germination de graines de palmier dattier. Dans ce cas, il ne faut pas perdre de vue le caractère dioïque de l'espèce *P.dactylifera* L. et son nombre de chromosomes relativement élevé ($2n=36$), notamment l'existence des cas d'euploïdie et

d'aneuploïdie (ALSALIH et EL-RAWI, 1987). Ceci a pour conséquence une grande variabilité dans la descendance et principalement au niveau des caractères de la sensibilité ou de la résistance (SEDRA, 1992). Suite aux disjonctions importantes obtenues au cours des hybridations, il semble pratiquement impossible d'obtenir par semis deux plants génétiquement identiques (NIXON et FÜRR, 1965). La meilleure façon pour mettre en évidence l'existence d'éventuelles races physiologiques (ou pathotypes) chez le *F.o.albedinis* serait de travailler avec des *vitro* plants qui sont génétiquement homogènes. Hélas, ce matériel n'est pas toujours disponible. Mais ce test reste quand même un pis-aller.

Par le biais du test de la compatibilité végétative, on a mis en évidence la capacité des hyphes des souches de *F.o.albedinis* à s'anastomoser avec les hyphes d'autres souches. Cette faculté engendre la formation d'hétérocaryons suite à la mise en commun de noyaux appartenant aux hyphes anastomosés. Les résultats obtenus par Buxton (1956) indiquent que, chez les *Fusaria*, l'hétérocaryose joue un rôle dans la variation de l'agressivité et que *Fusarium oxysporum*, qui n'a pas de stade sexuel connu, possède un système similaire au cycle parasexuel, qui permet la ségrégation et la recombinaison de facteurs génétiques en dehors du stade sexuel. Ce phénomène d'hétérocaryose, contribue à l'évolution des mycètes (CORBAZ, 1990). En effet, les résultats de BOLKAN et BUTLER (1974) ont montré que chez *Rhizoctonia solani*, la descendance des basidiospores de tous les hétérocaryons synthétisés et testés a donné un pourcentage élevé d'isolats hautement virulents même si un parent était faiblement virulent.

Les résultats de ABU-EL SAMEN *et al.* (2003) suggèrent que des modifications génétiques au cours de la reproduction asexuée sont possibles et qu'elles pourraient affecter tout phénotype de la descendance asexuée, y compris l'agressivité. D'autre part, le transfert horizontal des gènes est un mécanisme qui peut expliquer la diversité génétique parmi les souches pathogènes pour une espèce végétale donnée (Ma, 2014). CZISLOWSKI *et al.* (2018) ont fourni des preuves solides de la transmission horizontale des gènes SIX (Secreted In Xylem) chez le *F.o.cubense*. La fréquence de l'occurrence de ce mode de transfert, en tant que facteur de l'évolution de la pathogénicité de *F. oxysporum*, n'est pas connue (EDEL-HERMANN et LECOMTE, 2019).

Cependant, du moment qu'une des souches de *F.o.albedinis* testées n'a été végétativement compatible avec une autre souche appartenant à une autre espèce, cela

signifie qu'aucun hétérocaryon n'a été formé. Ces résultats suggèrent que l'échange génétique entre la forme spéciale *albedinis* et d'autres taxons fongiques n'est pas probable.

En général, il semble qu'à partir de certaines remarques, les tests de compatibilité végétative appliqués ne renseignent pas trop sur la structure génétique des populations de *F.o.albedinis* étudiées et provenant de différentes zones géographiques. Cette situation a été décrite avec d'autres formes de *Fusarium oxysporum* (HUANG *et al.*, 2013). Les quelques variabilités notées ont concerné des différences dans les appariements où sont impliqués des isolats faiblement compatibles (phénomène des réactions différentielles) ou incompatibles (phénomènes des réactions négatives fallacieuses). Par conséquent, ces différences entre les résultats reflèteraient des variabilités dans la capacité des mutants *nit* à compléter les uns avec les autres et non des différences réelles dans la compatibilité végétative des souches. Il est à noter qu'à ce niveau le test de la compatibilité végétative n'a pu refléter les quelques variations de d'agressivité au sein de la population fongique étudiée.

Le recours à d'autres techniques d'analyse plus affinantes est nécessaire. En effet, l'application jumelée de la compatibilité végétative et des marqueurs RAPD adéquats ont permis à RODRIGUEZ-MOLINA *et al.* (2013) de distinguer 2 races de *F.oxysporum* f. sp. *batatas* sur tabac et de conclure qu'elles appartiennent à deux groupes génétiquement différents. Aussi, à GORDON *et OKAMOTO* (1992.b) de conclure que *F.o.melonis* était un dérivé récent de souches non pathogènes au même endroit géographique ou que des souches avirulentes ont été dérivées de l'agent pathogène.

Par impératif de fiabilité, les études portant sur l'identification des isolats fongiques et la caractérisation de leur variabilité morphologique, culturale et pathogénique, menées au cours des dernières années, ont tenté de combiner les techniques de caractéristiques morphologiques, physiologiques, génétiques et moléculaires (ELLIOT *et al.*, 2018 ; FAN *et al.*, 2018 ; LAZAROTTO *et al.*, 2014).

Concernant notre travail, pour le cas du *F.o.albedinis*, les résultats préliminaires et fragmentaires obtenus par PCR, au cours d'un essai exploratoire, n'ont révélés aucun polymorphisme. L'application d'une technique de marqueurs moléculaires plus performante n'a pas pu être réalisée pour des contraintes techniques. Donc à ce stade, aucune tendance évolutive du pathogène ne peut être prédit.

Les résultats obtenus par TANTAOUI et FERNANDEZ (1993) et OUINTEN (1996), suite à une étude comparative par analyse du RFLP de différentes populations de *F.o.albedinis* algériennes et marocaines et des souches saprophytes de *F.oxysporum*, ont révélé une faible diversité génétique chez ce pathogène. Cette faible diversité de la part du pathogène ne pourrait être corrélée à une faible diversité chez la plante hôte, vu la grande variabilité génétique chez cette dernière.

Des résultats similaires ont été enregistrés également pour le *F.o.canariensis*, qui cause la maladie du flétrissement vasculaire de *Phoenix canariensis*, le palmier dattier des îles Canaries (PYLER *et al.*, 2000).

Cependant, par comparaison à d'autres cas similaires, comme celui du *F.o.cubense* (KUMAR *et al.*, 2006), on peut penser qu'il faut être très prudent dans la considération de ces résultats. De nombreuses études (CORRELL, 1991 ; ELIAS *et al.*, 1993 ; JACOBSON et GORDON, 1991, RODRIGUEZ-MOLINA *et al.*, 2013 ; LAZAROTTO *et al.*, 2014) ont montré que chez plusieurs autres formes spéciales appartenant à *F.oxysporum* il existe des souches ayant le même génotype et/ou appartenant au même VCG pouvaient être des races distinctes. EDEL-HERMANN et LECOMTE (2019) notent qu'en 35 ans la gamme d'hôtes connue de *F. oxysporum* a considérablement augmenté, elle comprend 73 familles, et de nombreuses nouvelles formes spéciales et races ont été décrites. Pour la forme spéciale *albedinis*, OUINTEN, (1996) n'infirmes pas la présence de races chez cette forme. Techniquement, cela pourrait être attribué au fait que les marqueurs employés seraient inaptes à détecter une probable variabilité, notamment celle en relation avec le pouvoir pathogène. La mise en évidence de cette dernière, révélerait la tendance des souches de *F.o.albedinis* à se développer en races, ainsi que leur aptitude à surmonter la ou les résistance(s) des variétés qui seraient sélectionnées, en égard à plusieurs autres formes spéciales de l'espèce *F. oxysporum*.

Répartition de la structure spatiale et composition qualitative

Concernant la troisième question relative à la distribution de la structure spatiale du peuplement-hôte, il est impératif de rappeler que le risque d'une épidémie et son intensité sont fonction de l'abondance et de la cohabitation de divers hôtes sensibles au même pathogène.

Pour la maladie du Bayoud, la forme spéciale *albedinis*, mis à part le palmier dattier (*Phoenix dactylifera*) qui est son hôte principale, peut attaquer une large gamme d'hôtes alternatifs avec une manifestation de symptômes, comme *Washingtonia robusta* ; *Sabal* sp et *Phoenix canariensis*. Aussi, il peut être hébergé par des porteurs sains ; il s'agit de certaines espèces végétales qui ont la faculté d'abriter le *F.o.albedinis* sans extérioriser des symptômes pathologiques, on cite *Medicago sativa* " ou Luzerne ", *Lawsonia inermis* " Henné " et *Trifolium alexandrinum* " Bersim ", largement cultivées en Afrique du Nord et au Proche Orient, et même l'orge (*Hordeum vulgare* L.) (MERCIER et LOUVET, 1973 ; DJERBI *et al.*, 1985b ; DJERBI *et al.*, 1986 ; FEATHER *et al.*, 1989 ; DJERBI *et al.*, 1990). Ces espèces constituent des réservoirs et un facteur d'épidémie non perceptible de la maladie. A ce propos, il est intéressant de souligner que plusieurs études ont signalé que la répartition géographique de l'hôte et du pathogène et même l'intensité des maladies pourrait être modifier par l'altération du climat (COAKLEY *et al.*, 1999 ; CHAKRABORTY *et al.*, 2000 ; SINGH *et al.* ; 2010 ; PATERSON *et al.*, 2013). Dans ce cadre, SHABANI *et al.* (2014) ont modélisé et combiné la distribution future de *Fusarium oxysporum* f.spp. avec la distribution future du palmier dattier. Cette étude a révélé que les zones qui devraient devenir très propices à la culture du palmier dattier sont exposées à un risque élevé de contamination par ce pathogène. Cependant, cette étude n'a pris en considération que le palmier dattier comme plante-hôte de l'agent causal du Bayoud et a omis parait-il le reste de la gamme d'hôtes évoqués ci-dessus. C'est ce genre de situations qui aient laissé COAKLEY *et al.*, (1999) noter que lorsque des considérations sur le changement climatique sont incluses, des lacunes surviennent en raison d'un manque de connaissances détaillées de l'épidémiologie et des variables météorologiques pertinentes nécessaires pour prédire les épidémies à cette échelle spatiale.

Bien que ANDANSON (2010) signale qu'il est difficile de prévoir l'évolution de la pathogénie des populations pathogènes en réponse aux pressions de sélection, l'étude et l'analyse des interactions, inconnues jusqu'à présent, entre l'agent causal *F.o.albedinis* et ces porteurs sains, considéré par certains comme porteurs naturels, pourraient fournir des réponses clés. D'ailleurs, et de ce fait, il nous semble erroné de ne tester l'existence d'éventuels pathotypes qu'en appliquant le test de pathogénie sur des plantes cultivées à intérêt économique. CORBAZ (1990) rapporte que des études ont prouvé que le passage sur un hôte différent peut modifier, d'une manière réversible d'ailleurs, le pouvoir pathogène. Cette faculté nous permet de dire que le pouvoir pathogène chez *F.o.albedinis* est doté d'une

certaine flexibilité lui permettant de s'inféoder à plusieurs génotypes végétaux, qui parfois appartiennent à des familles botaniques très distinctes. Ce fait lui permettrait une propagation insidieuse. De ce fait, la répartition spatiale des végétaux pourrait constituer une barrière inhibant la progression des maladies et ravageurs dans un agro-système.

Dans ce contexte, il est important de rapporter que l'efficacité contaminatrice d'un inoculum dépend de la variation de la température, de l'architecture du peuplement et de sa conduite. (RAPILLY, 1991). Il paraît donc que le recours à des associations de culture, afin de bénéficier de leur effet protecteur ou répulsif est donc recommandé. Il s'agit d'une diversité protectrice qui pourrait constituer des obstacles à l'évolution de cette maladie. Ces combinaisons doivent être bien raisonnées. En effet, la modification des populations antagonistes par la richesse de la communauté végétale, qui exerce des effets sélectifs distincts sur cette dernière, a été mise en évidence par BAKKER *et al.* (2013). L'évaluation des effets des variables gérant la structure spatiale permettrait d'établir des modèles épidémiologiques.

Il faut reconnaître que l'étude de la répartition spatiale de la maladie du Bayoud n'a pas été bien abordée ni auparavant ni au cours de ce travail, pour des raisons qu'on a déjà expliqué. En outre, il est à préciser que pour tirer des résultats fiables, ce genre d'études nécessite d'être appliqué et suivi sur de vastes étendus. Mais, le fait que les phœniciculteurs procèdent à l'arrachage des pieds atteints, surtout après la décision administrative pour l'indemnisation, ceci constitue un grand handicap majeur pour un travail sérieux. Si on ajoute à cela les problèmes d'héritage entre parents phœniciculteurs et descendance ayant droits, la situation ça sombre davantage.

Conclusion & *Perspectives*



V. Conclusion et Perspectives

L'analyse des résultats obtenus révèle que, la structure minéralogique et quelques propriétés chimiques, entre les sols des zones saines et celles atteintes, présentent certaines distinctions. Ces différences pourraient expliquer, du moins en partie, l'obstacle que rencontre la maladie pour se propager vers les palmeraies du sud-est algérien jusqu'ici indemnes. En effet, l'examen des résultats obtenus plaideraient pour un mécanisme de résistance des sols de nature abiotique (chimique et/ou minéralogique). Ceci confirme l'hypothèse de la présente recherche. Mais, une analyse microbiologique des sols est incontestable. D'ailleurs, la présence de certaines localités où la maladie n'a jamais été déclarée, malgré leur situation dans les régions contaminées, pousse à tenter.

Les techniques employées pour l'analyse de la structure génétique du pathogène n'ont pas révélé une grande chose. Nous pensons qu'une analyse pan-génomique, qui implique la comparaison génomique de différentes souches de la même espèce, voire du genre, pourrait apporter des éléments nouveaux permettant de mieux comprendre le pathogène et même son interaction avec son hôte. Cette approche nous permettrait, par exemple, d'établir le nombre total de gènes non redondants d'un côté comme elle nous aiderait à révéler les gènes de *P.dactylifera* responsables de la reconnaissance des protéines effecteurs excrétées par le pathogène ainsi que leur interaction avec celles émises par l'hôte et impliquées dans sa résistance.

Cependant, vu les résultats faisant preuves de l'instabilité de la pathogénicité de l'agent causal, la vigilance est de priorité. Il est bien établi que les interactions physiques, chimiques et biologiques dans le sol sont si complexes et variées qu'il est difficile de déterminer leurs effets et de prévoir le cours des choses. Cet état constituerait une menace potentielle pour l'efficacité de la lutte génétique préconisée dans la littérature, car il est à rappeler qu'une résistance ne s'exprime que vis-à-vis des biotypes du parasite à l'égard desquels elle a été sélectionnée. De ce fait, et d'un point de vue épidémiologique, ceci n'écarte pas le danger potentiel de propagation que représente cette maladie et qui plane toujours sur les zones phœnicoles qui en sont indemnes.

Néanmoins, il faut souligner que le fait de s'appuyer uniquement sur des études menées dans des environnements contrôlés *in vitro* ainsi que le recours à des techniques de mesures moins crédibles, peut conduire à des conclusions trompeuses. Il est impératif de rappeler que le pathogène dans la nature se trouve sous forme de population. Pour ces raisons et d'autres semblables, les recherches doivent être testées de manière complète et rigoureuse dans des conditions de production agricole réalistes afin de fournir un support solide pour leur application réussie sur le terrain.

L'analyse de la dimension spatiale des maladies racinaires permet de comprendre les mécanismes de dispersion des agents pathogènes et la configuration spatiale résultante des propagules et de la maladie. Ceci nous mène à affiner les études visant à élaborer de meilleurs programmes de gestion de ces maladies. Pour ces raisons, et pour notre cas, nous suggérons que l'analyse de la répartition spatiale de la maladie doit d'être reprise pour s'étaler à des régions plus vastes et être traitée avec une vision de grande envergure afin de clarifier les effets de l'agrégation spatiale sur les interactions d'une part, et celui de l'arrangement spatial des espèces végétales pour freiner l'évolution des maladies et ravageurs dans un agro-système. L'hypothèse que la distribution de différentes espèces végétales avoisinantes à l'espèce hôte (cas d'une palmeraie hétérogène : Sebseb) d'une part et la présence d'autres variétés de l'espèce hôte (cas d'une palmeraie homogène : Timmy) imposerait à la maladie un acheminement déterminé mérite d'être vérifié. Dans cette vision, la contribution des cultures associées sur l'incidence de la maladie mérite d'être étudiée.

L'étude *in situ* de l'effet protecteur probable de certaines espèces végétales cultivées dans les palmeraies est très attrayante. Les effets des exsudats racinaires de la composante végétale, qui pourraient avoir un effet inhibiteur, et la présence d'un potentiel antagoniste de la microflore du sol sont à explorer. Les mélanges intraspécifiques seraient efficaces pour moduler les épidémies dans les cultures. D'autre part, élucider les interactions entre le pathogène *F.o.albedinis* et les porteurs sains ; les études sur les endophytes sont très prometteuses dans le cadre de lutte.

Pour compléter, cette analyse doit aboutir à l'établissement d'un modèle cohérent. A l'heure actuelle, une étude de modélisation est très souhaitable car ce genre d'études constitue un outil précieux pour synthétiser les connaissances sur les maladies, quantifier les effets de

différents facteurs (biotiques, abiotiques, pratiques agricoles,..) sur la sévérité et les risques épidémiologiques de celles-ci.

L'absence de la maladie dans les zones saines ne peut pas être expliquée uniquement par la présence de certains minéraux inexistantes dans les sites atteints explorés ou par les quelques caractères chimiques mentionnées. En effet, dans un écosystème beaucoup de facteurs corrélés interviennent généralement pour qu'un phénomène ait lieu. Parmi ces facteurs certains sont difficilement perceptibles. Pour ces raisons, on suggère que l'ensemble des résultats obtenus au cours de ce travail nécessitent d'être confirmés en élargissant l'étude sur un grand nombre de zones et d'échantillons et en introduisant d'autres paramètres d'analyse. Ceci permettrait d'obtenir des résultats plus significatifs et de tirer des conclusions plus cohérentes. D'autre part, ils pourraient contribuer à ouvrir de nouvelles voies de recherche et offrir des pertinences pour le développement de techniques de gestion de la maladie du Bayoud.

Notre travail a touché à plusieurs aspects qui s'étendent à diverses disciplines (phytopathologie, microbiologie, génétique, pédologie). De ce fait et pour une vision globale, nous recommandons que les résultats recueillis par les travaux de recherche dans ce domaine, doivent être prises et interpréter dans un contexte écologique et non pas dans une vision seulement économique.

Au terme de tout ceci, il ressort que l'interaction entre le pathogène *F.o.albedinis*, agent causal de la maladie du Bayoud, et sa plante-hôte le palmier dattier est très complexe. ; Elle ne se limite pas à ces deux " belligérants", mais elle s'étale pour inclure des peuplements de microorganismes et des peuplements de végétaux. Parmi ces peuplements, certains pourraient être des hôtes alternatifs compatibles à l'infection, par contre d'autres pourraient être des inhibiteurs. D'autre part, il est clair que ces interactions sont gérées par plusieurs facteurs de nature biotique et abiotique. La compréhension de ces facteurs pourrait constituer des atouts favorables dans la gestion de la maladie. Mais il faut souligner que mettre en place des expérimentations pour étudier les nombreuses interactions possibles entre la conduite de la culture, la variété et l'environnement au sein d'un système de culture, sans perdre de vue l'effet anthropique, serait très lourd et coûteux.

Références Bibliographiques



Références Bibliographiques

(Les références bibliographiques sont établies selon les normes APA)

A	
1	Abawi, G.S. and Lorbeer, J.W. (1965). Cultural variability and pathogenicity of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>cepae</i> . - <i>Phytopathology</i> , 55: 1051.
2	Abohatem, M., Chakrafi, F., Jaiti, F., Dihazi, A. and Baaziz, M. (2011). Arbuscular Mycorrhizal Fungi Limit Incidence of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> on date palm seedlings by Increasing Nutrient Contents, Total Phenols and Peroxidase Activities. - <i>The Open Horticulture Journal</i> , 4, 10-16.
3	Abu-El Samen, F.M., Secor, G.A and Gudmestad, N.C. (2003). Genetic variation among asexual progeny of <i>Phytophthora infestans</i> detected with RAPD and AFLP markers. - <i>Plant Pathology</i> 52, 314–325.
4	Agrios, G. N. (2004). <i>Plant pathology</i> . 5 ^{ème} édition. Academic Press, USA. 922 p.
5	Akbar, U., Kusnadi, M. et Ollagnier, M. (1971). Influence de la nature du matériel végétal et de la nutrition minérale sur la pourriture sèche du tronc du palmier à huile due à <i>Ganoderma</i> . - <i>Oléagineux</i> , 26 (8-9) : 527-535.
6	Alabouvette, C. (1999). <i>Fusarium</i> wilt suppressive soils: an example of disease-suppressive soils. - <i>Australasian Plant Pathology</i> 28: 57-64
7	Alabouvette, C., Couteaudier, Y. et Louvet, J. (1982). Comparaison de la réceptivité de différents sols et substrats de culture aux fusarioses vasculaires. - <i>Agronomie</i> 2 (1) : 1-6.
8	Alabouvette, C., Couteaudier, Y. et Louvet, J. (1984) Recherches sur la résistance des sols aux maladies. IX. Dynamique des populations de <i>Fusarium</i> spp. et de <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>melonis</i> dans un sol résistant et un sol sensible aux fusarioses vasculaires. - <i>Agronomie</i> 4, 729-733.
9	Alabouvette, C. (1983). La réceptivité des sols aux fusarioses vasculaires. Rôle de la compétition nutritive en microorganismes. - Thèse Doctorat ès-Sciences, Université de Nancy, 158 p.
10	Alabouvette, C. (1986). <i>Fusarium</i> -wilt suppressive soils from the Châteaurenard region : review of a 10-year study. - <i>Agronomie</i> , 6 (3) : 273-284.
11	Alabouvette, C. (1990). Biological control of <i>Fusarium</i> wilt pathogens in suppressive soils. in "Biological Control of Soilborne PlantPathogens". Ed. D. Hornby), pp. 27-43. CAB. International: Wallingford, UK.
12	Alabouvette, C., Edel-Hermann, V., Lemanceau, P., Olivain, C., Recorbet, G. and Steinberg, C. (2001). Diversity and interactions among strains of <i>Fusarium oxysporum</i> : application to biological control. in: "Biotic interactions in plant-pathogen associations". Ed. M.J. Jeger and N.J. Spence, for the British Society for Plant Pathology.
13	Alam, M. S., Begum, M-F., Sarkar, M.A., Islam. M.R. and Alam, M.S. (2001). Effect of temperature, light and media on growth, sporulation, formation of pigments and pycnidia of <i>Botryodiplodia theobromae</i> Pat. - <i>Pakistan Journal of Biological Sciences</i> , 4 (10):1224-1227.
14	Alexopoulos C.J. et Mims, C.W. (1979). <i>Introducción a la micología</i> ; Buenos Aires. AR. , Eudeba. Impreso. 615 p.
15	Ali Haïmoud, A., Chami, M., Djellali, N., Bounaga, D. (1979). Le palmier dattier et la fusariose. VI. Activité microbiologique de la rhizosphère de quelques variétés de palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i>). - <i>Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de l'Afrique du Nord</i> , 68: 3-36.
16	Alizon, S., Hurford, A., Mideo, N., and Van Baalen, M. (2008). Virulence evolution and the trade-off hypothesis: history, current state of affairs and the future. - <i>Journal of Evolutionary Biology</i> , 22 (2), 245–259.
17	Alizon, S. (2008 a). Transmission-Recovery Trade-Offs to Study Parasite Evolution. - <i>The American Naturalist</i> , 172 (3), E113–E121.
18	Alizon, S. (2008 b). Decreased Overall Virulence in Coinfected Hosts Leads to the Persistence of Virulent Parasites. - <i>The American Naturalist</i> , 172 (2), E67–E79.

19	Alonso, C., Ramos-Cruz, D., and Becker, C. (2019). The role of plant epigenetics in biotic interactions. - <i>New Phytol.</i> 221, 731–737.
20	Al-Salih, A.A . and Al-Rawi, A.M.A. (1987). A study of the cytology of two female cultivars of date palm. - <i>Date Palm Journal (FAO / NENADATES)</i> , 5:123-142.
21	Alvarez, C.E, Garcia, V., Robles, J. et Diaz, A. (1981). Influence des caractéristiques du sol sur l'incidence de la maladie de Panama. - <i>Fruits</i> , 36. (2), 71-81.
22	Amir, H., Bennaceur, M., Laoufi, Z., Amir, A., et Bounaga, N. (1985). Le palmier dattier et la fusariose. XIII. Contribution à l'étude de l'écologie microbienne du sol de deux palmeraies atteintes de Bayoud. - <i>Rev.Ecol.Biol.Sol.</i> , 22 (3):313-330.
23	Amir, H., Riba, O., Amir, A. and Bounaga, N. (1989). Influence de la salinité des sols de palmeraies sur les <i>Fusarium</i> . I. Relation entre la densité des populations de <i>Fusarium</i> et la conductivité des sols. - <i>Revue d'Ecologie et de Biologie du Sol</i> , 26, 391-406.
24	Amir, H., and Alabouvette, C., (1993). Involvement of soil abiotic factors in the mechanisms of soil suppressiveness to <i>Fusarium</i> wilts. - <i>Soil Biol. Biochem.</i> Vol. 25, (2) : 157-164.
25	Amir, H., Amir, A., (1988). Le palmier dattier et la fusariose. XIV : Antagonisme dans le sol de souches de <i>Fusarium solani</i> vis-à-vis de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> .- <i>Revue d'Ecologie et de Biologie du Sol</i> , 25, 161-174.
26	Amir, H. and Riba, O. (1990). Influence de la salinité des SOB de palmeraies sur les <i>Fusarium</i> . II. Action des sels de sebkha sur l'évolution dans le sol de 2 souches de <i>F. oxysporum</i> pathogènes. <i>Revue d'Ecologie et de Biologie du Sol</i> 27, 147-158
27	Amraoui, H., Lazrek, H.B., Hamdaoui, A., Sedra, My.H. (2005). Mise en évidence d'enzymes à activité antifongique chez le palmier dattier: dosage des activités chitinases et β 1-3 glucanases, comme réaction au <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp <i>albedinis</i> , agent causal du Bayoud. - <i>Al Awamia</i> , 116: 18-34.
28	Amraoui, H. (1993). Fusariose vasculaire du palmier dattier (Bayoud) mise en évidence d'enzymes a activité antifongique chez la plante (Dosage des activités chitinases et B-1,3 glucanases) et étude des sécrétions protéiques du champignon (Dosage des activités cellulases, pectinases et protéases). - Thèse de 3ème Cycle, Université Cadi Ayyad, Faculté des Sciences Semlalia, Marrakech, Maroc, 94p.
29	Andanson, A. (2010). Evolution de l'agressivité des champignons phytopathogènes, couplage des approches théorique et empirique. - Thèse de Doctorat, Université Nanacy I, 162 p.
30	Anderson, R.M. and May, R.M. (1982). Coevolution of hosts and parasites. - <i>Parasitology</i> 85: 411–426.
31	Andrison, D., (1993) Nomenclature for pathogenicity and virulence: the need for precision. - <i>Phytopathology</i> 83, 889-890.
32	Appel, D. J. and Gordon, T. R. (1996). Relationships among pathogenic and non-pathogenic isolates of <i>Fusarium oxysporum</i> based on the partial sequence of the intergenic spacer region of the ribosomal DNA. - <i>Molecular Plant-Microbe Interactions</i> , 9 (2) : 125-138.
33	Armstrong, G. M., Armstrong, J. K. (1968). Formae speciales and races of <i>Fusarium oxysporum</i> causing a trachéomycoses in the syndrome of disease. - <i>Phytopathology</i> 58:1242-1246.
34	Armstrong, G. M., and Armstrong, J. K. (1975). Reflexions on the wilt <i>Fusaria</i> . - <i>Annual Review of Phytopathol.</i> 13: 95-103.
35	Armstrong, G.M. and Armstrong, J.K. (1981). Formae speciales and races of <i>Fusarium oxysporum</i> causing wilt disease. in: " <i>Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy</i> ". P. E. Nelson, T. A. Toussoun and R. J. Cook, Ed. Pennsylvania State University Press, University Park. pp. 391-399.
36	Assef, G.M. (1987). Résistance chimique du palmier dattier au Bayoud. - Thèse de Doctorat d'Etat, Université Aix Marseille.
37	Assouar, N. (1988). Contribution à l'étude du rôle des exsudats racinaires dans le système de défense du palmier dattier à l'égard du <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> , agent du Bayoud. - Thèse de 3 ^{ème} cycle. Fac.Sc.Sémlalia, Univ. Cadi Ayyad, Marrakech, Maroc. 79 p.
38	Aubert, G. (1978). Méthodes d'analyses des sols. Ed. CRDP, Marseille, 191 p.
39	Awuah, R.T. and Lorbeer, J.W. (1988). Nature of cultural variability in <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>apii</i> race 2. - <i>Phytopathology</i> , 78 : 385-389.

B	
40	Bahkali, A.H., Khaliel, A.S. and KA Elkhider, K.A. (1993). Relationship between extracellular polygalacturonase and pathogenicity loss in different fungal isolats. - J.K.A.U. Sci., Vol.5, 39-44.
41	Bais, H. P., Weir, T. L., Perry, L. G., Gilroy, S., and Vivanco, J. M. (2006). The role of root exudates in rhizosphere interactions with plants and other organisms. - Annual Review of Plant Biology, 57(1), 233-266.
42	Baize, D. (2000). Guide des analyses en pédologie. 2 ^{ème} Ed .Paris :INRA.257 p.
43	Baker, R. (1986). Biological control: an overview. - Can. J. Plant. Pathol. 8: 218-221.
44	Baker, K. F. and Cook, R. J. (1974). Biological Control of Plant Pathogens. W. H. Freeman, San Francisco. CA. 433 p.
45	Baker, R. (1968). Mechanisms of biological control of soil-borne pathogens.-Annual Rev. Phytopathol. 6:263-294.
46	Bakker, M. G., Otto-Hanson, L., Lange, A. J., Bradeen, J. M., & Kinkel, L. L. (2013). Plant monocultures produce more antagonistic soil <i>Streptomyces</i> communities than high-diversity plant communities.- Soil Biology and Biochemistry, 65, 304-312.
47	Barnouin, J. et Sache, I. (2010). Les maladies émergentes. Épidémiologie chez le végétal, l'animal et l'homme. Ed. Quae, 444 p.
48	Barran, L. R., Miller, R. W. and De la roche, I. (1976). Temperature-induced alterations in phospholipids of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> . - Canadian journal of microbiology 22 : 557-562.
49	Barrett, J. A. (1980). Pathogen evolution in multilines and variety mixtures.-Zeitschrift fur Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz. 87 (7) :383-396.
50	Barrow, S. (2002). A revision of <i>Phoenix</i> . Ed. Royal Botanic Gardens, 61 p.
51	Bartos, P., Fleischmann, G., Samborski, D. J., and Shipton, W. A. (1969). Studies on asexual variation in the virulence of oat crown rust, <i>Puccinia coronata</i> f. sp. <i>avenae</i> , and wheat leaf rust, <i>Puccinia recondita</i> . - Can. f. Bot. 47, 1383-1387.
52	Bateman, D.F. and Basham, H.G. (1976). Degradation of plant cell walls and membranes by microbial enzymes. in: Heitefuss R, Williams PH, Ed., Encyclopedia of plant physiology_vol. 4, physiological plant pathology., pp 316-355
53	Beaudry, J.R. (1985).Généétique générale. Ed. Déccarie, Québec, Canada.501 p.
54	Beckman, C. H., Mace, M. E. and Halmos, S. (1960). Physical barriers in relation to Fusarium wilt resistance in Bananas. - Phytopathology Vol.50 (9), 628
55	Beckman, C. H., Mace, M. E., Halmos, S. and McGahan, M. W. (1961). Physical barriers associated with resistance in Fusarium wilt of bananas. - Phytopathology, 51 :507-515.
56	Beckman, C. H., Halmos, S. and Mace, M. E. (1962). The interaction of host, pathogen, and soil temperature in relation to susceptibility to Fusarium wilt of bananas. - Phytopathology, 52:134-140.
57	Beckman, C. H., Elgersma, D. M. and MacHardy, W. E. (1972). The localization of fusarial infections in the vascular tissue of single-dominant-gene resistant tomatoes. - Phytopathology, 62:1256-1260.
58	BenAbdAllah, A. (1990). La phœniciculture. Options Méditerranéennes, Sér. A : 11, 1054-120.
59	Benchabane, M., Bakour, R., Toua, D., and Boutekrabort, A. (2000). Mise en évidence de l'effet antagoniste de <i>Pseudomonas fluorescens</i> vis-à-vis de la fusariose vasculaire de la tomate. - EPPO Bulletin, 30(2), 243-246.
60	Benhamou, N., et Rey, P. (2012). Stimulateurs des défenses naturelles des plantes : une nouvelle stratégie phytosanitaire dans un contexte d'écoproduction durable. I. Principes de la résistance induite. - Phytprotection, 92(1), 1-23.
61	Benhamou, N.; Garand, Ch. and Goulet, A. (2002). Ability of nonpathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> strain Fo47 to induce resistance against <i>Pythium ultimum</i> infection in cucumber. - Applied and Environmental Microbiology, 68 (8) : 4044-4060.
62	Benkhalifa, A. (1996). Diversity of date palm (<i>Phoenix dactylifera</i> L.). Options Méditerranéennes, Série A. 28:160.
63	Bennaceur, M. (1981). Sur la fusariose du palmier dattier. Effets des exsudats racinaires sur le <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> . - Thèse Doct 3 ^{ème} cycle, Univ Montpellier, 78 p.

64	Bent, E. (2006). Induced systemic resistance mediated by plant growth-promoting rhizobacteria (PGPR) and fungi (PGPF). <i>in</i> : “Multigenic and induced systemic Resistance in Plants” Ed. Tuzun, S. and Bent, E.: Springer, N.Y).
65	Bentley, S., Pegg, K.G., Moore, N.Y., Davis, D.R. and Buddenhagen, I.W. (1998). Genetic variation among vegetative compatibility groups of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cubense</i> analyzed by DNA fingerprinting. - <i>Phytopathology</i> , 88: 1283 - 1293.
66	Bingsohn, L., Knorr, E., Vilcinskas, A. (2016). The model beetle <i>Tribolium castaneum</i> can be used as an early warning system for transgenerational epigenetic side effects caused by pharmaceuticals. - <i>Comp. Biochem. Physiol. C Toxicol. Pharma-col.</i> 185/186, 57–64.
67	Blanc, D., Tramier, R. et Pallot, C. (1983). Calcium nutrition and its effect on the receptivity of carnation to <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>dianthi</i> . - <i>Acta Horticulturae</i> , 141, 115-123.
68	Blume, B., Nürnberger, T., Nass, N., Scheel, D. (2000). Receptor-mediated increase in cytoplasmic free calcium required for activation of pathogen Defense in Parsley. <i>The Plant Cell</i> , Vol. 12, 1425-1440, - American Society of Plant Physiologists.
69	Bolkan, H.H., and Butler, E.E. (1974). Studies on heterokaryosis and virulence of <i>Rhizoctonia solani</i> - <i>Phytopathology</i> , 64 : 513-522
70	Bonnet Ph., Maia, N., Tello-Marquina, J., et Venard, P. (1978). Pouvoir pathogène du <i>Phytophthora parasitica</i> (Pastur) : facteurs de variabilité et notion de spécialisation parasitaire.- <i>Ann. Phytopathol.</i> , 10, 15-29.
71	Booth, C., (1971). The genus <i>Fusarium</i> . - Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England, 237 p.
72	Booth, C. (1977). <i>Fusarium</i> . Laboratory guide to the identification of the major species. - Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey , England, 58 p.
73	Bouammar, B. (2010). Le développement agricole dans les régions sahariennes: Etude de cas de la région de Ouargla et de la région de Biskra (2006-2008). - Thèse de Doctorat. Université KASDI Merbah, Ouargla, Algérie, 296 p.
74	Boughediri, L. (1994). Le pollen de palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.). Approche multidisciplinaire et modélisation des différents paramètres en vue de créer une banque de pollens. - Thèse de doctorat, Univ. Paris VI, 158 p.
75	Bouhired, L. (1988). Etude de la mycorhization du palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.). Table ronde sur le Bayoud. Alger, 19-20 septembre, INRAA-Berraki, Alger. pp.13-15.
76	Bouhot, D. et Rouxel, F. (1970). Deux techniques de détermination du pouvoir pathogène des <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Ann.Phytopathol.</i> , 2, 3 : 591-594.
77	Bouissil, S., El Alaoui-Talibi, Z., Pierre, G., Michaud, Ph., El Modafar, C. and Delattre, C. (2020 a). Use of Alginate Extracted from Moroccan Brown Algae to Stimulate Natural Defense in Date Palm Roots. - <i>Molecules</i> , 25(3), 720.
78	Bouissil, S., Alaoui-Talibi, Z. E., Pierre, G., Rchid, H., Michaud, P., Delattre, C., and El Modafar, C. (2020 b). Fucoïdains of Moroccan Brown Seaweed as Elicitors of Natural Defenses in Date Palm Roots. - <i>Marine Drugs</i> , 18(12), 596.
79	Bounaga, N. (1970). quelques aspects de la physiologie d'une souche de <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> agent de la maladie du 'Bayoud'. - <i>Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. Nord</i> , 60 : 137-183.
80	Bounaga D. et Bounaga N. (1973). Le palmier dattier et la fusariose. I.- Les vaisseaux. - <i>Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. Nord</i> , 64 (3 – 4): 3-24.
81	Bounaga, N. et Djerbi, M. (1990). Pathologie du palmier dattier. Options Méditerranéennes, Sér. A : 11, 127-132.
82	Bounaga, N. (1975). Germination de microconidies et macroconidies de <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> . - <i>Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. Nord</i> , 66 : 39-44.
83	Bounaga, N. (1985). Contribution à l'étude de <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> (Killian et Maire) Gordon, agent de la fusariose du palmier dattier. - Thèse Doctorat ès-Sciences,U.S.T.H.B.,Alger, 195 p.
84	Brac de la Perrière, R.A. et Benkhalifa, A. (1991). Progression de la fusariose du palmier dattier en Algérie. <i>Science et changements planétaires / Sécheresse</i> . 2 (2), 119-128.
85	Brasier, C.M., (1984). Inter-mycelial recognition systems in <i>Ceratocystis ulmi</i> : their physiological properties and ecological importance. - <i>in</i> : “The ecology and physiology of the fungal mycelium”. Ed. D.H. Jennings, and D.M. Rayner, Cambridge University Press, pp.451-497.

86	Bristow, P. R., and Lockwood, J. L. (1975 a). Soil fungistasis : Role of spore exudates in the inhibition of nutrient-independent propagules. - <i>Journal of General Microbiology</i> , 90(1), 140–146.
87	Bristow, P. R., and Lockwood, J. L. (1975b). Soil fungistasis : Role of the microbial nutrient sink and of fungistatic substances in two soils. - <i>Journal of General Microbiology</i> , 90(1), 147–156.
88	Brochard, P. et Dubost, D. (1970). Progression du Bayoud dans la palmeraie d'In Salah (Tidikelt – Algérie). - <i>Al-Awamia</i> , 35, 143-153.
89	Bubici, G., Kaushal, M., Prigigallo, M.I., Gómez-Lama Cabanás, C. and Mercado-Blanco, J. (2019). Biological Control Agents Against Fusarium Wilt of Banana. - <i>Front. Microbiol.</i> 10:616, 1-33.
90	Bulit, J., Louvet, J., Bouhot, D. et Toutain, G. (1967). Recherches sur les fusarioses. I. Travaux sur le Bayoud, fusariose vasculaire du palmier dattier en Afrique du Nord.- <i>Ann.Epiphyt.</i> , 18 (2) : 231-239.
91	Bull, J.J. (1994) Virulence. - <i>Evolution</i> , 48, 1423-1437.
92	Burnett, J.H. (1975). <i>Mycogenetics</i> . Ed. J.Wiley & Sons-London.375p.
93	Buxton, E.W. (1956). Heterokaryosis and parasexual recombination in pathogenic strains of <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>J. gen. Microbiol.</i> 15, 133-139.
94	Buxton, E.W., (1957 a). Some effects of pea root exudates on physiologic races of <i>Fusarium oxysporum</i> Fr. f. <i>pisi</i> (Linf.) Snyder & Hansen. - <i>Trans. Brit. Mycol. Soc.</i> , 40, 145.
95	Buxton, E.W. (1957 b). Differential rhizosphere effects of three pea cultivars on physiologic races of <i>Fusarium oxysporum</i> f. <i>pisi</i> . - <i>Transactions of the British Mycological Society</i> , 40 (3), 305–316.
96	Buxton, E.W. (1962). Root exudates from banana and their relationship of strains of the <i>Fusarium</i> causing Panama wilt. - <i>Annals of Applied Biology</i> , 50: 269-282.
97	Cakmak, I. and Kirkby, E.A. (2008). Role of magnesium in carbon partitioning and alleviating photooxidative damage. - <i>Physiologia Plantarum</i> 133: 692–704.

C

98	Campbell, R.(1989). <i>Biological control of microbial plant pathogens</i> .- Cambridge Univ. Press. 218 p.
99	Campbell, C.L. and Madden, L.V. (1990) <i>Introduction to Plant Disease Epidemiology</i> . Ed. John Wiley & Sons., 552 p.
100	Campbell, C.L. and Noe, J.P. (1985). The Spatial analysis of soilborne Pathogens and Roots Diseases. - <i>Ann. Rev. Phytopathol.</i> , 23:129-48.
101	Campbell, R. (1989). <i>Biological control of microbial plant pathogens</i> . Cambridge University Press, 218 p.
102	Campbell, C.L. (1994). <i>Epidemiology and Management of Root Diseases</i> . Springer-Verlag, D.M. Benson Ed., 344 p.
103	Carof, M., Laperche, A. , Cannavo, P. , Menasseri, S. , Godinot, O. , Julbault, M. , Manzaneres-Dauleux, M. , Guenon, R. , Jaffrezic, A. , Pérès, G. et Le Cadre, E. (2018). Valorisation des interactions plante-sol pour la nutrition et la santé des plantes. - <i>Innovations Agronomiques</i> , 69, 71-82.
104	Chadoeuf, J., Joannes H., Nandris, D. and Pierrat J.C. (1988). Mathematical analysis and modeling of epidemics of rubber tree root diseases : probability of infection of an individual tree. - <i>Forest Science</i> , 34 (4), 831-845
105	Chakraborty, S., Tiedemann, A., and Teng, P. (2000). Climate change: potential impact on plant diseases. - <i>Environmental Pollution</i> , 108(3), 317–326
106	Cheikh-Aissa, A. (1990).Etude de l'efficacité du bromure de méthyle et de la chloropicrine sur <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> . Bulletin du Réseau Maghrébin de Recherche sur la Phœniciculture et la Protection du Palmier Dattier, PNUD/FAO, Vol.3, 17-24.
107	Cherrab, M. (1989).Contribution à l'étude morphologique et biochimique de quelques formes spéciales de <i>Fusarium oxysporum</i> (Schlecht). - Thèse Doc.3 ^{ème} cycle, Univ.Cadi Ayyad, Marrakech, 123 p.
108	Chettab, H., Dubost, D. et Kada, A. (1978). Remarques sur l'identification du <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> (Kill.& Maire) Malençon, agent de la fusariose du palmier dattier (Bayoud). - <i>Bull. Agr. Sahar.</i> , 1 (4) : 53-61.
109	Clarke, B. C. (1975). The causes of biological diversity. - <i>Scientific American</i> , 233, (2) 50-60.
110	Clarke, B. C. (1976). The ecological genetics of host-parasite relationships. <i>in</i> "Genetic Aspects of Host-Parasite Relationships". Ed. A. E. R. Taylor and R. Muller, Oxford: Black well Scientific Publications, pp. 87-103.

111	Coakley, S.M., Scherm, H. and Chakraborty, S. (1999). Climate change and plant disease management. - <i>Annu Rev Phytopathol</i> , 37: 399-426.
112	Collange, B. (2011). Vers une gestion agronomique des bioagresseurs telluriques en maraîchage sous abri : évaluation de systèmes de culture. - Thèse Doc., Université de la Méditerranée Aix-Marseille II, 261 p.
113	Conrath, U. (2009). Priming of induced plant defense respons. - <i>Advances in Botanical Research</i> , Vol. 51, 361-395.
114	Conrath, U., Beckers, G. J. M., Flors, V., García-Agustín, P., Jakab, G., Mauch, F., Newman, M.A ... Mauch-Mani, B. (2006). Priming: Getting Ready for Battle. - <i>Molecular Plant-Microbe Interactions</i> , 19(10), 1062-1071.
115	Cook, R. J., Baker, K. F. (1983). The nature and practice of biological control of plant pathogens. - <i>Am. phytopathol. Soc.</i> , St Paul MN, USA, 539 p.
116	Cook, R.J. (1970). Factors affecting saprophytic colonization of wheat straw by <i>Fusarium roseum</i> f.sp. <i>ceralis</i> 'Culmorum'. - <i>Phytopathology</i> , 60:1672-1676.
117	Corbaz, R. (1990). Principes de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes. Lausanne : Presses polytechniques et universitaires romandes.286 p.
118	Corden, M.E. (1965). Influence of calcium nutrition on <i>Fusarium</i> wilt of tomato and polygalacturonase activity. - <i>Phytopathology</i> 55, 222-224.
119	Correll, J.C., Klittich, C.J.R., and Leslie, J.F. (1987). Nitrate non-utilizing mutants of <i>Fusarium oxysporum</i> their use in vegetative compatibility tests. - <i>Phytopathology</i> , 77 : 1640-1646.
120	Correll, J.C., Puhalla, J.E, and Schneider, R.W. (1986). Vegetative compatibility groups among non pathogenic root-colonizing strains of <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Can.J.Bot.</i> , 64: 2358-2361.
121	Correll, J.C., Klittich, C.J.R., and Leslie, J.F. (1989). Heterocaryons self-incompatibility in <i>Gibberella fujikuroi</i> (<i>Fusarium moniliforme</i>) - <i>Mycol.Res.</i> , 93 (2) : 21-27.
122	Correll, J.C. (1991) The relationship between formae speciales, races, and vegetative compatibility groups in <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Phytopathology</i> , Vol. 81 (9) : 1061-1064.
123	Couteaudier, Y. and Alabouvette, C. (1990). Quantitative comparison of <i>Fusarium oxysporum</i> competitiveness in relation with carbon utilization.- <i>FEMS Microbiology Ecology</i> 74: 261-268.
124	Couteaudier, Y. and Steinberg, C. (1990). Biological and mathematical description of growth pattern of <i>Fusarium oxysporum</i> in sterilized soil. - <i>FEMS Microbiology Ecology</i> 74: 253-260.
125	Cove, D.J. (1976 a). Chlorate toxicity in <i>Aspergillus nidulans</i> : studies of mutants altered in nitrate assimilation. - <i>Molec.Gen.Genet.</i> , 146 : 147-159.
126	Cove, D.J. (1976 b). Chlorate toxicity in <i>Aspergillus nidulans</i> : the selection and characterization of chlorate resistant mutants. - <i>Heredity</i> , 36 (2) : 191-203.
127	Cove, D.J. (1976 c). The control of metabolism in <i>Aspergillus nidulans</i> . - in : second international symposium on the genetic of industrial microorganisms. - Ed. K.D. Mac Donald, Academic Press, London, pp. 407-418.
128	Cove, D.J., (1979). Genetic studies on nitrate assimilation in <i>Aspergillus nidulans</i> . - <i>Biol. Rev.</i> , 54: 291-327.
129	Cowger, C., and Mundt, C. C. (2002). Aggressiveness of <i>Mycosphaerella graminicola</i> isolates from susceptible and partially resistant wheat cultivars. – <i>Phytopathology</i> , 92:624-630.
130	Cruz, M.F.A.; Rodrigues, F.A.; Polanco, L.R., Curvêlo, C.R.S.; Nascimento, K.J.T.; Moreira, M.A. and Barros, E.G. (2013). Inducers of resistance and silicon on the activity of defense enzymes in the soybean- <i>Phakopsora pachyrhizi</i> interaction. - <i>Bragantia</i> , Campinas, v. 72, n. 2, 162-172.
131	Culebro-Ricaldi, J. M., Ruiz-Valdiviezo, V. M., Rodríguez-Mendiola, M. A., Ávila-Miranda, M. E., Miceli, F. G., Cruz-Rodríguez, R. I., & Montes-Molina, J. A. (2017). Antifungal properties of <i>Beauveria bassiana</i> strains against <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> race 3 in tomato crop. - <i>Journal of Environmental Biology</i> , 38(5), 821.
132	Czislowski, E., Fraser-Smith, S., Zander, M., O'neill, W.T., Meldrum, R.A., Tran-Nguyen, L.T.T, Batley, J. and Aitken, E.A.B. (2018). Investigation of the diversity of effector genes in the banana pathogen, <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cubense</i> , reveals evidence of horizontal gene transfer.- <i>Molecular Plant Pathology</i> , 19 (5) , 1155-1171.

D	
133	Daami-Remadi, M., Souissi, A., Ben Oun, H., Mansour, M. et Nasraoui, B. (2009). Salinity Effects on Fusarium Wilt Severity and Tomato Growth. - <i>Dynamic Soil, Dynamic Plant</i> , 3 (1), 61-69.
134	Dale, M. R. T., Dixon, P., Fortin, M.-J., Legendre, P., Myers, D. E., and Rosenberg, M. S. (2002). Conceptual and mathematical relationships among methods for spatial analysis. - <i>Ecography</i> , 25(5), 558–577.
135	Damicone, J.P. and Manning, W.J. (1982). Avirulent strains of <i>Fusarium oxysporum</i> protect asparagus seedlings from crown rot. - <i>Canadian Journal of Plant Pathology</i> , 4: (2), 143-146.
136	Danielsen, S. and Jensen, D.F. (1999). Fungal endophytes from stalks of tropical maize and grasses: isolation, identification, and screening for antagonism against <i>Fusarium verticillioides</i> in maize stalks. - <i>Biocontrol Science and Technology</i> 9, 545 – 553.
137	Datnoff, L.E, Raid, R.N, Snyder, G.H, and Jones and D.B. (1991). Effect of calcium silicate on blast and brown spot intensities and yields of rice. - <i>Plant Dis.</i> 75:729-732.
138	Davet, P., Messiaen C.M. et Rieuf, P. (1966). Interprétation des manifestations hivernales de la fusariose de la tomate en Afrique du nord, favorisées par la présence de sels dans les eaux d'irrigation. Actes du Premier Congrès de l'Union Phytopathologique Méditerranéenne, Bari-Naples, 26 Septembre -1 ^{er} Octobre 1966, pp. 407-416.
139	Davet, P. (1996). Vie microbienne du sol et production végétale. Ed. INRA, 384 pages.
140	Davis, J.R., Mc Dole, R.E, and Caliihan, R.H. (1976). Fertilizer effects on common scab of potato and the relation of calcium and phosphate-phosphorus. - <i>Phytopathology</i> 66: 1236-1241.
141	Decaestecker, E., Gaba, S., Raeymaekers, J.A.M., Stoks, R., Van Kerckhoven, L., Ebert, D., De Meester, L. (2007). Host–parasite Red Queen dynamics archived in pondsediment.- <i>Nature</i> 450, 870–873.
142	De Franqueville, H. (2004). An overview of major oil palm and coconut diseases. <i>in</i> : Abstracts of the International LINK2PALM 2004 Symposium on application of biotechnology to coconut and oil palm, April 19-21, 2004, Manila, Philippines.
143	De-La-Pena C, Rangel-Cano A, Alvarez-Venegas R. (2012). Regulation of disease responsive genes mediated by epigenetic factors: interaction of <i>Arabidopsis</i> – <i>Pseudomonas</i> . - <i>Molecular Plant Pathology</i> 13: 388–398.
144	De Montaigne, M. et Fall, A.M. (1986). La protection sanitaire des palmeraies en Mauritanie.- <i>Phytoma. La Défense des cultures</i> , n°381, 41-45.
145	Deacon, J.W. (2006). <i>Fungal Biology</i> . - Blackwell publishing, U.K., 4 th Ed., 371 p.
146	Declert, C. (1970). La fusariose de la tomate influence du chlorure de sodium sur la sensibilité des plantules à l'infection par le <i>Fusarium oxysporum</i> f. <i>lycopersici</i> (Sacc.) Snyd. et Hans. Cah. ORSTOM, Sér. Biol., no 12.
147	Delhalle, L., Daube, G., Adolphe Y., Crevecoeur, S. Antoine Clinquart, A. (2012). Les modèles de croissance en microbiologie prévisionnelle pour la maîtrise de la sécurité des aliments (synthèse bibliographique). - <i>Biotechnol. Agron. Soc. Environ.</i> 16(3), 369-381.
148	Dihazi, A. (2001). Interaction palmier dattier- <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> : induction des réactions de défense par l'acide salicylique et rôle de quelques microorganismes antagonistes de l'agent pathogène dans le contrôle de la maladie du bayoud. - Thèse Doc., Université Ibn Zohr, Faculté des sciences, Agadir, 186 p.
149	Dickman, M.B., Podila, G.K. and Kolattukudy, P.E. (1989). Insertion of cutinase gene into a wound pathogen enables it to infect intact host.- <i>Nature</i> 342, 446-448.
150	Ding, B., and Wang, G.-L. (2015). Chromatin versus pathogens: the function of epigenetics in plant immunity. - <i>Frontiers in Plant Science</i> , 6.
151	Djekiref, L. (1995), Identification du <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> , (Killian et Maire) Gordon, agent causal de la maladie du Bayoud par la compatibilité végétative. - Thèse de magister, 131 p.
152	Djerbi, M. (1979). Rapport d'avancement sur le projet palmier dattier. - gmpn / rem / 021 / mvl / FAO., baghdad, n° 39, 25 p.
153	Djerbi, M. (1982). Bayoud disease in north Africa : history, distribution, diagnosis and control. - <i>Date palm journal</i> , 1(2) : 153-197.
154	Djerbi, M. (1986). Les maladies du palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.). - FAO, projet du centre régional de recherche sur le palmier dattier et les dattes au moyen orient et en Afrique du nord, Ed. El-watan priting press Co.Beirut Msayttbeh), 127 p.

155	Djerbi, M. (1988). les maladies du palmier dattier.- FAO/PNUD/RAB/84/018, Lutte contre le Bayoud. (Ed. Al-watan priting press), lebanon, 127 p.
156	Djerbi, M. (1990). Méthodes de diagnostic du bayoud du palmier dattier. - Bulletin O.E.P.P., 20 : 607-613.
157	Djerbi, M. (1995). Le précis de la phœniciculture. FAO, Tunis, 192 p.
158	Djerbi, M., Sedra, My, H., et El-Idrissi Ammari, M.A. (1985 a). caractéristiques culturales et identification du <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> , agent causal du bayoud. - Ann. Inst. Nat. Rech. Agro., Tunisie. 58 (1) : 1-11.
159	Djerbi, M., Fredrix, M.J.J., and Den Braber, K. (1990). Characterization of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> and <i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>canariensis</i> on the basis of vegetative compatibility. - FAO / PNUD / Rab / 88 / 024 / Control of Bayoud disease project, INRAA., Alger, 8 p.
160	Djerbi, M., Sedra, My,H., et Aouad, L. (1982).Recherches de clones de palmier dattier de qualité dans les palmeraies et inoculation semi-artificielle.-Rapport annuel d'activité de la SCAS., marrakech, Maroc.
161	Djerbi, M., El-ghorfi, A. et El-idrissi Ammari, M.A. (1985 b). Etude du comportement du henné (<i>lawsonia inermis</i> L.) et de la luzerne (<i>Medicago sativa</i> L.) et de quelques espèces de palmacées à l'égard du <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> , agent causal du bayoud. - Ann.Inst.Nat.Rech.Agr., Tunisie, 58 (3) : 1-11.
162	Djerbi, M., Saaidi, M., and Sedra, My.H. (1986). A new Fusarium wilt (Bayoud) like disease on canary island palm (<i>Phoenix canariensis</i> L.) in Morocco. - The II nd symposium on date palm, march 3-6th 1986, center n° 3, King Faiçal Univ.Eastern Province, Kingdom of Saudi Arabia, 2 : 375-381.
163	Domínguez, J., Negrín, M. and Rodríguez, C. (2001). Aggregate water-stability, particle-size and soil solution properties in conducive and suppressive soils to Fusarium wilt of banana from Canary Islands (Spain). - Soil Biology & Biochemistry, 33 : 449–455.
164	Dommergues, Y. and Mangenot, F. (1970). Soil microbial ecology. Ed. Masson, Paris, France.796 p.
165	Donaldson, G.C, Ball, L.A, Axelrood, P.E and Glass, N.L. (1995). Primer Sets Developed To Amplify Conserved Genes from Filamentous Ascomycetes Are Useful in Differentiating <i>Fusarium</i> Species Associated with Conifers. - Applied and Environmental Microbiology,1331–1340
166	Dordas, C. (2008). Role of nutrients in controlling plant diseases in sustainable agriculture. A review. - Agronomy for Sustainable Development, 28(1), 33–46.
167	Dorneles, K. R., Dallagnol, L. J., Pazdiora, P. C., Rodrigues, F. A., and Deuner, S. (2017). Silicon potentiates biochemical defense responses of wheat against tan spot. - Physiological and Molecular Plant Pathology, 97, 69–78.
168	Dransfield, J., Uhl, N.W., Asmussen, C.B., Baker, W.J., Harley, M.M. and Lewis, C.E. (2005). New Classification of the palm family, <i>Arecaceae</i> . - Kew Bulletin 60: 559–569.
169	Dransfield, J., Uhl, N.W., Asmussen, L.C.B., Baker, W.J., Harley, M.M. and Lewis, C.E. (2008). Genera palmarum: the evolution and classification of palms. - Kew Publishing (Ed.), 744 p.
170	Drouet, E. (2021). Epigénétique : Comment l'environnement influence nos gènes. Encyclopédie de l'Environnement, [en ligne ISSN 2555-0950] url: http://www.encyclopedie-environnement.org/?p=1762 .
171	DSA. (2005). Statistiques agricoles, Série « B », Direction des Services Agricoles, wilaya de Biskra.
172	Dubost, A., et Kada, A. (1974). Etude expérimentale de l'inoculation de jeunes plantules de palmier dattier par <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> (Kill. et Maire) Malençon.-Bull. Agr. Sahar., 2 : 21-38.
173	Duijff, B. J., Recorbet, G., Bakker, P. A. H. M., Loper, J. E., and Lemanceau, P. (1999). Microbial antagonism at the root level is involved in the suppression of Fusarium wilt by the combination of nonpathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> Fo47 and <i>Pseudomonas putida</i> WCS358. - Phytopathology 89:1073-1079.
174	Dupler, M. and Baker, R. (1984). Survival of <i>Pseudomonas putida</i> , a biological control agent, in soil. - Phytopathology, 74 : 195-200.
175	Duskova, E. and Prokinova, E. (1989). Interaction between growing substrate composition and Fusarium wilt of carnation. in : 'Interrelationships between micro-organisms and plants in soil'. Ed. V Vancura, F.J. Kunc, pp. 403–410.

E	
176	Ebert, D. and Bull, J.J. (2003). Challenging the trade-off model for the evolution of virulence: is virulence management feasible? - Trends in Microbiology ; 11 (1) : 15-20.
177	Edel-Hermann, V. and Lecomte, C. (2019). Current Status of <i>Fusarium oxysporum</i> Formae Speciales and Races. - Phytopathology, 109:512-530, doi.org/10.1094/PHYTO-08-18-0320-RVW.
178	El Fakhouri, R. (1993). Identification et étude de la toxicité de différents constituants peptidiques de toxines secrétées par <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> , agent causal du Bayoud. Marrakech: Diplôme des Etudes Supérieures, Université Cadi Ayyad. Marrakech, Maroc.
179	El Ghorfi, A. (1987). Contribution à l'étude des porteurs sains du <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> , agent causal du bayoud ; fusariose vasculaire du palmier dattier. - Thèse D.E.S., Fac. Scien. Cadi Ayyadh, Marrakech, Maroc, 97 p.
180	El Hadrami, A., El Idrissi-Tourane, A., El Hassni, M., Daayf, F. and El Hadrami, I. (2005). Toxin-based <i>in-vitro</i> selection and its potential application to date palm for resistance to the bayoud <i>Fusarium</i> wilt. - C. R. Biologies 328: 732–744.
181	El Hadrami, I. (2002). Infections racinaires localisées et rôle des dérivés hydroxycinnamiques dans la résistance du palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.) au <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> , agent causal du Bayoud. - Polyhenols Actualités, 22: 19-26.
182	El Hadrami, I., Ramos, T., El Bellaj, M., El Idrissi-Tourane A. et Macheix, J.J., (1997). A sinapic derivative as an induced defence compound of date palm against <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> , the agent causing Bayoud disease. - Journal of Phytopathology., 145 (8-9): 329-333.
183	El Hassni, M., Jaiti, F., Dihazi, A., Ait Barka, S., Daayf, F. and El Hadrami, I. (2004). Enhancement of defense responses against Bayoud disease by treatment of date palm seedling with an hypoaggressive <i>Fusarium oxysporum</i> isolate. - Journal of Phytopathology, 152: 1-8.
184	El Idrissi-Tourane A., Ramos, T., El Bellaj, M. et El Hadrami, I. (1996). Importance des phénolamides et des polyamines des racines du palmier dattier dans la résistance/sensibilité au Bayoud. - Polyphénols Communications, 96 (2) :371–372.
185	El Modafar, C. and El Boustani, E. (2000). Relationship between cell wall susceptibility to cellulases and pectinases of <i>Fusarium oxysporum</i> and susceptibility of date palm cultivars to the pathogen. - Biol. Plant, 43: 571-6.
186	El Modafar, C. and El Boustani, E. (2001). Cell wall-bound phenolic acid and lignin contents in date palm as related to its resistance to <i>Fusarium oxysporum</i> . - Biol Plant, 44: 125-30.
187	El Modafar, C. E., Tantaoui, A., and Boustani, E. E. (2000). Changes in Cell Wall-bound Phenolic Compounds and Lignin in Roots of Date Palm Cultivars Differing in Susceptibility to <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> . - Journal of Phytopathology, 148 (7-8), 405–411.
188	El Modafar, C., Tantaoui, A. and El Boustani, E. (1999). Time course accumulation and fungitoxicity of date palm phytoalexins towards <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> . - J. Phytopathol., 147: 477-84.
189	Elad, Y. and Baker, R. (1985 a). The role of competition for Iron and carbon in suppression of chlamyospore germination of <i>Fusarium</i> spp. and <i>Pseudomonas</i> spp.,- Phytopathology, 75:1053- 1057.
190	Elad, Y., and Baker, R. (1985 b). Influence of trace amounts of cations and siderophore-producing pseudomonads on chlamyospore germination of <i>Fusarium oxysporum</i> . - Ecol. Epidemiol.75:1047-1052.
191	Elgersma, D.M. (1970). Length and diameter of xylem vessels as factors in resistance of elms to <i>Ceratocystis ulmi</i> . - Netherlands Journal of Plant Pathology . 76: 179-182.
192	Elias, E. Zamir, D., Lichtman-Pleban, T. and Katan, T. (1993). Population structure of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> : restriction fragment length polymorphisms provide genetic evidence that vegetative compatibility. - Molecular Plant Microbe, 6 (5) : 565-572.
193	Elias, K.S., Schneider, R.W., and Lear, M.M., (1991). Analysis of vegetative compatibility groups in non pathogenic populations of <i>Fusarium oxysporum</i> isolated from symptomless tomato roots. - Can. J. Bot., 69 : 2089-2094.
194	Elliott, M.L., Des Jardin, E.A., Ortiz, J.V. and Macias, T. (2018). Genetic variability of <i>Ganoderma zonatum</i> infecting palms in Florida. - Mycologia.
195	Elmer, W. H. (1997). Influence of chloride and nitrogen form on <i>Rhizoctonia</i> root and crown rot of table beets. - Plant Dis. 81:635-640.
196	Elmer, W. H. (2002). Influence of inoculum density of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cyclaminis</i> and sodium chloride on cyclamen and the development of <i>Fusarium</i> wilt. - Plant Dis. 86:389-393.

197	Elmer, W. H. (2003). Local and systemic effects of NaCl on root composition, rhizobacteria, and Fusarium crown and root rot of asparagus. - <i>Phytopathology</i> 93:186-192.
198	Elmer, W. H., and LaMondia, J. A. (1999). Studies on the suppression of Fusarium crown and root rot with NaCl. - <i>Acta Hort.</i> , 479:211-218.
199	Elmer, W.H. and Datnoff, L.E. (2014). Mineral Nutrition and Suppression of Plant Disease.- <i>Encyclopedia of Agriculture and Food Systems, Volume 4</i> , 231-244.
200	Elmer, W.H., and Stephens, C.T., (1989). Classification of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>asparagi</i> into vegetatively compatible groups. - <i>Phytopathology</i> , 79 : 88-93.
201	Espinas, N. A., Saze, H., and Saijo, Y. (2016). Epigenetic Control of Defense Signaling and Priming in Plants. - <i>Frontiers in Plant Science</i> , 7.
202	Essarioui, A., Meziani, R. and Mokrini, F. (2020). Resource competitive interactions as mechanism of date palm Bayoud disease suppression. - <i>Moroccan Journal of Agricultural Sciences</i> , Vol 1, No 2
203	Ewald, P.W. (1983). Host-parasite relations, vectors, and the evolution of disease severity. - <i>Annual Review of Ecology and Systematics</i> , 14, 465-485.

	F
204	Fan, R., Cockerton, H.M., Armitage, A.D., Bates, H., Cascant-Lopez, E., Antanaviciute, L., Xu X., Hu, X., and Harrison, R.J. (2018). Vegetative compatibility groups partition variation in the virulence of <i>Verticillium dahliae</i> on strawberry. - <i>PLoS ONE</i> 13(2): e0191824.
205	FAO. Statistical Databases (2018). www.FAO.org (Accessed 30.06.2019).
206	Farooq S., Muhammad Iqbal Sh. and Abdul Rauf. Ch. (2005). Physiological studies of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>ciceri</i> . - <i>Int. J. Agri. Biol.</i> , 7 (2) : 275-277.
207	Fauteux, F., Rémus-Borel, W., Menzies, J. G., and Bélanger, R. R. (2005). Silicon and plant disease resistance against pathogenic fungi. - <i>FEMS Microbiology Letters</i> , 249 (1), 1–6.
208	Fawcett, H.S. (1930). An offshoot and leaf - stalk disease of date palms due to <i>Diplodia</i> .- <i>Phytopath</i> ,20:339-344.
209	Feather, T.V., Ohr, H.D., Munnecke, D. E. and Carpenter, J.B. (1989). The occurrence of <i>Fusarium oxysporum</i> on <i>Phoenix canariensis</i> , a potential danger to date production in California.- <i>Plant Disease</i> 73: 78-80.
210	Fernandes, TR., Segorbe, D., Prusky, D., Di Pietro, A. (2017). How alkalization drives fungal pathogenicity.- <i>PLoS Pathog</i> , 13 (11).
211	Fernandez, D., Assigbetse, K. B., Dubois, M. P. and Geiger, J. P. (1994). Molecular characterization of races and vegetative compatibility groups in <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>vasinfectum</i> . - <i>Appl. Environ. Microbiol.</i> 60:4039– 4046.
212	Fernandez, D., Lourd, M., Quinten, M. Tantaoui, A. et Geiger, J.P. (1995). Le Bayoud du palmier dattier : une maladie qui menace la phœniciculture. - <i>Phytoma. La Défense des végétaux</i> , n°469: 36-39.
213	Flentje, N.T., Stretton, H.M., McKenzie, A.R. (1967). Mutation in <i>Thanatephorus cucumeris</i> . - <i>Australian Journal of Biological Science</i> , 20 : 1173-1180.
214	Flor, H.H. (1971) Current status of the gene-for-gene concept. - <i>Annual Review of Phytopathology</i> , 9, 21.
215	Follin, J.C., et Laville, E., (1966). Variation chez le <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cubense</i> (agent causal de la maladie de panama du bananier). Comportement des lignées issues des différents organes de multiplication. - <i>Fruits</i> , 21 (6) : 261-268.
216	Frank, S. A., and Schmid-Hempel, P. (2008). Mechanisms of pathogenesis and the evolution of parasite virulence. - <i>Journal of Evolutionary Biology</i> , 21(2), 396–404.
217	Frank, S.A. (2002). <i>Immunology and Evolution of Infectious Disease</i> . - Published by Princeton University Press, 348.p.
218	Fravel, D.R. (1988). Role of antibiosis in the biocontrol of plant diseases. - <i>Ann. Rev. Phytopathol.</i> , 26:75-91.
219	Fravel, D.R., Stosz, S.K. and Larkin, R.P. (1996). Effect of temperature, soil type, and matric potential on proliferation and survival of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>erythroxyli</i> from <i>Erythroxyllum coca</i> . - <i>Phytopathology</i> , 86:236-240.

220	Fravel, D., Olivain, C. and Alabouvette, C. (2003). <i>Fusarium oxysporum</i> and its biocontrôle. - <i>New Phytologist</i> , 157 : 493–502.
221	Frederix, M.J.J. et Den Braber, K. (1989). Résultats des essais de désinfection des sols contenant des échantillons de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> . - FAO/PNUD/RAB /88/024. Ghardaia, Algérie.
322	Fuchs, J.G., Moëgne-Loccoz, Y. and Défago, G. (1997). Non-pathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> strain Fo47 induces resistance to <i>Fusarium</i> wilt in tomato. - <i>Plant Disease</i> 81: 492–496.
223	Fuchs, J.-G., Moëgne-Loccoz, Y., and Défago, G. (1999). Ability of Non pathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> Fo47 to Protect Tomato against <i>Fusarium</i> Wilt. - <i>Biological Control</i> , 14(2), 105–110.

G

	G
224	Gangadhara, NB. Nagaraja, R. Basavaraja, MK. and Krishna, NR. (2010) .Variability studies of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>Vanilla</i> isolates.- <i>International Journal of Science and Nature</i> . 1(1):12-16.
225	Garcia, V., Fernandez Caldas, E., Alvarez, C.E. et Robles, J. (1978). Déséquilibres potassico-magnésiens dans les bananeraies de Ténérife. - <i>Fruits</i> , 33 (1) : 7-13.
226	Garcia-Garrido JM, and Ocampo JA. (2002). Regulation of the plant defence response in arbuscular mycorrhizal symbiosis. - <i>J. Exp. Bot.</i> 53:1377–86.
227	Garcia-Mina, J.M. (2012). Plant nutrition and defense mechanism : frontier knowledge. <i>in</i> : “Advances in Citrus Nutrition”. A.K.Srivastava Ed. 477 p.
228	Garibaldi, A., Brunatti, F., e Allocchio, A. (1985). Terreni repressivi verso <i>Fusarium oxysporum</i> f sp <i>dianthi</i> : isolamento di microrganismi e loro attività antagonistica in vaso. - <i>La difesa delle piante</i> 2, 101-106.
229	Garrett, R.H., and Amy, N.K. (1979). Nitrate assimilation in fungi. <i>Adv. Microb. Physiol.</i> , 18: 1-65.
230	Garrett, S. D. (1965). Toward biological control of soil-borne plant pathogens. <i>in</i> . “Ecology of Soil-borne Plant Pathogens”, Ed. K. F. Baker, W. C. Snyder, pp. 4-17. Berkeley, CA: Univ. Calif. Press. 571 p.
231	Garza-Chapa. R. and Anderson, N. A. (1966). Behavior of single-basidiospore isolates and heterokaryons of <i>Rhizoctonia solani</i> from flax. - <i>Phytopathology</i> 56 : 1260-1268.
232	Gerlach, W. (1981).The present concept of <i>Fusarium</i> classification. <i>in</i> : “ <i>Fusarium</i> : diseases, biology, and taxonomy”; USA; University park: Pennsylvania State Univ. Press; pp. 413-426.
233	Gibson, A., and Griffin, D.M., (1958). A study of variation in <i>Nectria stenospora</i> . <i>Berk. & br.</i> , - <i>Aust. J. Biol. Sci.</i> , 11 : 548-557.
234	Gidoïn, C. (2013). Relations entre structure du peuplement végétal et bioagresseurs dans les agroforêts à cacaoyers. Application à trois bioagresseurs du cacaoyer : la moniliose au Costa Rica, la pourriture brune et les mirides au Cameroun. - Thèse de Doctorat du Centre International d’études supérieures en sciences agronomiques, SupAgro, Montpellier, France, 210 p.
235	Gidoïn, C., Avelino, J., Deheuvels, O., Cilas, C., and Ngo Bieng, M. A. (2014). Shade tree spatial structure and pod production explain frosty pod rot intensity in cacao agroforests, Costa Rica. - <i>Phytopathology</i> 104:275- 281.
236	Gidoïn, C., Babin, R., Bagny Beilhe, L., Cilas, C., Ten Hoopen, G.M., and and Ngo Bieng, M. A. (2014). Tree Spatial Structure, Host Composition and Resource Availability Influence Mirid Density or Black Pod Prevalence in Cacao Agroforests in Cameroon. - <i>PLoS ONE</i> 9(10): e109405.
237	Gill J.S., Sivasithamparam K. and Smettem K. R. J. (2000). Soil types with different texture affect development of <i>Rhizoctonia</i> root rot of wheat seedlings. - <i>Plant and Soil</i> 221: 113–120.
238	Glick, B.R. (2012). Plant Growth-Promoting Bacteria: Mechanisms and applications. - <i>Scientifica</i> . Octobre Vol. p. 1-15.
239	Glick, B.R. and Bashan, Y. (1997). Genetic manipulation of plant growth-promoting bacteria to enhance biocontrol of phytopathogens.- <i>Biotechnology Advances</i> , 15 (2), 353-378,
240	Gordon, W. L. (1965). Pathogenic strains of <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Canadian Journal of Botany</i> , 43(11), 1309-1318.
241	Gordon, T. R., and Martyn, R. D. (1997). The evolutionary biology of <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Annual Review of Phytopathology</i> , 35(1), 111–128.
242	Gordon, T.R., and Okamoto, D., (1991). Vegetative compatibility groupings in local population of <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Can. J. Bot.</i> , 69 : 168-172.

243	Gordon, T.R., and Okamoto, D. (1992 a). Population structure and the relationship between pathogenic and non pathogenic strains of <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Pythopathology</i> , 82 : 73-77.
244	Gordon, T.R., and Okamoto, D., (1992 b). Variation within and between populations of <i>Fusarium oxysporum</i> based on vegetative compatibility and mitochondrial DNA. - <i>Can. J. Bot.</i> , 70 (6) : 1211-1217.
245	Goreaud, F. and Péliissier, R. (1999). On explicit formulas of edge effect correction for Ripley's K-function. - <i>Journal of Vegetation Science</i> , 10: 433-438.
246	Goreaud, F. (2000). Apports de l'analyse de la structure spatiale en forêt tempérée à l'étude et à la modélisation des peuplements complexes. PhD thesis, L'ENGREF, centre de Nancy, France, p 526.
247	Gosme, M. (2007). Modélisation du développement spatio-temporel des maladies d'origine tellurique. - Thèse Doc. Agrocampus Rennes, Ecole doctorale, Université de Rennes, France. 200p.
248	Gosme, M. (2008). Comment analyser la structure spatiale et modéliser le développement spatio-temporel des épiphyties? - <i>Rev. can. phytopathol.</i> 30: 4-23.
249	Goudjal, Y., Toumatia, O., Yekkour, A., Sabaou, N., Mathieu, F., et Zitouni, A. (2014). Biocontrol of <i>Rhizoctonia solani</i> damping-off and promotion of tomato plant growth by endophytic actinomycetes isolated from native plants of Algerian Sahara. - <i>Microbiological Research</i> , 169 (1), 59-65.
250	Govaerts, R. and Dransfield, J. (2005). World checklist of palms. Ed. Royal Botanic Gardens 223 p.
251	Graham, R.D. and Webb, M.J. (1991). Micronutrients and disease resistance and tolerance in plants. in: "Micronutrients in agriculture". 2 nd Ed. Mortvedt J.J, Cox F.R, Schuman L.M, Welch R.M.; Ed. Madison Wis : Soil Sci Soc America, pp. 329-370.
252	Griffin, D.M. (1972). Ecology of soil fungi. Chapman and Hall, London. 193 p.
253	Groenewald, S., van den Berg, N. Marasas, W. F. O. and. Viljoen, A. (2006). Biological, physiological and pathogenic variation in a genetically homogenous population of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>cubense</i> . <i>Australasian Plant Pathology</i> , 35:401-409.
254	Gros-Balthazard, M., Newton, C., Ivorra, S., MargaretaTengberg, Pintaud, J.-C., and Terral, J.-F. (2013). Origines et domestication du palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.).- <i>Revue D'ethnoécologie</i> , (4).
255	Guardiola, J., Grimaldi, G., Constantino, P., Micheli, G., and Cervone, F. (1982). Loss of nitrofurantoin resistance in <i>Fusarium oxysporum</i> is correlated with loss of 46,7 kb circular dna molecule. - <i>J. Gen. Microbiol.</i> , 128 : 2235-2242.
256	Guerra, A. M. N. M., Rodrigues F.A., Berger, P.G., Barros A.F., Silva, Y.C.R and Lima, T.C. (2013). Aspectos bioquímicos da resistência do algodoeiro à ramulose potencializada pelo silício. - <i>Bragantia</i> , Campinas, v. 72, n. 3, p.292-303.
257	Gupta, N., Debnath, S., Sharma, S., Sharma, P. and Purohit, J. (2017). Role of Nutrients in Controlling the Plant Diseases. in : "Sustainable Agriculture. Agriculturally Important Microbes for Sustainable Agriculture". 217-262.

H

258	Hakkou, A. Chakroune, K., Souana, F. et Bouakka, M. (2011). La fusariose vasculaire du palmier dattier (Bayoud) : Méthodes de lutte. Laboratoire de Biochimie, Faculté des Sciences, Université Mohammed Premier, Oujda, Maroc
259	Haldane, J. B. S. (1949). Disease and evolution. - <i>Supplement to La Ricerca scientifica</i> . 19 : 68-76.
260	Hammond-Kosack, K.E. and Kanyuka, K. (2007). Resistance genes (Rgenes) in plants.- <i>Encyclopedia of life sciences</i> . 1-21.
261	Hatimi, A. (1989). Etude de la réceptivité des sols de deux palmeraies marocaines au Bayoud. - Thèse de 3 ^{ème} cycle, Univ.Cadi Ayad, Marrakech, Maroc, 58 p.
262	Haase, D., Rieger, J.K., Witten, A., Stoll, M., Bornberg-Bauer, E., Kalbe, M., Schmidt-Drewello, A., Scharsack, J.P. and Reusch, T.B.H. (2016). Comparative transcriptomics of stickleback immune gene responses upon infections by two helminth parasites, <i>Diplostomum pseudospathaceum</i> and <i>Schistocephalus solidus</i> . - <i>Zoology</i> 119,307-313.
263	Heikki, L. (1975). Fusarium wilt can be an invisible killer within some carnation crops. - <i>The Grower</i> , February 15, 352-353.
264	Henry, L. M., Roitberg, B. D. and Gillespie, D. R. (2008). Host-range evolution in <i>Aphidius</i> parasitoids: fidelity, virulence and fitness trade-offs on an ancestral host. - <i>Evolution</i> , 62(3) : 689-699.

265	Hernández-Hernández, J., Espino, A., Rodríguez-Rodríguez, J.M., Pérez-Sierra, A., León, M., Abad-Campos, P. and Armengol, J. (2010) Survey of diseases caused by <i>Fusarium</i> spp. on palm trees in the Canary Islands. - <i>Phytopathologia Mediterranea</i> , 49: 84-88.
266	Heusipp, G, Fälker, S. and Alexander Schmidt, M. (2007). DNA adenine methylation and bacterial pathogenesis. - <i>International Journal of Medical Microbiology</i> 297, (1-7).
267	Heyman, F., Lindahl, B., Persson, L., Wikström, M., and Stenlid, J. (2007). Calcium concentrations of soil affect suppressiveness against <i>Aphanomyces</i> root rot of pea. - <i>Soil Biology and Biochemistry</i> , 39(9), 2222-2229.
268	Höper, H. and Alabouvette, C. (1996). Importance of physical and chemical soil properties in the suppressiveness of soils to plant diseases. - <i>European Journal of Soil Biology</i> 32: 41-58.
269	Höper, H., Steinberg, C., and Alabouvette, C. (1995). Involvement of clay type and pH in the mechanisms of soil suppressiveness to <i>Fusarium</i> wilt of flax. - <i>Soil Biology and Biochemistry</i> , 27 (7), 955-967.
270	Howell, C. R. (1976). Use of enzyme-deficient mutants of <i>Verticillium dahliae</i> to assess the importance of pectolytic enzymes in symptom expression of <i>Verticillium</i> wilt of cotton.- <i>Physiological Plant Pathology</i> , 9 (3), 279-283.
271	Huang, C.-H., Roberts, P.D., Gale, L.R., Elmer, W.H and Datnoff, L.E. (2013). Population structure of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>radicis-lycopersici</i> in Florida inferred from vegetative compatibility groups and microsatellites. - <i>Eur. J Plant Pathol.</i> ,136:509-521.
272	Hubbard, J. P., Harman, G. E., and Hadar, Y. (1983). Effect of soilborne <i>Pseudomonas</i> spp. on the biological control agent, <i>Trichoderma hamatum</i> , on pea seeds. - <i>Phytopathology</i> 73:655-659.
273	Huber, D., Romheld, V. and Weinmann, M. (2012). Relationship between nutrition, plant diseases and pests. <i>in</i> : "Marschner's Mineral Nutrition of Higher Plants", 3 rd . USA: Elsevier, pp. 283-298.
274	Huber, D. M. and Haneklaus, S. (2007). Managing nutrition to control plant disease. - <i>Landbauforschung Völkenrode</i> 4 / (57):313-322.
275	Huber, D. M. and Jones, J.B. (2013). The role of magnesium in plant disease. - <i>Plant Soil</i> 368, 73-85.
276	Huber, D. M. and Watson, R.D. (1974). Nitrogen form and plant disease. - <i>Phytopathol.</i> , 12:139-165.
277	Huber, D. M., and Wilhelm, N. S. (1988). The role of manganese in resistance to plant diseases.- <i>Manganese in Soils and Plants</i> , 155-173.
278	Huber, D.M. (1980). The role of mineral nutrition in defense. <i>in</i> : "Plant disease : an advanced treatise" ; vol 5: How plants defend themselves. - New York : Academic Press, pp 381-406.
279	HUBER D.M (1994). The influence of mineral nutrition on vegetable diseases. - <i>Horticultura Brasileira</i> , 12: 206-214.

I - J

280	Imran khan, HS., Saifulla, M., Mahesh, SB. and Pallavi, MS. (2011). Effect of different media and environmental conditions on the growth of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp <i>ciceri</i> causing Fusarium wilt of chickpea.- <i>International Journal of Science and Nature</i> . Vol. 2(2): 403 p.
281	Ivanovic, M., Dragicevic, O. and Ivanovic, D. (1987). <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>fabae</i> as cause of root rot on broad bean in Yugoslavia. - <i>Zastita-Bilja</i> 38, 373-380.
282	Iwasaki, M. et Paszkowski, J. (2014).Epigenetic memory in plants.- <i>The EMBO Journal</i> ,33:1987-1998.
283	Jackson, M.L. (1985). Soil chemical analysis - Advanced course. Revised 2 nd Ed. M.L. Jackson, Madison, Wisconsin.
284	Jacobson, D.J., and Gordon, T.R. (1988). Vegetative compatibility and self-incompatibility within <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>melonis</i> , - <i>Phytopathology</i> , 70 : 668-672.
285	Jacobson, D.J. and Gordon, T.R. (1991). <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>melonis</i> : A case study of diversity within a forma specialis. - <i>Phytopathology</i> , 81 (9):1064-1067.
286	Jaiti, F., Dihazi, A., El Hadrami, A., El Hassni, M and El Hadrami, I. (2004). Effect of exogenous application of jasmonic acid on date palm defense reaction against <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> . - <i>Phytopathol. Mediterr.</i> 43, 325-331.
287	Jaiti, F., Meddich, A. And El Hadrami, A. (2007). Effectiveness of arbuscular mycorrhizal fungi in the protection of date palm (<i>Phoenix dactylifera</i> L.) against Bayoud disease. - <i>Physiological and Molecular Plant Pathology</i> 71 : 166-173.

288	Jinks, J.L., (1956). Naturally cytoplasmic changes in fungi. - C.R.T.R., Lab. Carlsberg ser. phys. danem. 26, n° 1, 25 : 183-203.
289	Joaquim, T.R., and Rowe, R.C., (1991). Vegetative compatibility and virulence of strains of <i>Verticillium dahliae</i> from soil and potato plants. - <i>Phytopathology</i> , 81 : 552-558.
290	Jones, J.P., Engelhard, AW. and Woltz, S.S. (1989). Management of Fusarium wilt of vegetables and ornamentals by macro- and microelement nutrition. <i>in</i> : 'Soilborne plant pathogens: management of diseases with macro- and micro-elements'. Ed. AW Engelhard, pp. 18–32. (APS Press: St. Paul).
291	Jones, J.B. and Huber, D.M. (2007). Magnesium and plant disease. <i>in</i> : "Mineral nutrition and plant disease". Datnoff LE, Elmer WH, Huber DM (Ed.). APS Press, St. Paul, pp 95–100.
292	Jones, C. R., and Samac, D. A. (1996). Biological control of fungi causing alfalfa seedling damping-off with a disease-suppressive strain of <i>Streptomyces</i> . - <i>Biol. Control</i> 7, 196–204.
293	Jones, J.P. and Woltz, S.S. (1970) Fusarium wilt of tomato: interaction of soil liming and micronutrient amendments on disease development. - <i>Phytopathology</i> , 60, 812-813.
294	Júnior, J.F.S, Cordeiro, Z.J.M. and Oliveira, A.M.G. (2000). Soil chemical parameters in relation to the incidence and intensity of Panama disease. - <i>InfoMusa</i> , 9 (2) : 13-16.
295	Kaltz, O. and Shykoff, J.A. (1998). Local adaptation in host–parasite systems. - <i>Heredity</i> 81 : 361–370.

K	
296	Katan, T., Hadar, E., and Katan, J. (1989). Vegetative compatibility of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>dianthi</i> from carnation. - <i>Plant pathology</i> , 38 : 376-381.
297	Katan, T., and Katan, J. (1988). Vegetative compatibility grouping of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>vasinfectum</i> from tissue and rhizosphere of cotton plants - <i>Phytopathology</i> , 78 : 852-855.
298	Katan, J. (1981). Solar heating (solarization) of soil for control of soilborne pests. - <i>Annual Review of Phytopathology</i> , 19 (1):211-236.
299	Katan, J., (1983). Soil solarization. - <i>ACTA Horticulturae</i> , (152) : 227-236.
300	Kawecki, T. J., and Ebert, D. (2004). Conceptual issues in local adaptation. - <i>Ecology Letters</i> , 7 (12) : 1225–1241.
301	Keen, N.T. and Erwin, D.C. (1971) Endopolygalacturonase: Evidence against involvement in <i>Verticillium</i> wilt of cotton. - <i>Phytopathology</i> 61: 198-203.
302	Khanzada, M.A, Rajput, A.Q., Shahzad S. (2006). Effect Of Medium, Temperature, Light And Inorganic fertilizers on <i>in vitro</i> growth and sporulation of <i>Lasiodiplodia theobromae</i> isolated from mango. - <i>Pak. J. Bot.</i> , 38(3): 885-889.
303	Kasuga, T., and Gijzen, M. (2013). Epigenetics and the evolution of virulence. - <i>Trends in Microbiology</i> , 21(11), 575–582.
304	Khilare, V.C. and Rafi, A. (2012). Effect of different media, pH and temperature on the growth of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>ciceri</i> causing chickpea wilt. - <i>I.J.A.B.R.</i> , 2(1):99-102.
305	Khudhair, M.W., Aboud, H.M., Khalaf, M.Z. and Shbar, A.K. (2014). <i>Oryctes elegans</i> , a vector of <i>F.proliferatum</i> causing wilt disease symptoms of date palm. - <i>Int. J. Phytopathol.</i> 03 (02), 67-72.
306	Killian, C and Maire, R. (1930). Le Bayoud maladie du dattier. - <i>Bulletin of African Natural History Society</i> . n°. 21:89-101.
307	Kiraly, Z. (1976). Plant disease resistance as influenced by biochemical effects of nutrients in fertilizers. - 12th colloquium Potash Institute "Fertilizer rise and plant health", p 33-46.
308	Kistler, H.C., Momol, E.A. and Benny, U. (1991). Repetitive genomic sequences for determining relatedness among strains of <i>F.oxysporum</i> . - <i>Phytopathology</i> , 81:331-336.
309	Klarzynski, O. et Fritig, B. (2001). Stimulation des défenses naturelles des plantes. - <i>C. R. Acad. Sci. Paris, Ser. III.</i> 324 : 953-963.
310	Klittich, C.J.R., Leslie, J.F., and Wilson, J.D. (1986). Spontaneous chlorate-resistant mutants of <i>Gibberella fujikuroi</i> (<i>Fusarium moniliforme</i>) .(abstr.) - <i>Phytopathology</i> , 76 : 1142.
311	Klittich, C.J.R., and Leslie, J.F. (1988). Nitrate reduction mutants of <i>Fusarium moniliforme</i> (<i>Gibberella fujikuroi</i>) . - <i>Genetics</i> , 118 : 417-423.
312	Kloepper, J.W., Leong, J., Teintze, M., and Schroth, M.N. (1980). Enhanced plant growth by siderophores produced by plant growth-promoting rhizobacteria. - <i>Nature</i> . Vol. 286, n°1, p. 885-886.

313	Knott, E.A. and Mundt, C.C. (1991). Latent period and infection efficiency of <i>Puccinia recondita</i> f. sp. populations isolated from different wheat cultivars. - <i>Phytopathology</i> 81, 435–439.
314	Knudsen, I., Hockenhull, J., Jensen, D.F. Gerhardson, B., Hökeberg, M., Tahvonen, R., Teperi, E., Sundheim L. and Henriksen, B. (1997). Selection of biological control agents for controlling soil and seed-borne diseases in the field. - <i>European Journal of Plant Pathology</i> 103, 775–784.
315	Koenig, R. L., Ploetz, R. C. and Kistler, H. C. (1997). <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cubense</i> consists of a small number of divergent and globally distributed clonal lineages. - <i>Phytopathology</i> 87: 915-923.
316	Komada, H. (1975). Development of a selective medium for quantitative isolation of <i>Fusarium oxysporum</i> from natural soil. - <i>Rev.Plant Prot.Res.</i> , 8 : 114-124.
317	Koulla, L. (1988). Structure anatomique et vascularisation du palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.). Relation avec les symptômes du Bayoud. - Thèse de 3 ^{ème} cycle, Université Cadi Ayyad, Marrakech, Maroc, 93 p.
318	Koulla, L. et Saaidi, M. (1985). Etude du rôle des inflorescences et de fruits du palmier dattier dans la dissémination du Bayoud. - Séminaire National sur l'Agronomie Saharienne, pp. 67-70. INRA, Marrakech, Maroc.
319	Kover, P.X. and Schaal, B.A. (2002). Genetic variation for disease resistance and tolerance among <i>Arabidopsis thaliana</i> accessions. - <i>Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS)</i> , 99 (17) : 11270–11274.
320	Kroon, A.M., and Elgersma, D.M. (1991). Induction of mutants of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> with altered virulence. - <i>Neth. J. Pl. Path.</i> , 97 : 409-416.
321	Kuč, J. (1990). Compounds from plants that regulate or participate in disease resistance. - <i>Ciba Foundation Symposium 154 - Bioactive Compounds from Plants</i> , 154 : 213-240. Ed. John Wiley and Sons.
322	Kuč, J. and Rush, J. S. (1985). Phytoalexins.- <i>Archives of Biochemistry and Biophysics</i> , 236(2), 455-472.
323	Kumar R. and Rao D.N. (2013). Role of DNA methyltransferases in epigenetic regulation in bacteria. <i>Subcell Biochem.</i> 61:81-102. in : “Epigenetics : Development and disease”. Ed. Kundu, T.K.
324	Kumar, B. H., Shankar, U. A. C., Kini, R. K., Prakash, H. S., and Shetty, S. H. (2006). Genetic variation in <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>cubense</i> isolates based on random amplified polymorphic DNA and intergenic spacer. - <i>Archives of Phytopathology and Plant Protection.</i> 39 (2): 151 – 160.
325	Labuschagne, N., Pretorius, T., and Idris, A. H. (2010). Plant growth promoting rhizobacteria as biocontrol agents against soil-borne plant diseases. in: “Plant growth and health promoting bacteria” (pp. 211-230). Ed. Maheshwari, D.K. / Springer.

	L
326	La Guerche, S., Chamont, S., Blancard, D., Dubourdiou, D. and Darriet, Ph. (2005). Origin of (-)-geosmin on grapes: on the complementary action of two fungi, <i>Botrytis cinerea</i> and <i>Penicillium expansum</i> . - <i>Antonie van Leeuwenhoek</i> , 88 (2) :131–139.
327	Langcake, P., and Drysdale, R. B. (1975). The rôle of pectic enzyme production in the resistance of tomato to <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> . - <i>Physiological Plant Pathology</i> , 6(3), 247–258.
328	Lanier, L., Joly, P., Bondoux, P. et Bellemere, A. (1978). <i>Mycologie et pathologie forestières. vol. 1 : Mycologie forestière.</i> Ed. Masson, 487 p.
329	Lannou, C. (2001). Intrapathotype diversity for aggressiveness and pathogen evolution in cultivar mixtures. - <i>Phytopathology</i> , 91: 500-510.
330	Laoufi, Z. (1978). Les champignons de la rhizosphère du palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.). - D.E.S, Univ. Alger, Algérie. 89 p.
331	Larkin RP, and Fravel DR. (1999). Mechanisms of action and dose–response relationships governing biological control of <i>Fusarium</i> wilt of tomato by nonpathogenic <i>Fusarium</i> spp.- <i>Phytopathology</i> 89: 1152–1161.
332	Lasram, M. (1990). Les systèmes agricoles oasiens dans le Sud de la Tunisie. - <i>Options Méditerranéennes, Sér. A</i> : 11, 21-27
333	Laterrot, H. (1972). Sélection de tomates résistantes au <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> . - <i>Pytopath.Médit.</i> , XI: 154-158.
334	Laville, E. (1961). Action de divers fongicides sur le développement <i>in vitro</i> de <i>Fusarium oxysporum albedinis</i> , agent causal de la maladie dite «Bayoud » du palmier dattier. - <i>Fruits</i> , Vol. 16, no 9, 442-444.

335	Laville, E. et Lossois, P. (1963). Methode de Van der Plank et mode de propagation du Bayoud. - Fruits, Vol . 18, no 5
336	Lazarotto, M., Bovolini, M.P., Muniz, M.F.B., Harakawa, R., Reiniger, L.R.S. and Santos, A.F.dos. (2014). Identification and characterization of pathogenic <i>Pestalotiopsis</i> species to pecan tree in Brazil. - Pesq. Agropec. Bras., Brasília, 49 (6): 440-448.
337	Lazarovits, G., Higgins, V. J., (1976). Ultrastructure of susceptible, resistant, and immune reactions of tomato to races of <i>Cladosporium fulvum</i> . - Can. J. Bot. 54:235-49.
338	Leclerc, H., Izard, D., Husson, M-O., Watre, P. et Jakubczak, E. (1986). Microbiologie générale. Ed. Doin, 369 p.
339	Lemanceau, P. (1992). Effets bénéfiques de rhizobactéries sur les plantes : exemple des <i>Pseudomonas</i> spp. fluorescents. - Agronomie, 413- 437.
340	Lemanceau, P. and Alabouvette, C. (1991). Biological control of Fusarium diseases by fluorescent <i>Pseudomonas</i> and non-pathogenic <i>Fusarium</i> . - Crop Protection, 10: 279-286.
341	Lemanceau, P., Bakker, P. A., De Kogel, W. J., Alabouvette, C., and Schippers, B. (1992). Effect of pseudobactin 358 production by <i>Pseudomonas putida</i> WCS358 on suppression of Fusarium wilt of carnations by non pathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> Fo47. - Applied and environmental microbiology, 58(9), 2978-2982.
342	Lemanceau P, Bakker Pahn, De Kogel WJ, Alabouvette C, Schippers B. (1993). Antagonistic effect on nonpathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> strain Fo47 and pseudobactin 358 upon pathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>Dianthi</i> . - Applied and Environmental Microbiology 59: 74–82.
343	Lepoivre, Ph. (2003). Phytopathologie : bases moléculaires et biologiques des pathosystèmes et fondements des stratégies de lutte. Ed. De Boeck Université, 427 p.
344	Li, Y., Wang, R., Liu, J., Xu, L., Ji, P., Sun, L., Pan, H., Jiang, B. and Li, L. (2018). Identification of a biocontrol agent <i>Bacillus vallismortis</i> BV23 and assessment of effects of its metabolites on <i>Fusarium graminearum</i> causing corn stalk rot. - Biocontrol Science and Technology, 1-13.
345	Linderman, R. G., Moore, L. W., Baker, K. F., and Cooksey, D. A. (1983). Strategies for detecting and characterizing systems for biological control of soilborne plant pathogens. - Plant Dis. 67: 1058-1064.
346	Link, K.P. and Walker, J.C. (1933). The isolation of catechol from pigmented onion scales and its significance in relation to disease resistance in onions. - The Journal of Biological Chemistry, 100 (2) : 379-383.
347	Link, K.P., Angell, H.R. and Walker, J.C. (1929). The isolation of protocatechuic acid from pigmented onion scales and its significance in relation to disease resistance in onions.- J. Biol. Chem. 81:369-375
348	Lively, C.M., Craddock, C. and Vrijenhoek, R.C. (1990). Red Queen hypothesis supported by parasitism in sexual and clonal fish. - Nature, vol. 344, 864-866.
349	Lockwood, J.L. (1990). Relation of energy stress to behavior of soil-borne plant pathogens and to disease development. in : “Biological control of soil-borne plant pathogens”. Ed. D. Hornby, CAB international, oxon, pp. 197-214.
350	Löffler, H.J.M., and Rumine, P. (1991). Virulence and vegetative compatibility of dutch and italian isolates of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lilii</i> . - J. Phytopathology, 132 : 12-20. Lotfi, 1997)
351	Lotfi F. (1997). Contribution à l'étude phytotoxique et biochimique des toxines peptidiques sécrétés par <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> , agent causal de la fusariose vasculaire du palmier dattier (Bayoud). -Thèse de 3 ^{ème} cycle. Faculté des Sciences Semlalia , Marrakech.
352	Louvet, J. (1977). Observations sur la localisation des chlamydospores de <i>Fusarium oxysporum</i> dans les tissus des plantes parasitées. -Travaux Dédiés à G. Viennot Bourgin, pp. 193-197. INRA, Paris, France.
353	Louvet, J. (1991). Que devons-nous faire pour lutter contre le Bayoud ? in : “Physiologie des Arbres et Arbustes en zones arides et semi-arides”. Ed. Groupe d'Etude de l'Arbre, Paris, France, pp 337-346 (Séminaire Paris-Nancy, 20 mars-6 avril 1990).
354	Louvet, J., et Toutain, G. (1973). Recherches sur les fusarioses.VIII. Nouvelles observations sur la fusariose du palmier dattier et précisions concernant la lutte. - Ann. Phytopathol., 5 (1) : 35-52.
355	Louvet J, Rouxel F, et Alabouvette C. (1976). Recherches sur la résistance des sols aux maladies. I – Mise en évidence de la nature microbiologique de la résistance d'un sol au développement de la fusariose vasculaire du melon. - Annales de Phytopathologie 8: 425–436.
356	Louvet, J., Bulit, J., Toutain, G., et Rieuf, P. (1970). Le bayoud, fusariose vasculaire du palmier dattier, symptômes et nature de la maladie, moyens de lutte. - Al-Awamia, 35 : 161-182.

M	
357	Ma, L.-J. (2014). Horizontal chromosome transfer and rational strategies to manage <i>Fusarium</i> vascular wilt diseases. - <i>Mol. Plant Pathol.</i> 15: 763-766.
358	Ma, Y. (2016). Unraveling of plant soil-microbe interactions for phytoremediation of heavy metal contaminated Soils considering future climate change impacts.-Nova Science Publishers, Inc. 153 p.
359	Mace, M. E. (1978). Contributions of tyloses and terpenoid aldehyde phytoalexins to <i>Verticillium</i> wilt resistance in cotton. - <i>Physiological Plant Pathology</i> , 12(1), 1–11.
360	Madden, L.V. and Hughes, G. (1995). Plant disease incidence: distributions, heterogeneity, and temporal analysis. - <i>Annual Review of Phytopathology</i> 33: 529–564.
361	Maden, L.V. (2006). Botanical epidemiology: some key advances and its continuing role in disease management. - <i>European Journal of Plant Pathology</i> , 115: 3–23.
362	Malajczuk, N. (1979). Biological suppression of <i>Phytophthora cinnamomi</i> in Eucalypts and avocados in Australia. Pages 635 - 652 in: "Soil-borne Plant Pathogens". Ed. Schippers, B. & Gams, W.
363	Malajczuk, N. (1983). Microbial antagonism to <i>Phytophthora</i> . Pages 197 – 218. in: " <i>Phytophthora</i> : It's biology, taxonomy, ecology and pathology". Ed. Erwin, D.C., Bartnicki-Garcia, S. & Tsao, P.H., 392p.
364	Malençon, G. (1934). Nouvelles observations concernant l'étiologie du Bayoud - <i>Comptes Rendus de l'académie des Sciences</i> , 198: 1259.
365	Malençon, G. (1949). Le Bayoud et la reproduction expérimentale de ses lésions chez le palmier dattier. - <i>Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. du Nord</i> , hors série, 2 : 217-228.
366	Malençon, G. (1947). Mission d'études dans les oasis du territoire d'Aïn-Sefra et l'annexe du Tidikelt concernant une maladie du Palmier Dattier. - <i>Ann. Inst. Agri. Alg.</i> , 2 : 139-158.
367	Mangenot, F. and Diem, H.G. (1979). Fundamentals of biological control. in : "Ecology of root pathogen". Krupa, S.V and Dommergues Y.R. Ed., Elsevier, Amsterdam. 207 p.
368	Mandeel, Q. A. (2006). Biodiversity of the genus <i>Fusarium</i> in saline soil habitats. <i>Journal of Basic Microbiology</i> , 46(6), 480–494.
369	Mandeel, Q., Baker, R. (1991). Mechanisms involved in biological control of <i>Fusarium</i> wilt of cucumber with strains of nonpathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Phytopathology</i> 81: 462–469.
370	Mann, B., (1962). Role of pectic enzymes in the <i>Fusarium</i> wilt syndrome of tomato. - <i>Trans. Br. mycol. Soc.</i> , 45, 169-178.
371	Marcon, E. (2016). Mesures de la biodiversité. LATEX, distribution Miktex (https://www.ecofog.gf/IMG/pdf/mesures_de_la_biodiversite.pdf) (Accessed 11.07.2019).
372	Marin, S., Sanchis, V. and Magan, N. (1995). Water activity, temperature, and pH effects on growth of <i>Fusarium moniliforme</i> and <i>Fusarium proliferatum</i> isolates from maize. - <i>Can. J. Microbiol.</i> , 41: 1063-1070.
373	Marriott, A.C., Archer, S.A., and Buck, K.W. (1984). Mitochondrial DNA in <i>Fusarium oxysporum</i> is a 46,5 kb. pair circular molecule. - <i>J. Gen. Microbiol.</i> , 130 : 3001-3008.
374	Martinez-Medina, A., Flors, V., Heil, M., Mauch-Mani, B., Pieterse, C. M., Pozo, M. J., Ton, J., van Dam, N.M. and Conrath, U. (2016). Recognizing Plant Defense Priming.- <i>Trends in Plant Science</i> , 21(10), 818–822.
375	Martinez-Viveros, O., Jorquera, M.A., Crowley, G., Gajardo, G and Mora, M.L. (2010). Mechanisms and practical considerations involved in plant growth promotion by rhizobacteria. - <i>J. Soil Sci. Plant Nutr.</i> 10 (3): 293 – 319
376	Marzluf, G. (1981). Regulation of nitrogen metabolism and gene expression in fungi. - <i>Microbiol. Rev.</i> , 45 (3) : 437-461.
377	Maslouhy, A. (1989). Contribution à l'étude <i>in vitro</i> et <i>in situ</i> des antagonistes de <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> , agent causal du Bayoud. - Diplôme des Etudes Supérieures, Université, Cadi Ayyad. Marrakech, Maroc.
378	Matheron, B., et Benbadis, A. (1985). Étude comparée des premières phases de l'infection du Palmier-Dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.) par deux formes spéciales de <i>Fusarium oxysporum</i> : La f. sp. <i>albedinis</i> (Agent du Bayoud) et la f. sp. <i>melonis</i> . - <i>Bulletin de La Société Botanique de France. Lettres Botaniques</i> , 132(3), 203–212.
379	Mauchline, T. H., Kerry, B. R., and Hirsch, P. R. (2002). Quantification in soil and the rhizosphere of the nematophagous fungus <i>Verticillium chlamydosporium</i> by competitive PCR and comparison with selective plating. - <i>Applied and Environmental Microbiology</i> , 68 (4), 1846-1853.

380	May, R.M. and Anderson, R.M. (1983). Epidemiology and genetics in the coevolution of parasites and hosts. - Proc. R. Soc. Lond. B 219: 281–313.
381	Mc Coy, R. E., and J. P. Blakeman. (1976). Distribution of <i>Mycosphaerella ligulicola</i> and selection for environmental races. - Phytopathology, 66:1310-1312.
382	McDonald, B.A. (2004). Population Genetics of Plant Pathogens. - The Plant Health Instructor.
383	McDonald, B.A. and Linde, C. (2002). Pathogen population genetics, evolutionary potential and durable resistance. - Annual Review of Phytopathology, 40: 349–379.
384	Mc Donnell, K. (1962). Relationships of pectic enzymes and pathogenicity in the Fusarium wilt syndrome of tomatoes. - Trans. Br. Mycol. Soc., 45, 55-62.
385	McKenzie, A. R., Flentje, N. T., Stretton, H. M., and Mayo, M. J. (1969). Heterokaryon formation and genetic recombination within one isolate of <i>Thanatephorus cucumeris</i> . -Aust. J. Biol. Sci. 22, 895-904.
386	Mehta Y.R., Zadoks J.C. (1970). Uredospore production and sporulation period of <i>Puccinia recondita</i> f.sp. <i>tritricina</i> on primary leaves of wheat. - Netherlands Journal of Plant Pathology 76, 267-276.
387	Mengel, K. And Kirkby, E.A. (2001). Principles of Plant Nutrition. 5 th Ed. Springer Science Business Media Dordrecht, 849 p.
388	Mercier, S., et Louvet, J. (1973). Recherches sur les fusarioses. X : une fusariose vasculaire du palmier des canaries (<i>Phoenix canariensis</i>). - Ann. Phytopath., 5 (2) : 203-211.
389	Mes, J.J., Van Doorn, J., Roebroek, E.J.A., Van Egmond, E., Van Aartrijk, J. and P M. Boonekamp, P.M. (1994). Restriction fragment length polymorphisms, races and vegetative compatibility groups within a worldwide collection of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>gladioli</i> . - Plant Pathology, 43, 362-370.
390	Messar, E.M. (1996). Le secteur phœnicicole algérien : situation et perspectives à l'horizon 2010. in : Ferry Michel, Greiner Didier, Bedrani S., Tonneau Jean-Philippe. 1996. Le palmier dattier dans l'agriculture d'oasis des pays méditerranéens. CIHEAM, 260 p. (Options méditerranéennes. Série A, Séminaires méditerranéens, 28). Journées Internationales sur le Palmier Dattier dans l'Agriculture d'Oasis des Pays Méditerranéens, Elche, Espagne, 25-27 Avril 1995.
391	Messiaen, C.M., et Cassini, R. (1968). Recherches sur les fusarioses. IV : la systematique des <i>Fusarium</i> . - Ann., Epiphyt., 19 (3) : 387-454.
392	Métraux, J.-P. (2013). Systemic Acquired Resistance. - Brenner's Encyclopedia of Genetics, 627–629.
393	Miller, R. W. and De La Roche, I. A. (1976). Properties of spin labelled membranes of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> . - Biochimica et Biophysica ACTA ? 443, 64-80
394	Milus E.A. and Line R.F. (1980). Characterization of resistance to leaf rust in Pacific Northwest wheat lines. - Phytopathology 70, 167– 72.
395	Ming, Y.N., Lin, P.C. and Yu, T.F. (1966). Heterokaryosis in <i>Fusarium fujikuroi</i> (Saw.) Wr.- Scientia Sinica 15:371-378.
396	Mitchell, A. F., and Walters, D. R. (2004). Potassium phosphate induces systemic protection in barley to powdery mildew infection. - Pest Management Science, 60(2), 126–134.
397	Mitchell J.E. (1979).The dynamics of the inoculum potential of populations of soil-borne plant pathogens in the soil ecosystem. In: Soil-Borne Plant Pathogens (B. Schippers and W. Gams, Ed.), Academic Press, 3-30.
398	Mokhlisse-Dunad N. (1987). Le Bayoud, fusariose vasculaire du palmier dattier. Contribution à l'identification à l'étude de la toxicité des différents constituants de la toxine sécrétée par le <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> . - Thèse 3 ^{ème} cycle, Université Cadi Ayyad, Marrakech, Maroc.
399	Montel, J.M et Martin, F. (2014). Minéralogie. Cours et exercices. Ed. Dunod, 197 p.
400	Montesinos, E. and Bonaterra, A. (2009). Microbial pesticides. p. 110–120. in: “Encyclopedia of microbiology”. M. Schaechter (Ed.),. Third edition. Elsevier Inc.
401	Moreira, W.R.; Resende, R.S.; Rodrigues, F.A.; Andrade, C.C.L.; and Nascimento, C.W.A. (2013). Magnesium on rice resistance to brown spot. - Bragantia 72: 154-161 (in Portuguese, with abstract in English).
402	Moreira, W.R., Bispo, W.M.S., Rios, J.A., Debona, D., Nascimento, C.W.A. and Rodrigues, F.A. (2015). Magnesium induced alterations in the photosynthetic performance and resistance of the plants infected with <i>Bipolaris oryzae</i> . - Sci Agric., (Piracicaba, Braz.) vol.72 n°.4.

N- O	
403	Naiki, T. and Morita, Y. (1983). The population of spinach wilt fungus <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>spinaciae</i> and wilt incidence in soil. - <i>Annals of the Phytopathological Society of Japan</i> 49, 539–544.
404	Najihah, N. I., Hanafi, M. M., Idris, A. S., and Hakim, M. A. (2015). Silicon treatment in oil palms confers resistance to basal stem rot disease caused by <i>Ganoderma boninense</i> . - <i>Crop Protection</i> , 67, 151–159.
405	Namiki, F., Shiomi, T., Kayamura, T. and Tsuge, T. (1994). Characterization of the formae speciales of <i>Fusarium oxysporum</i> causing wilts of cucurbits by DNA fingerprinting with nuclear repetitive DNA sequences. - <i>Applied and Environmental Microbiology</i> , 60 (8) : 2684-2691.
406	Nandris, D. (1985). Pathogénèse et épidémiologie des pourridies de l'hévéa <i>brasiliensis</i> . - Thèse de doctorat. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI. 222 p.
407	Ndo E.G.D. (2011). Evaluation des facteurs de risque épidémiologique de la Phaeoramulariose des agrumes dans les zones humides du Cameroun. - Thèse de Doctorat du Centre International d'études supérieures en sciences agronomiques, SupAgro, Montpellier, France, 204 p.
408	Nelson, R. R., Wilcoxson, R. D and Christensen, J.J. (1955). Heterocaryosis as a basis for variation in <i>Puccinia graminis</i> var. <i>tritici</i> . - <i>Phytopathology</i> 45: 639-643.
409	Ngo Bieng, M. A. (2007). Construction de modèles de structure spatiale permettant de simuler des peuplements virtuels réalistes. Application aux peuplements mélangés chêne sessile - pin sylvestre de la région centre. - PhD thesis, ENGREF, Centre de Paris, France, p 213.
410	Nielsen, K. K., Bojsen, K., Collinge, D. B., and Mikkelsen, J. D. (1994). Induced resistance in sugar beet against <i>Cercospora beticola</i> : induction by dichloroisonicotinic acid is independent of chitinase and β -1,3-glucanase transcript accumulation. - <i>Physiological and Molecular Plant Pathology</i> , 45(2), 89–99.
411	Nixon, R.W. and Furr, J.R. (1965). Problems Progress in Date Breeding. - <i>Date Grower's Inst. Rpt.</i> , pp.2-5.
412	Nordlund, D. A. (1996). Biological control, integrated pest management and conceptual models. - <i>Biocontrol News Informat.</i> 17, 35–44.
413	Ogawa, K., and Komada, H. (1984). Biological control of Fusarium wilt of sweet potato by non pathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Ann. Phytopath. Soc. Japan</i> , 50: 1-9.
414	Ogawa, K. and Komada, H. (1986). Induction of Systemic Resistance against Fusarium wilt of Sweet Potato by Non-pathogenic <i>Fusarium oxysporum</i> . - <i>Ann. Phytopath. Soc. Japan</i> 52: 15-21.
415	Oihabi, A. (1984). Etude comparative du comportement vis-à-vis du <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> de jeunes plants sensibles et résistants de palmier dattier. - Thèse doc. 3ème cycle, Univ. Cadi Ayyadh, Marrakech, 65 p.
416	Oihabi. A. (1991). Etude de l'influence des mycorhizes à V.A. sur le Bayoud et la nutrition du palmier dattier. - Thèse de Doctorat, Université Cady Ayad Marrakech Maroc.
417	Oro, F. Z., Bonnot, F., Ngo-Bieng, M.-A., Delaitre, E., Dufour, B. P., Ametefe, K. E., Mississo, E., Wegbe, K., Muller, E. and Cilas, C. (2012). Spatiotemporal pattern analysis of Cacao swollen shoot virus in experimental plots in Togo. - <i>Plant Pathology</i> , 61, 1043–1051.
418	Quinten, M. (1996). Diversité et structure génétique des populations algériennes de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> , agent de la fusariose vasculaire (Bayoud) du palmier dattier. - Thèse, Université de Montpellier II, Montpellier, France, 170 p.

P	
419	Pal, K. K., and McSpadden Gardener, B. (2006). Biological control of plant pathogens. - The Plant Health Instructor. 1-25.
420	Palmieri, J.R. (1982). Be fair to parasites. - Nature, London, 298, 220.
421	Papavizas, G.C. and Lumsden, R.D. (1980). Biological control of soilborne fungal propagules. - Ann. Rev. Phytopathol., 18:389-413.
422	Papavizas, G.C. (1985). <i>Trichoderma</i> and <i>Gliocladium</i> : biology, ecology, and potential for biocontrôle. - Ann. Rev. Phytopathol., 23:23-54
423	Pateman, J.A., Cove, D.J., Rever, B.M., and Roberts, D.B. (1964). A common co-factor of nitrate reducton and xanthine deshydrogenase wich also regulates the synthesis of nitrate reductase. - Nature, 201 : 58-60.
424	Pateman, J.A., Rever, B.M., and Cove, D.J. (1967). Genetic and biochemical studies of nitrate reductase in <i>Aspergillus nidulans</i> . - Biochem. J., 104 : 103-111.
425	Pateman, J. A. and Kinghorn, J. R. (1976). Nitrogen metabolism. <i>in</i> : "The Filamentous Fungi", Vol. 2., Smith, J. E. et Berry, D. R., reds., Wiley, New York, NY, pages 159-237.
426	Paterson, R. R. M., Sariah, M., and Lima, N. (2013). How will climate change affect oil palm fungal diseases? - Crop Protection, 46, 113-120.
427	Pauwels, J.M., Van Ranst, E., Verloo, M., Mvondo Ze, A. (1992). Manuel de Laboratoire de Pédologie. Méthodes d'Analyses de Sols et de Plantes, Equipement, Gestion de stocks de Verrerie et de Produits chimiques. - Publications Agricoles 28. AGCD et Centre Universitaire de Dschang. Bruxelles, Royaume de Belgique.
428	Paxton, J.D. (1981). Phytoalexins. A working redefinition. - Phytopath. Z., 101, 106-109.
429	Pélissier, R. and Goreaud, F. (2001). A practical approach to the study of spatial structure in simple cases of heterogeneous vegetation. - Journal of Vegetation Science, 12: 99-108.
430	Peng, H. X., Sivasithamparam, K., and Turner, D. (1999). Chlamyospore germination and Fusarium wilt of banana plantlets in suppressive and conducive soils are affected by physical and chemical factors. - Soil Biology and Biochemistry, 31, 1363-1374.
431	Perreau-Leroy, P. (1958). Le palmier dattier au Maroc. - Minist. Agric. Maroc, Service Rech. Agr. et Inst. français de Rech. Fruits Outre-mer, 142 p.
432	Pereau-Leroy, P. (1954). Recherches sur la fusariose du palmier dattier. - Ann. Inst. Fruits et Agrumes Colo., 8 : 1-27.
433	Pérez-Vicente, L., Batlle Viera, A., Chacón Benazet, J. y Montenegro Moracén, V. (2009). Eficacia de <i>Trichoderma harzianum</i> A34 en el biocontrol de <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cubense</i> , agente causal de la marchitez por Fusarium o mal de Panamá de los bananos en Cuba. - FITOSANIDAD, vol. 13, no. 4, 259-263.
434	Pieterse, C. M. J., Zamioudis, C., Berendsen, R. L., Weller, D. M., Van Wees, S. C. M., and Bakker, P. A. H. M. (2014). Induced Systemic Resistance by Beneficial Microbes. - Annual Review of Phytopathology, 52(1), 347-375.
435	Pinson-Gadais, L., Richard-Forget, F., Frasse, P., Barreau, C., Cahagnier, B., Richard-Molard, D., and Bakan, B. (2008). Magnesium represses trichothecene biosynthesis and modulates Tri5, Tri6, and Tri12 genes expression in <i>Fusarium graminearum</i> . - Mycopathologia, 165(1), 51-59.
436	Ploetz, R.C., Herbert, J., Sebasigari, K., Hernandez, J.H., Pegg, K.G., Ventura, J.A. and Mayato, L.S. (1990). Importance of Fusarium wilt in different banana growing regions. <i>in</i> : "Fusarium wilt of banana". Ed. R.C. Ploetz), pp. 9-26. (APS Press: St. Paul.
437	Pratt, J.E. (2000). Effect of inoculum density and borate concentration in a stump treatment trial aginst <i>Heterobasidion annosum</i> . - For. Pathol. 230:277-283.
438	Puhalla, J.E. (1985). Classification of <i>Fusarium oxysporum</i> on the basis of vegetative compatibility. - Can. J. Bot., 63 : 179-183.
439	Pyler, T.R, Simone, G.W., Fernandez, D. and Kistler, C. (2000). Genetic diversity among isolates of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>canariensis</i> . - Plant Pathology, 49 : 155-164.

Q – R	
440	Qutob, D., Patrick Chapman, B., and Gijzen, M. (2013). Transgenerational gene silencing causes gain of virulence in a plant pathogen. - <i>Nature Communications</i> , 4 (1).
441	Raaijmakers, J. M., Paulitz, T. C., Steinberg, C., Alabouvette, C., and Moëgne-Loccoz, Y. (2009). The rhizosphere: a playground and battlefield for soilborne pathogens and beneficial microorganisms. - <i>Plant and soil</i> , 321 (1-2), 341-361.
442	Ragazzi, A. and Vecchio, V. (1992). Behaviour of chlamydospore of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>vasinfectum</i> in substrates containing sodium chloride. - <i>Phytopathologia Mediterranea</i> , 31 (2) : 85-87.
443	Rahmania, F. (1982). Contribution à la connaissance du palmier dattier <i>Phoenix dactylifera</i> L., et de l'agent du bayoud, <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> (Killian et Maire) Gordon. Aspects ultrastructuraux des relations hôte-parasite. - Thèse 3 ^{ème} cycle, U.S.T.H.B., Alger, 122 p.
444	Raimbault, M. (1981). Fermentation en milieu solide: croissance de champignons filamenteux sur substrat amylicé. - Thèse, Sci. Nat. : Université Paul Sabatier de Toulouse, 291 p.
445	Ramirez, M. L., Chulze, S. and Magan, N. (2004). Impact of environmental factors and fungicides on growth and deoxynivalenol production by <i>Fusarium graminearum</i> isolates from Argentinian wheat. - <i>Crop Protection</i> , 23, 120 p.
446	Ramirez-Prado, J. S., Abulfaraj, A. A., Rayapuram, N., Benhamed, M., and Hirt, H. (2018). Plant immunity: from signaling to epigenetic control of defense. - <i>Trends Plant Sci.</i> 23, 833–844.
447	Rand, K.N., and Arst, H.N.Jr. (1977). A mutation in <i>Aspergillus nidulans</i> which affects the regulation of nitrite reductase and is tightly linked to its structural gene. - <i>Molec. Gen. Genet.</i> , 155 : 67-75.
448	Rao, M.R, Nair, P.K.R. and Ong, C. K. (1998). Biophysical interactions in tropical agroforestry systems. - <i>Agroforestry Systems</i> 38: 3-50.
449	Rapilly, F. (1991). L'épidémiologie en pathologie végétale. Mycoses aériennes. - Ed. INRA Paris., 317 p.
450	RAZ, V., and Fluhr, R. (1992). Calcium Requirement for Ethylene-Dependent Responses. - <i>The Plant Cell</i> , Vol. 4, 1123-1130, Am. Soc. Plant Physiol.
451	Regnault-Roger, C., Philogène, B.J.R. et Vincent, C. (2008). Biopesticides d'origine végétale. - Ed. Lavoisier. 576 pages.
452	Reuveni, M., Oppenheim, D., and Reuveni, R. (1998 a). Integrated control of powdery mildew on apple trees by foliar sprays of mono-potassium phosphate fertilizer and sterol inhibiting fungicides. - <i>Crop Protection</i> , 17(7), 563–568.
453	Reuveni, R., Dor, G., and Reuveni, M. (1998 b). Local and systemic control of powdery mildew (<i>Leveillula taurica</i>) on pepper plants by foliar spray of mono-potassium phosphate. - <i>Crop Protection</i> , 17(9), 703–709.
454	Rimé, D., Robert, C., Goyeau, H. and Lannou, C. (2005). Effect of host genotype on leaf rust (<i>Puccinia triticina</i>) lesion development and uredinispore production in wheat seedling. - <i>Plant Pathology</i> , 54: 287-298.
455	Ripley, B.D. (1977). Modelling spatial patterns. - <i>J. R. Stat. Soc. B</i> 39: 172-212.
456	Risser, G. (1973). etude de l'hérédité de la résistance du melon (<i>Cucumis melo</i>) aux races 1 et 2 de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>melonis</i> . - <i>Ann. Amélior.Plantes</i> , 23 : 259-263.
457	Ristaino, J.B., Perry, K.B. and Limsden, R.D. (1991). Effect of solarization and <i>Gliocladium virens</i> on sclerotia of <i>Sclerotium rolfsii</i> , soil microbiota, and the incidence of southern blight of tomato. - <i>Phytopathology</i> , 81: 1117-1124.
458	Robert, M. (1975). Principes de détermination qualitative des minéraux argileux a l'aide de rayons X. - <i>Annales Agronomiques</i> , 26 (4) : 363-399;
459	Rodrigues, F.A, Datnoff, L.E. (2015). Silicon and Plant Diseases. - Springer International Publishing Switzerland. 148 P.g
460	Rodríguez-Molina, C., Morales-Rodríguez, C., Palo, C., Osuna, D., Iglesias, J. and Garcia J.A. (2013). Pathogenicity, vegetative compatibility and RAPD analysis of <i>Fusarium oxysporum</i> isolates from tobacco fields in Extremadura. - <i>Eur. J. Plant Pathol.</i> , 136: 639–650.
461	Rousseau-Limouzin, M. and Fritig, B. (1991). Induction of chitinases, 1, 3-β-glucanases and other pathogenesis-related proteins in sugar beet leaves upon infection with <i>Cercospora beticola</i> . - <i>Plant physiology and Biochemistry</i> , 29, 105-117.

462	Rouxel, F., Alabouvette, C. et Louvet, J. (1979). Recherche sur la résistance des sols aux maladies vasculaires. IV : Mise en évidence du rôle des <i>Fusarium</i> autochtones dans la résistance d'un sol à la fusariose vasculaire du melon. - Ann. Phytopathol., 11 : 199-207.
463	Ryan, C. A. (1990). Protease inhibitors in plants: genes for improving defenses against insects and pathogens. - Annual Review of Phytopathology, 28(1), 425-449.

S	
464	Saaïdi, M. (1979). Contribution à la lutte contre le Bayoud, fusariose vasculaire du palmier dattier. - Thèse d'université, Dijon, 140 p.
465	Saaïdi, M., Toutain, G., Bannerot, H. et Louvet, J. (1981) La sélection du palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L) pour la résistance au Bayoud. - Fruits, 36(4), 214-249
466	Saadi, M. et Rodet, J. (1974). Lutte contre le Bayoud : II- Efficacité de deux fongicides sur <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedenis</i> agent du Bayoud <i>in vitro</i> . - AI Awania. 53 : 121-131.
467	Saaidi, M. (1992). Comportement au champ de 32 cultivars de palmier dattier vis-à-vis du Bayoud : 25 années d'observations. - Agronomie, 12 : 359-370
468	Sabaou, N., Hacène, H., Bennadji, A., Bennadji, H., et Bounaga, N. (1992). Distribution quantitative et qualitative des actinomycètes dans les horizons de sol de surface et profonds d'une palmeraie algérienne. - Canadian Journal of Microbiology, 38(10), 1066-1073.
469	Sabaou, N., Amir, H., Bounaga, D. (1980). Le palmier dattier et la fusariose. X. Dénombrement des actinomycètes de rhizosphère; leur antagonisme vis-à-vis de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> . - Ann. Phytopathol, 12: 253-257.
470	Sabaou, N. et Bounaga, N. (1987). Actinomycètes parasites de champignons: étude des espèces, spécificité de l'action parasitaire au <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> . - Can. J. microbio., 33: 445-451.
471	Sacristan, S., Frail A, Malpica, J.M. and Garcia-Arenal, F. (2005). An analysis of host adaptation and its relationship with virulence in Cucumber mosaic virus. - Phytopathology, 95 : 827-833.
472	Salgado, M.O. and Schwartz, H.F. (1991). Physiological specialisation and effects of inoculum concentration of <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>phasioli</i> on common beans. - Plant Disease, 77 : 492-496.
473	Samac, D.A. and Kinkel, L.L. (2001). Suppression of the root-lesion nematode (<i>Pratylenchus penetrans</i>) in alfalfa (<i>Medicago sativa</i>) by <i>Streptomyces</i> spp. - Plant and Soil 235: 35-44.
474	Samborski, D.J. (1985) Wheat leaf rust. <i>in</i> : "The cereal rusts (volume 2). Diseases, distribution, epidemiology, and control". Edited by Roelfi A.P. and Bushnell W.R., (pp.39-59). Academic Press, Orlando.
475	Sarkar, D. and HALDAR, A. (2005). Physical and chemical methods in soil analysis: fundamental concepts of analytical chemistry and instrumental techniques. - Indian: new age international. 176 p.
476	Scher, F. M., and Baker, R. (1980). Mechanism of biological control in a <i>Fusarium</i> -suppressive soil. - Phytopathology 70: 412-417.
477	Scher, F. M., and Baker, R. (1982). Effect of <i>Pseudomonas putida</i> and a synthetic iron chelator on induction of soil suppressiveness to <i>Fusarium</i> wilt pathogen. - Phytopathology 72:1567 -1573.
478	Schmidhempel, P. (2008). Parasite immune evasion: a momentous molecular war. - Trends in Ecology & Evolution, 23(6), 318-326.
479	Schneider, R.W. (1984). Effects of non pathogenic strains of <i>Fusarium oxysporum</i> on celery root infection by <i>F.oxysporum</i> f. sp. <i>apii</i> and a novel use of the lineweaver-burck double reciprocal plot technique. - Phytopathology, 74 : 646-653.
480	Schroth, G. (1999). A review of belowground interactions in agroforestry, focussing on mechanisms and management options. - Agroforestry Systems 43: 5-34.
481	Schouten, H.J. and Beniers, J.E. (1997). Durability of resistance to <i>Globodera pallida</i> I. Changes in pathogenicity, virulence, and aggressiveness during reproduction on partially resistant potato cultivars. - Phytopathology, 87: 862-867.
482	Schroth, M. N., and Cook, R.J. (1964). Seed exudation and its influence on pre-emergence damping off on bean. - Phytopathology, 54, 670-73
483	Schroth, M.N. and Hildebrand, D.C. (1964). Influence of plant exudates on root-infecting fungi. - Annual Review of Phytopathology, 2(1) :101-132.

484	Schroth, G., Krauss, U., Gasparotto, L., Aguilar, J.A.D. and Vohland, K. (2000). Pests and diseases in agroforestry systems of the humid tropics. - <i>Agroforestry Systems</i> 50, 199–241.
485	Schumann, A.W., Vashisth, T. and Spann, M. (2017). Mineral Nutrition Contributes to Plant Disease and Pest Resistance. - Document HS1181, Horticultural Sciences Department, IFAS, University of Florida, http://edis.ifas.ufl.edu .
486	Sedra, My.H. (1982). Contribution à l'étude " <i>in vitro</i> " du polymorphisme du <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> agent du Bayoud, maladie vasculaire du palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.). - Mém, D.E.A., Fac.Sci., Marrakech, 52 p.
487	Sedra, My.H. (1985). Potentiel infectieux et réceptivité de quelques sols de palmeraie à la fusariose vasculaire du palmier dattier (Bayoud) causé par <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> . - Thèse de 3 ^{ème} cycle, Agronomie. IAV. Hassan II. Rabat. 99 p.
488	Sedra, My.H. (1992). Evaluation and selection of the resistant good cultivars and clones of date palm to the Bayoud disease. - <i>Arab Society Plant Prot</i> 10 (2):155–160.
489	Sedra, My.H. (1993). Mise au point d'une méthode pour l'évaluation rapide de la résistance au Bayoud des plantules du palmier dattier issus de semis. - <i>Al Awamia</i> , 86: 21–81.
490	Sedra, My H. (1995). Problèmes phytosanitaires du palmier dattier en Mauritanie et propositions de moyens de lutte. - Rapport de mission d'expertise effectuée en Mauritanie du 8 au 16 juin 1995. Réseau de recherche & développement du palmier dattier (BI, FIAD, FADES, ACSAD /Syrie. (en Arabe).
491	Sedra, My.H. (2011) Development of new Moroccan selected date palm varieties resistant to Bayoud and of good fruit quality. in: "Date palm biotechnology". Jain, S.M., Al-Khayri, J,M, Johnson, D.V., Ed. Springer, pp 513–531.
492	Sedra, My.H. et Bah, N. (1993). La fusariose vasculaire du palmier dattier. Développement saprophytique et comportement du <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> des différents sols de palmeraies. - <i>Al Awamia</i> ; 82:53-70.
493	Sedra, My.H., et Djerbi, M. (1982). Remarques sur la fusariose vasculaire du palmier des canaries (<i>Phoenix canariensis</i> C.). - Rapport de travail, station centrale d'agronomie saharienne, I.N.R.A., Marrakech, 12 p.
494	Sedra, My.H., et Djerbi, M. (1985). Mise au point d'une méthode rapide et précise d'identification " <i>in vitro</i> " du <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> (Kill. et Maire) agent causal du Bayoud.- <i>Ann.INRA Tunisie</i> , 2 (58):1-12.
495	Sedra, My.H. et Djerbi, M. (1986). Comparative study of morphological characteristics and pathogenicity of two <i>Fusarium oxysporum</i> causing respectively the vascular wilt disease of date palm (Bayoud) and Canary Island Palm. in: "Proceedings of the Second Symposium on the Date Palm", March 3-6 / 1986, Date Palm Research Center, El-Hassa, Saudi Arabia, p. 359-366.
496	Sedra, My.H. et Maslouhy, My.A. (1994). Fusariose vasculaire du palmier dattier (Bayoud). I- Isolement des microorganismes antagonistes envers du <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> isolés à partir des sols résistants de la palmeraie de Marrakech. - <i>Al Awamia</i> , 86: 3–20.
497	Sedra, My.H. et Maslouhy, My.A. (1995). La fusariose vasculaire du palmier dattier (Bayoud). II. Action inhibitrice des filtrats de culture de six microorganismes antagonistes isolés des sols de la palmeraie de Marrakech sur le développement <i>in vitro</i> de <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> . - <i>Al Awamia</i> , 90: 1–8.
498	Sedra, My.H. et Rouxel, F. (1989). Résistance des sols aux maladies. Mise en évidence de la résistance d'un sol de la palmeraie de Marrakech aux fusarioses vasculaires. - <i>Al Awamia</i> , 66: 35–54.
499	Sedra, My. H., Besri M. and Rouxel, F. (1994). Caractérisation des niveaux de réceptivité des sols de palmeraie marocaine aux fusarioses vasculaires, en particulier le Bayoud.- <i>Phytopath. Medit.</i> , 33, 27-35.
500	Selvaraj, J.C. (1978). Systemic fungicides in the control of bayoud disease of date palms. - <i>World Crops</i> 30 :116–120.
501	Sester M., Raveloson, H., Tharreau D. and Becquer, T. (2019). Difference in blast development in upland rice grown on an Andosol vs a Ferralsol. - <i>Crop Protection</i> 115 : 40–46.
502	Shabani, F., Kumar, L., Esmaeili, A. (2014). Future distributions of <i>Fusarium oxysporum</i> f. spp. in European, Middle Eastern and North African agricultural regions under climate change. - <i>Agriculture, Ecosystems and Environment</i> , 197, 96–105.
503	Shapiro-Ilan, D.I., Fuxa, J.R., Lacey, L.A., Onstadd, D.W. and Kayae, H.K. (2005). Definitions of pathogenicity and virulence in invertebrate pathology. - <i>Journal of Invertebrate Pathology</i> 88 : 1–7.

504	Sharma, G., and Pandey, R.R. (2010). Influence of culture media on growth, colony character and sporulation of fungi isolated from decaying vegetable wastes. - Journal of Yeast and Fungal Research Vol. 1(8):157 – 164
505	Shaul, O. (2002). Magnesium transport and function in plants: the tip of the iceberg. - Bio.Metals 15: 309–323.
506	Siala, R., Ben Chobba, I., Vallaeys, T., Triki, M.A. Jrad, M., Cheffi, M., Ayedi, I., Elleuch, A., Nems, A., Cerqueira, F., Gdoura, R., Drira, N. and Gharsallah, N. (2016). Analysis of the cultivable endophytic bacterial diversity in the date palm (<i>Phoenix dactylifera</i> L.) and evaluation of its antagonistic potential against pathogenic <i>Fusarium</i> species that cause date palm bayound disease. - Journal of Applied & Environmental Microbiology, Vol. 4, No. 5, 93-104.
507	Shivanna, M. B., Meera, M. S., and Hyakumachi, M. (1996). Role of root colonization ability of plant growth promoting fungi in the suppression of take-all and common root rot of wheat. - Crop Protection, 15(6), 497-504.
508	Sigillo, L., Senape, V., Serratore, G., and Infantino, A. (2014). Occurrence of <i>Fusarium</i> wilt caused by <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>spinaciae</i> on spinach (<i>Spinacia oleracea</i> L.) in southern Italy. - Plant Disease 98 (7): 1003
509	Singh, BK., Bardgett, RD., Smith, P., Reay, DS. (2010). Microorganisms and climate change: terrestrial feedbacks and mitigation options. - Nat. Rev. Microbiol. , 8: 779-790.
510	Smith, S. N. (1975). Vegetative propagation of the date palm by root tip culture. - Bull. d'Agronomie Saharienne, 1, 67.
511	Sneh, B. (1998). Use of non-pathogenic or hypovirulent strains to protect plants against closely related fungal pathogens. - Biocontrol. Adv. 16, 1-23.
512	Sneh, B., Dupler, M., Elad, Y., Baker, R. (1984). Chlamyospore germination of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cucumerinum</i> as affected by fluorescent and lytic bacteria from a <i>Fusarium</i> -suppressive soil. - Phytopathology, 74 : 1115-1124.
513	Snyder, W.C. and Hansen, H.N. (1940). The species concept in <i>Fusarium</i> .- Amer. Jour. Bot. 27:64-67.
514	Snyder, W.C. and Hansen, H.N. (1941). The species concept in <i>Fusarium</i> with reference to section Martiella. - Amer. Jour. Bot. 28: 738-742.
515	Snyder, W.C. and Hansen, H.N. (1945).The Species Concept in <i>Fusarium</i> with Reference to Discolor and Other Sections. American Journal of Botany, 32, (10) : 657-666.
516	Spiegel, Y., Netzer, D., and Kafkafi, U. (1987). The Role of Calcium Nutrition on <i>Fusarium</i> -Wilt Syndrome in Muskmelon. - Journal of Phytopathology, 118(3), 220–226.
517	Stasz, T.E., Harman, G.E. and weeden, N.F. (1988). Protoplast preparation and fusion in two biocontrol strains of <i>Trichoderma harzianum</i> . - Mycologia, 80 (2) : 141-150.
518	Steiner, G. W.and Lockwood, J. L. (1969). Soil fungistasis: Sensitivity of spores in relation to germination time and size. - Phytopathology 59: 1084-1092.
519	Steiner, G.W. and Lockwood, J.L. (1970). Soil fungistasis: mechanism in sterilized, reinoculated soil. - Phytopathology 60: 89- 91.
520	Stintzi, A., Heitz, T., Prasad, V., Wiedemann-Merdinoglu, S., Kauffmann, S., Geoffroy, P., and Fritig, B. (1993). Plant “pathogenesis-related” proteins and their role in defense against pathogens. - Biochimie, 75(8), 687–706.
521	Stirling, A., Hayward, A., and Pegg, K. (1992). Evaluation of the Biological Control Potential of Bacteria Isolated From a Soil Suppressive to <i>Phytophthora Cinnamomi</i> . - Australasian Plant Pathology, 21(4), 133.
522	Stotzky, G. (1967). Clay minerals and microbial ecology. -Trans. N. Y. Acad. Sci., 30, 11-21.
523	Stotzky, G., Dawson, J.E., Torrence Martin. R. and TerKuile, C.H.H. (1961). Soil mineralogy as factor in spread of <i>Fusarium</i> wilt of bananas. - Science. 133: 1483-1484.
524	Stotzky, G. And Norman, G. (1961). Factors Limiting Microbial Activities in Soil. I. The Level of Substrate, Nitrogen, and Phosphorus. - Archiv für Mikrobiologie 40, 341—369.
525	Stotzky, G. and Norman, A. G. (1964). Factors limiting microbial activities in soil: III. Supplementary substrate additions. - Canadian Journal of Microbiology. 10 (2): 143-149.
526	Stotzky, G. and Pramer, D. (1972). Activity, ecology, and population dynamics of microorganisms in Soil. - CRC Critical Reviews in Microbiology, 2:1, 59-137.
527	Stover, R.H. (1962). Studies on <i>Fusarium</i> wilt of bananas VIII. Differentiation of clones by cultural interaction and volatile substances. - Canadian Journal of Botany. Volume 40 : 1467-1471.

528	Stover, R.H. (1956). Studies on Fusarium wilt of bananas. I. The behavior of <i>F.oxysporum</i> f.sp. <i>cubense</i> in different soils. - Canadian Journal of Botany. Volume 34 : 927-942.
529	Stover, R.H. (1972). Banana, plantain and abaca diseases. - Commonwealth Myco. Inst. Kew, Surrey, England., 316 p.
530	Strausbaugh, L.P., Schroth, M.N., Weinhold, A.R., and Hanco-ck, J.G. (1992). Assessment of vegetative compatibility of <i>Verticillium dahliae</i> tester strains and isolates from California potatoes. - Phytopathology, 82 : 61-68.
531	Stutz, E.W., Défago, G. and Kern, H. (1986). Naturally occurring fluorescent pseudomonads involved in suppression of black root rot of tobacco. - Phytopathology, 76, 181-185.
532	Stutz, EW., Kahr, G. and Defago, G. (1989). Clays involved in suppression of tobacco black root rot by a strain of <i>Pseudomonas fluorescens</i> . - Soil Biology and Biochemistry 21: 361-366.
533	Sugha, S.K., Kapoor, S.K. and Sing, B.M. (1994). Factors influencing Fusarium wilt of chickpea (<i>Cicerarietinum</i> L.). - Indian Journal of Mycology and Plant Pathology 24, 97-102
534	Sugimoto, T., Watanabe, K., Yoshida, S., Aino, M., Irie, K., Match, T., and Biggs, A. R. (2008). Select calcium compounds reduce the severity of Phytophthora stem rot of soybean. - Plant Dis. 92:1559-1565.
535	Summerell, B. A. (2019). Resolving <i>Fusarium</i> : Current Status of the Genus. - Annual Review of Phytopathology, 57(1), 323-339.
536	Surico, G. and Graniti, A. (1977). Produzione di tossine da <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> . - Phytopathologia Mediterranea, 16: 30-33.
537	Sztejnberg, A., and Blakeman, J. P. (1973). Studies on Leaching of <i>Botrytis cinerea</i> Conidia and Dye Absorption by Bacteria in Relation to Competition for Nutrients on Leaves. - Journal of General Microbiology, 78(1), 15-22.

T

	T
538	Tamietti, G. and Pramotton, R. (1990). La réceptivité des sols aux fusarioses vasculaires; rapports entre résistance et microflore autochtone avec référence particulière aux <i>Fusarium</i> non pathogènes. - Agronomie 10: 69-76.
539	Tantaoui, A. et Fernandez, D. (1993). Comparaison entre <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> et <i>Fusarium oxysporum</i> des sols de palmeraies par l'étude du polymorphisme de longueur des fragments de restriction (RFLP). - Phytopathologia Mediterranea, 32 (3) : 235-244
540	Tantaoui, A. (1989). Densité et répartition de l'inoculum au sein du peuplement fusarien dans le sol. - Thèse Doc.3ème cycle, Univ. Cadi. Ayyad, Merrakech, 102 p.
541	Tantaoui, A. (1994). Caractérisation moléculaire et diversité génétique chez <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> responsable de la fusariose vasculaire / bayoud du palmier dattier. - Thèse Doc. Univ. Cadi. Ayyad, Faculté des sciences, Marrakech, Maroc, 123 p
542	Thomashow, M. (1996). Ecological identity: Becoming a Reflective Environmentalist. - Ed. MIT Press, 250 p.
543	Thompson, I.A and Huber, D.M. (2007). Manganese and plant disease. in: "Mineral nutrition and plant disease". - Ed. Datnoff L.E, Elmer W.H, Huber D.M. StPaul, Minn : APS Press. pp 139-153.
544	Thompson, I. A., Huber, D. M., and Schulze, D. G. (2006). Evidence of amulticopper oxidase in Mn oxidation by <i>Gaeumannomyces graminis</i> var. <i>tritici</i> . - Phytopathology 96:130-136.
545	Tjamos, E.C. (1989). Problems and prospects in controlling Verticillium wilt. in. "Vascular wilt diseases of plants: Basic Studies and Control". - NATO ASI Series, Series H: Cell Biology, Vol.28, Edt. E.C. Tjamos and Beckman, Springer Verlag Berlin Heidelberg, 592 p.
546	Tomsett, A.B., and Garrett, R.H. (1980). The isolation and characterization of mutants defective in nitrate assimilation in <i>Neurospora crassa</i> . - Genetics, 95 : 649-660.
547	Toussoun, T.A. (1975). Fusarium-suppressive soils. in : "Biology and control of soil borne plant pathogens". Ed. G.W. Bruehl; American Phytopathological Society Press, St.Paul, M.N., pp 145-151.
548	Toutain, G. et Louvet, J. (1974). Lutte contre le Bayoud : IV. Orientations de la lutte au Maroc. - Al-Awamia, 53 : 141-162.
549	Toutain, G. (1965). Note sur l'épidémiologie Bayoud en Afrique du Nord. - Al-Awamia. 15 : 37-45.
550	Toutain G. (1967). Le palmier dattier, culture et production. - Al Awamia 25 : 83-151, INRA-Rabat Maroc.

551	Triky-Dotan, S, Yermiyahu, U., Katan, J. and Gamliel, A. (2005). Development of crown and root rot disease of tomato under irrigation with saline water. - <i>Phytopathology</i> , 95:1438-1444.
552	Turco, E., Naldini, D. and Ragazzi, A. (2002). Disease incidence and vessel anatomy in cotton plants infected with <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>vasinfectum</i> under salinity stress. - <i>Journal of Plant Diseases and Protection</i> , 109 (1) : 15-24.

V – W	
253	Van der Plank, J.E. (1963). <i>Plant Disease: Epidemics and Control</i> .-Academic Press, New York, 349 p.
554	Van der Plank, J.E. (1968). <i>Disease resistance in plants</i> . - Academic Press, New York, 210 p.
555	Van der Plank, J.E. and Philips, E.P. (1947). A method for estimating the number of random groups of adjacent diseased plants in a homogeneous field. - <i>Transactions of the Royal Society of South Africa</i> , 31:3, 269-278.
556	Van Loon, L.C, Bakker, P. A. H. M. and Pieterse, C. M. J. (1998). Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. - <i>Annu. Rev. Phytopathol.</i> , 36:453–83.
557	Van Maanen, A., Xu, X. (2003). Modelling Plant Disease Epidemics. - <i>European Journal of Plant Pathology</i> 109, 669–682.
558	Vanachter, A. (1983). The possible role of soil disinfestation in the total complex of control measures against <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>albedinis</i> , “le Bayoud” of date palms. - <i>Acta Horticulturae</i> , (152), 179–185.
559	Vilardebo, A. (1975). Enquête diagnostic sur les problèmes phytosanitaires entomologiques dans les palmeraies du Sud-Est Algérien. - <i>Bull. Agron. Sahar.</i> , 1 (3), 1-27.
560	Vilcinskis, A. (2016). The role of epigenetics in host–parasite coevolution: lessons from the model host insects <i>Galleria mellonella</i> and <i>Tribolium castaneum</i> . - <i>Zoology</i> , 119, 273–280.
561	VISSER, J. H. (1964). Root exudates - their nature and significance. S. 223–250. Scheffer- Festschr. Göttingen: Inst. Bodenkunde.
562	Vu, T., Hauschild, R. and Sikora, R.A. (2006). <i>Fusarium oxysporum</i> endophytes induced systemic resistance against <i>Radopholus similis</i> on banana. - <i>Nematology</i> , Vol. 8(6), 847-852.
563	Vylkova, S. (2017). Environmental pH modulation by pathogenic fungi as a strategy to conquer the host.- <i>PLoS Pathog</i> , 13 (2).
564	Waite, B.H., and Stover, R.H. (1960). VI. Variability and cultivar concept in <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cubense</i> . - <i>Can. J. Bot.</i> , 38 : 985-994.
565	Walter, J.M.N. (2006). La méthode de Ripley pour l'analyse des structures spatiales ponctuelles en écologie. - DEA, Université Louis Pasteur, Institut de Botanique, 10 p.
566	Wang, M, Gao L, Dong S, Sun Y, Shen Q and Guo, S. (2017). Role of Silicon on Plant–Pathogen Interactions. - <i>Front. Plant Sci.</i> 8:701, 1-14.
567	Webster, R. K. (1974). Recent advances in the genetics of plant pathogenic fungi. - <i>Annu. Rev. Phytopathol.</i> 12, 331 - 353.
568	Weisskopf, L., Fromin, N., Tomasi, N., Aragno, M. and Enrico Martinoia, E. (2005). Secretion activity of white lupin’s cluster roots influences bacterial abundance, function and community structure. - <i>Plant and Soil</i> , 268 : 181–194.
569	Weller, D.M., Raaijmakers, J.M., Gardener, B.B.Mc. and Thomashow, L.S. (2002). Microbial populations responsible for specific soil suppressiveness to plant pathogens. - <i>Annual Review of Phytopathology</i> , 40 (1) : 309-348.
570	Weller, D.M. (1988). Biological control of soilborne plant pathogens in the rhizosphere with bacteria. - <i>Ann. Rev. Phytopathol.</i> 1988. 26:379-407.
571	Westman, S. M., Kloth, K. J., Hanson, J., Ohlsson, A. B. and Albrechtsen, B. R. (2019). Defence priming in <i>Arabidopsis</i> – a Meta-Analysis. - <i>Scientific Reports</i> , 9(1).
572	Whipps, J. M., and Gerlagh, M. (1992). Biology of <i>Coniothyrium minitans</i> and its potential for use in disease biocontrol. - <i>Mycological Research</i> , 96 (11), 897–907.
573	Wiese, J., Bagy, M. M. K., and Schubert, S. (2003). Soil properties, but not plant nutrients (N, P, K) interact with chemically induced resistance against powdery mildew in barley. - <i>Journal of Plant Nutrition and Soil Science</i> , 166 (3), 379–384.
574	Wilfert, L. and Schmid-Hempel, P. (2008). The genetic architecture of susceptibility to parasites. - <i>BMC Evolutionary Biology</i> , 8 (187) : 1-8.

575	Wilson, A.C., and Barran, L.R. (1983). Effet of temperature on phosphatidylcholine synthesis by hyphe of <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> . - Trans. Br. Mycol. Soc., 80 (1): 113-116.
576	Wolfe, M.S. (1985). The current status and prospects of multiline cultivars and variety mixtures for disease resistance. Ann. Rev. - Phytopathol., 23:251-273.
577	Wollenweber, H. W., und Reinking, O. A. (1935). Die fusarien, ihre beschreibung, schadwirkung und bekämpfung. - Paul Parey, Berlin, 335 p.
578	Woltz, S.S., Jones, J.P. and Scott, J.W. (1992). Sodium chloride, nitrogen source, and lime influence <i>Fusarium</i> crown rot severity in tomato. - HortScience 27(10):1087-1088.
579	Woltz S.S. and Engelhard A.W. (1973). <i>Fusarium</i> wilt of chrysanthemum: Effect of nitrogen source and level on disease development. - Phytopathology, 63: 155-157.
580	Woltz, S S., and Jones J P. (1981). Nutritional requirements of <i>Fusarium oxysporum</i> : Basis for a disease control system. in: " <i>Fusarium</i> : diseases, biology and taxonomy". - Ed. PE Nelson, TA Toussoun, RJ Cook; pp. 340–349. The Pennsylvania State University Press, University Park.
581	Wu, M., Zhang, H., LI, X., Zhang, Y., SU, Z., and Zhang, C. (2008). Soil fungistasis and its relations to soil microbial composition and diversity: A case study of a series of soils with different fungistasis. - Journal of Environmental Sciences, 20 (7), 871–877.

X-Y-Z	
582	Xu, H. and Heath, M.C. (1998). Role of calcium in signal transduction during the Hypersensitive response caused by basidiospore-derived infection of the cowpea rust fungus. - The Plant Cell, Vol. 10, 585–597.
583	Yang, HA, Sivasithamparam, K, and Obrien, PA. (1993). Mycelial interactions and the potential use of tuft formation in characterizing <i>Rhizoctonia solani</i> isolates infecting cereals. - Australian Journal of Botany, 41(2), 253.
584	Yang, W., Dierking, K., Rosenstiel, P.C., Schulenburg, H. (2016). GATA transcription factor as a likely key regulator of the <i>Caenorhabditis elegans</i> innate immune response against gut pathogens. - Zoology 119, 244–253.
585	Yedidia, I., Benhamou, N., and Chet, I. (1999). Induction of defense responses in cucumber (<i>Cucumis sativus</i> L.) plants by the biocontrol agent <i>Trichoderma harzianum</i> . - Applied and Environmental Microbiology, 65 (3) : 1061–1070.
586	Yoder, D. L. and Lockwood, J. L. (1973). Fungal spore germination on natural and sterile soil. - Journal of General Microbiology 74: 107- 117.
587	Yoder, O.C., Valeny, B., and Chumley, F. (1986). Genetic nomenclature and practice for plant pathogenic fungi. - Phytopathology, 76 (4) : 383-385.
588	Yuan, P., Jauregui, E., Du, L., Tanaka, K., and Poovaiah, B. (2017). Calcium signatures and signaling events orchestrate plant–microbe interactions. - Current Opinion in Plant Biology, 38, 173–183.
589	Zambolim, L., Mochko, A.C.R., Parreira, D.F. and Samuel Vasconcelos Valadares, S.V. (2019). Potassium fertilization reduces the severity of Asian soybean rust under high disease pressure. - Journal of Agricultural Science; 11 (11): 116-129.
590	Zeddouk, M. (2005). La problématique du développement agricole dans le milieu oasien : cas du Tafilalet. - Actes du Symposium International sur le Développement Durable des Systèmes Oasiens du 08 au 10 mars 2005 Erfoud, Maroc - ORMVA du Tafilalet, Errachidia, Maroc, pp. 635-645.
591	Zhan, J., Pettway, R.E., and McDonald, B.A. (2003). The global genetic structure of the wheat pathogen <i>Mycosphaerella graminicola</i> is characterized by high nuclear diversity, low mitochondrial diversity, regular recombination, and gene flow. - Fungal Genetics and Biology 38:286-297.
592	Zhu, W. and Zhan J. S. (2012). Population genetics of plant pathogens. - Hereditas (Beijing), 34(2):157-166.
593	Ziouti, A., El. Modafar, C., Fleuriet, A., El boustani, E. et Macheix, J.J. (1992). Les polyphénols, marqueurs potentiels de la résistance du palmier dattier (<i>Phoenix dactylifera</i> L.) au <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> . - Comptes rendus des journées internationales d'étude sur les polyphénols.
594	Ziouti, A. (1998). Aspects biochimiques de l'interaction <i>Phoenix dactylifera</i> L.- <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>albedinis</i> . Rôle des composés phénoliques. - Thèse Doctorat ès-Sciences, Univ Cadi Ayyad, Marrakech, 190 P.
595	Zou, N., Zhou, D., Chen, Y., Lin, P., Chen, Y., Wang, W., Xie, J. and Wang, M. (2021). A Novel Antifungal Actinomycete <i>Streptomyces</i> sp. Strain H3-2 Effectively Controls Banana Fusarium Wilt Banana. - Frontiers in Microbiology. 12:706647.

Annexe I : Composition des milieux de culture utilisés.**Milieux de culture.**

Les milieux de cultures utilisés dans notre étude sont ceux décrits par [PUHALLA and SPIETH \(1983\)](#), [PUHALLA \(1985\)](#) et [CORRELL *et al.*\(1987\)](#).

1 - Milieu Potato-Dextrose Agar (PDA).

Jus de pomme de terre	200	g
Glucose	20	g
Agar (gélose)	20	g
Eau distillée q.s.p	1000	ml

2 - Milieu Czapek-Dox ([RAPILLY, 1968](#))

NaNO ₃	3	g
KH ₂ PO ₄	1	g
KCl	0,5	g
MgSO ₄ .7H ₂ O	0,5	g
FeSO ₄ .7H ₂ O	0,01	g
Saccharose	30	g
Agar	15	g
Eau distillée q.s.p	1000	ml

3 - Milieu Minimum (MM) :**3.1 - Milieu de base :**

Saccharose	30	g
KH ₂ PO ₄	1	g
MgSO ₄ .7H ₂ O	0,5	g
KCl	0,5	g
Difco.bacto-agar	20	g
Solution d'oligo-éléments	0,2	g
Eau distillée q.s.p	1000	ml

* Solution d'oligo-éléments :

Acide citrique	5	g
ZnSO ₄ .7H ₂ O	5	g
FeSO ₄ .7H ₂ O	4,75	g
Fe(NH ₄) ₂ (SO ₄) ₂ .6H ₂ O	1	g
CuSO ₄ .5H ₂ O	0,25	g
MnSO ₄ .H ₂ O	50	g
H ₃ BO ₃	50	g
Na ₂ MoO ₄ .2H ₂ O	50	g
Eau distillée q.s.p	95	ml

3.2 - Milieu Minimum (MM) :

Milieu de base	1000	ml
NaNO ₃	2	g

4 - Milieu chloraté de sélection (KMM ou MMC) :

Milieu MM	1000	ml
L.asparagine	1,6	g
KClO ₃	15	g

5 - Milieus de caractérisation :**5 -1. Milieu à nitrate :**

- C'est le milieu MM (comme décrit précédemment).

5 -2. Milieu à nitrite :

Milieu de base	1000	ml
NaNO ₂	0,5	g

5 -3. Milieu à hypoxanthine :

Milieu de base	1000	ml
C ₅ H ₄ N ₄ O	0,2	g

Tous les milieux décrits ci-dessus ont été ajustés à pH 5 et autoclavés à 120°C pendant 20min. L'autoclavage de la solution d'oligo-éléments est effectué avant l'addition de cette dernière aux différents milieux.

6 -Milieu de KOMADA : (KOMADA, 1975)

* Milieu A :

K ₂ HPO ₄	1 g
KCl	0,5 g
MgSO ₄ .7H ₂ O	0,5 g
L.asparagine	2 g
Galactose	20 g
Agar	15 g
Fe.Na.EDTA*	20 g
Eau distillée q.s.p	900 ml

* Milieu B :

P.C.N.B.(75%)	1 g
Baxto-oxgal	0,5 g
sulfate de streptomycine	0,3 g
Na ₂ B ₄ O ₇ .10H ₂ O	1 g
Eau distillée q.s.p	100 ml

Le pH est ajusté à 4 avec une solution d'acide phosphorique (10%).

* Composition de Fe.Na.EDTA :

Na.EDTA	3,725 g
Fe.SO ₄	2,785 g
Eau distillée q.s.p	200 ml

L'ensemble est agité sur un agitateur secoueur pendant 24 h.

Annexe II : Les solutions tampons
Tampon acétate : composé de deux solutions :

Solution A = Solution d'acide acétique CH_3COOH à 0,2 M. (11,55 ml dans 1 l d'eau distillée)

Solution B = Solution d'acétate de sodium ($\text{CH}_3\text{COO}^- \text{Na}^+$) à 0,2 M. (16,4 ml dans 1 l d'eau distillée)

X ml de la solution A + Y ml de la solution B, dilués dans 100 ml.

pH	X	Y
3,6	46,3	3,7
4,6	25,5	24,5
5,2	10,5	39,5

Solution Tampon acide borique borax : composé de deux solutions :

Solution A = Solution d'acide borique (B(OH)_3) à 2,0 M, (12,4 g dans 1 L d'eau distillée)

Solution B = Solution de borate de sodium ($\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_5(\text{OH})_4 \cdot 8\text{H}_2\text{O}$) 0,05 M, (19,05 g dans 1 l d'eau distillée)

50 ml de A + Y ml de solution B, dilué dans 200 ml.

pH	X	Y
7,6	50	2,0
8,4	50	11,5
9,1	50	83,0

Effet de températurePour le

Ecart type	F	p
0,596	72,671	0,0001

milieu PDA**Comparaison des groupes homogènes :**

* Test de TUKEY (HSD) / Analyse des différences entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95%.

Modalité	Moyenne	Groupes
t25	1,000	A
t35	0,804	A
t15	0,000	B
t40	0,000	B
t5	0,000	B

Pour le milieu Czapek-Dox

Ecart type	F	p
4,524	116,003	0,0001

Comparaison des groupes homogènes :

* Test de TUKEY (HSD) / Analyse des différences entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95%

Modalité	Moyenne	Groupes
t35	9,600	A
t25	2,333	B
t15	0,000	C
t40	0,000	C
t5	0,000	C

* Test de FISHER (LSD) / Analyse des différences entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95%

Modalité	Moyenne	Groupes
t25	1,000	A
t35	0,804	B
t15	0,000	C
t40	0,000	C
t5	0,000	C

* Test de BONFERRONI / Analyse des différences entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% :

Modalité	Moyenne	Groupes
t25	1,000	A
t35	0,804	A
t15	0,000	B
t40	0,000	B
t5	0,000	B

Effet du Milieu de culture

Ecart type	F	p
0,198	5,379	0,00017

Comparaison des groupes homogènes :

* Test de TUKEY (HSD) / Analyse des différences entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% :

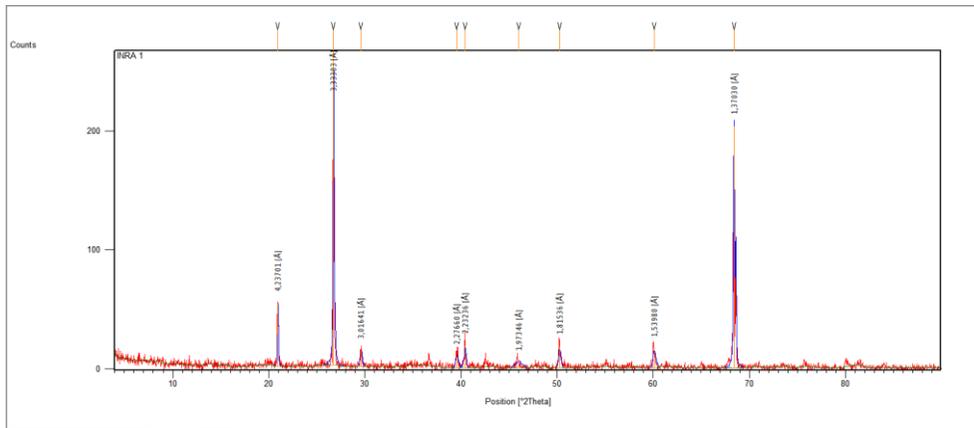
Modalité	Moyenne	Groupes	
m3	0,510	A	
m4	0,414	A	B
m6	0,405	A	B
m5	0,352	A	B
m1	0,281		B
m2	0,262		B

* Test de FISHER (LSD) / Analyse des différences entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% :

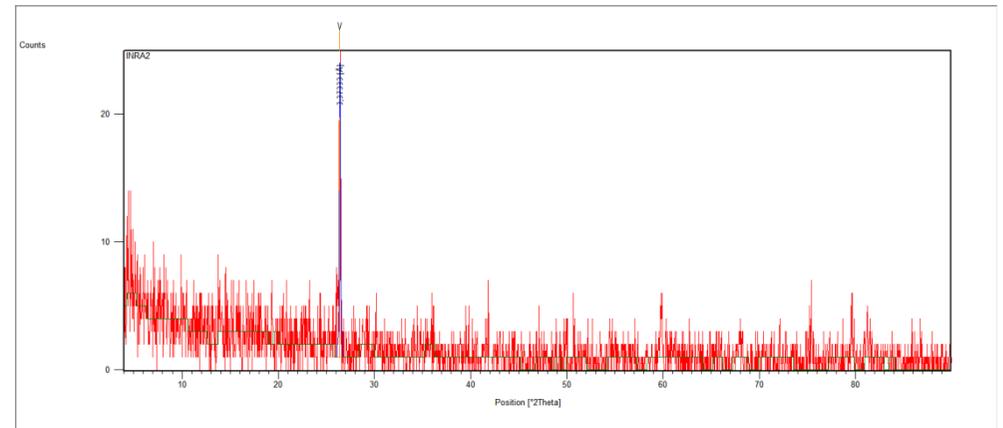
Modalité	Moyenne	Groupes	
m3	0,510	A	
m4	0,414	A	B
m6	0,405	A	B
m5	0,352		B C
m1	0,281		C
m2	0,262		C

* Test de BONFERRONI / Analyse des différences entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% :

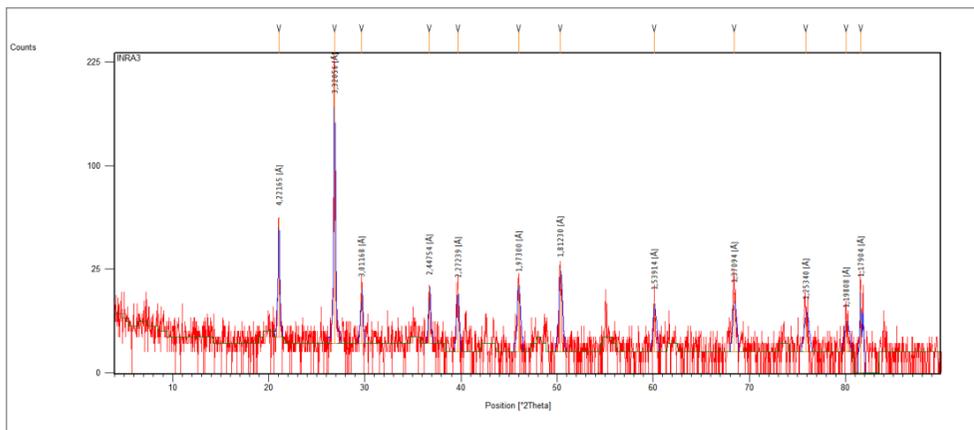
Modalité	Moyenne	Groupes	
m3	0,510	A	
m4	0,414	A	B
m6	0,405	A	B
m5	0,352	A	B
m1	0,281		B
m2	0,262		B



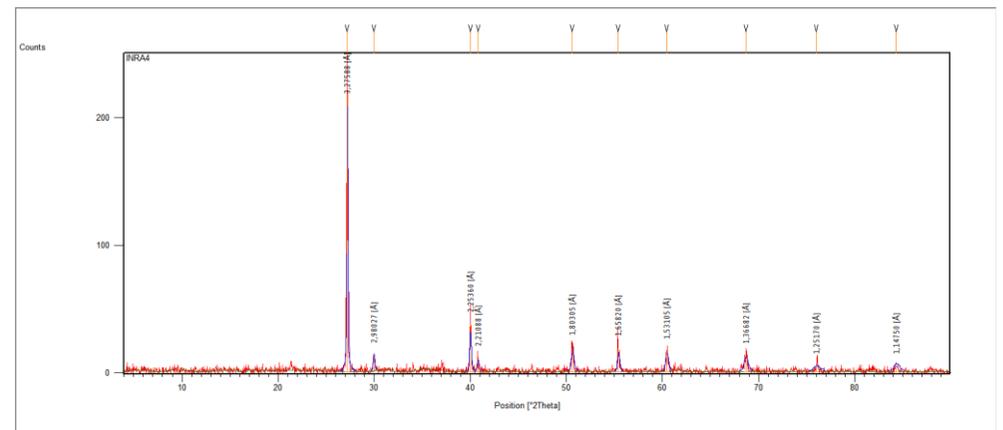
[INRA.1]



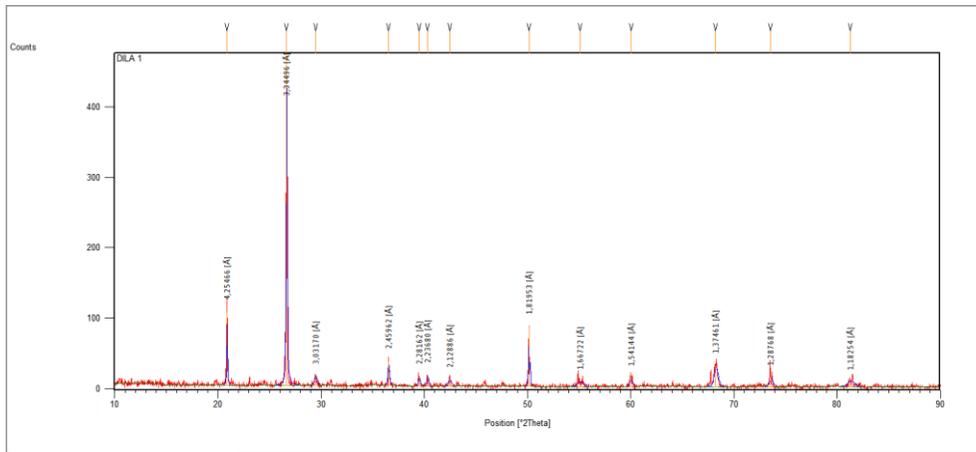
[INRA.2]



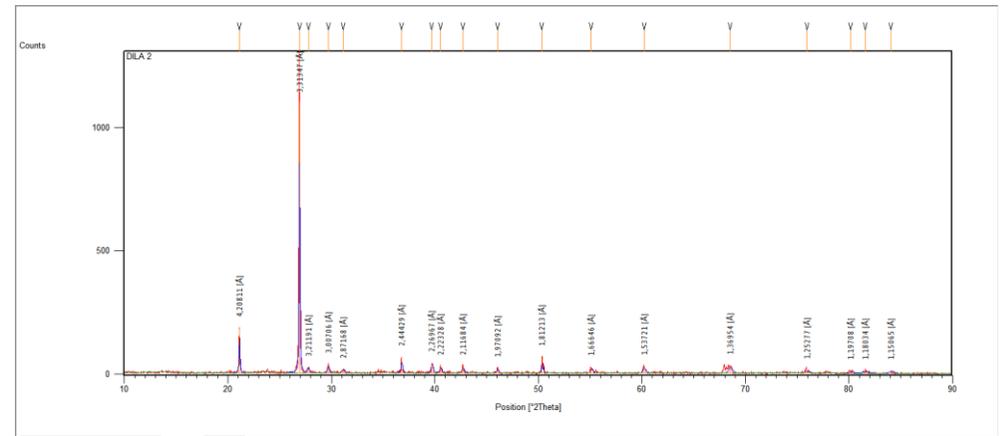
[INRA.3]



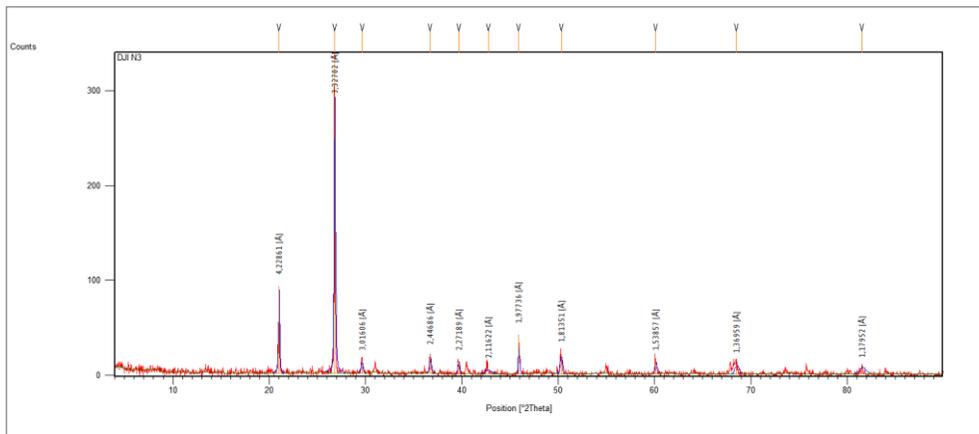
[INRA.4]



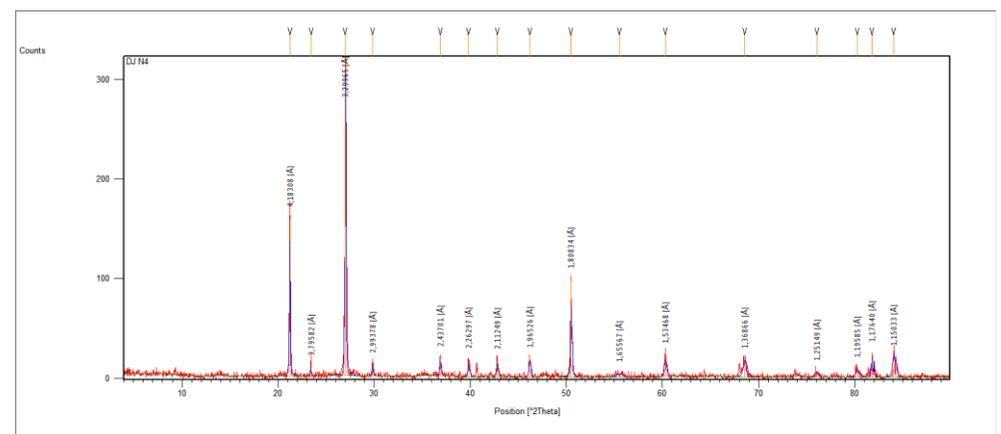
[DILA.1]



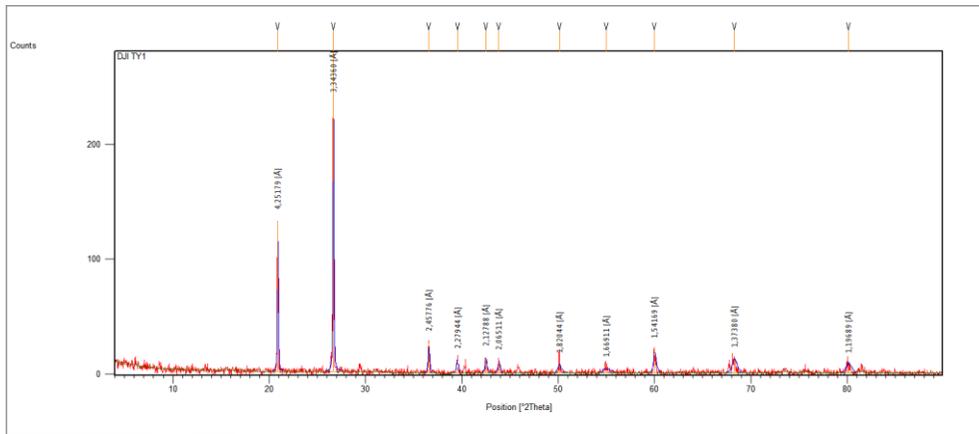
[DILA.2]



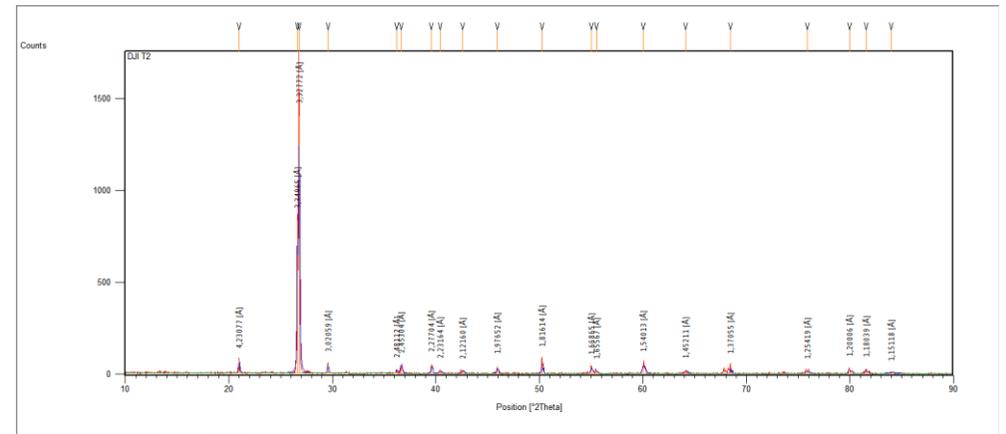
[N.3]



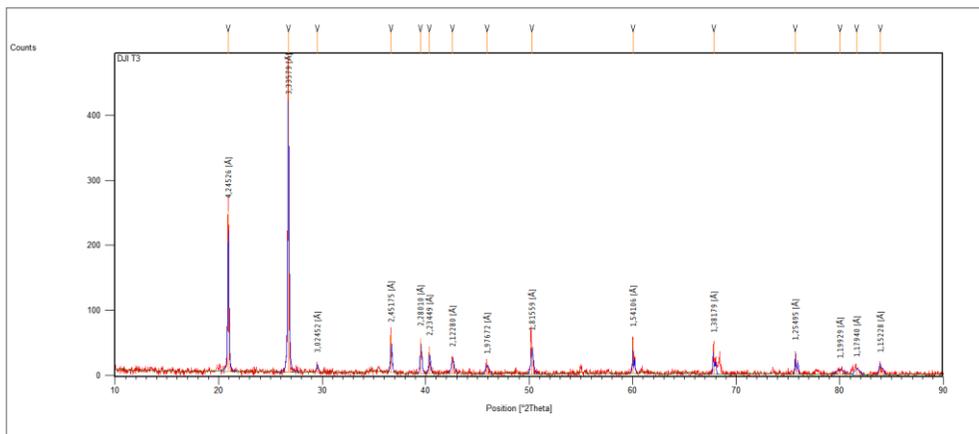
[N.4]



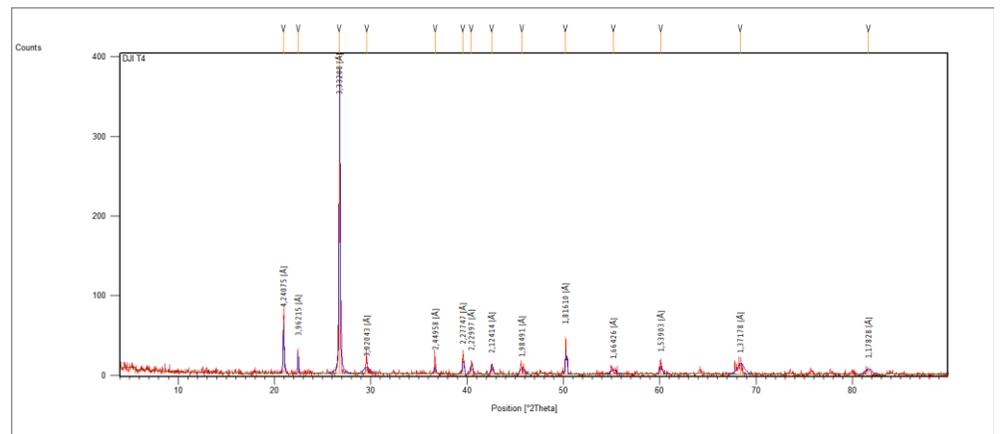
[T.1]



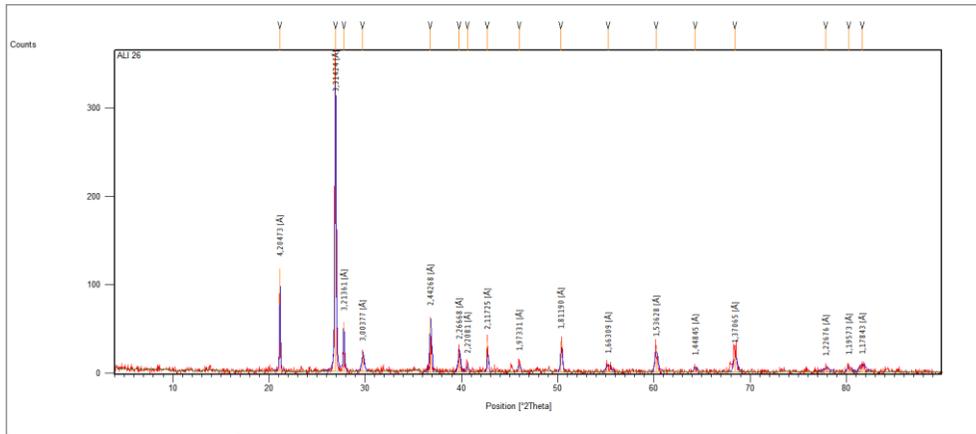
[T.2]



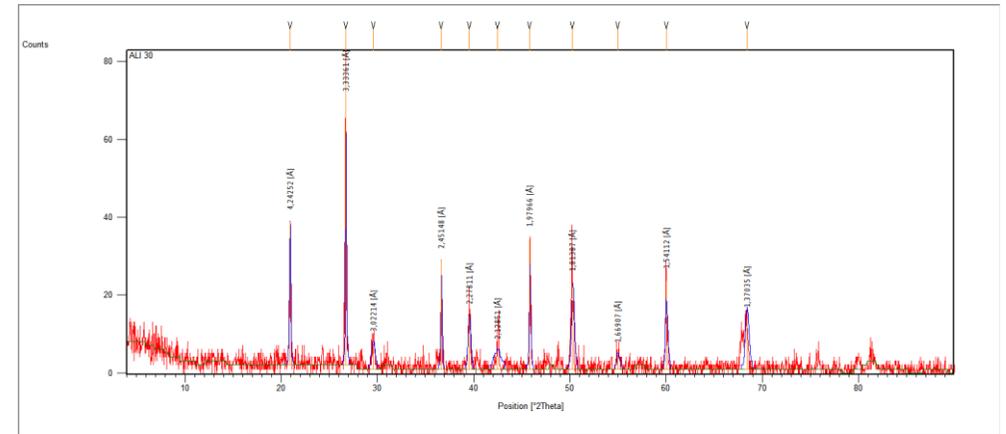
[T.3]



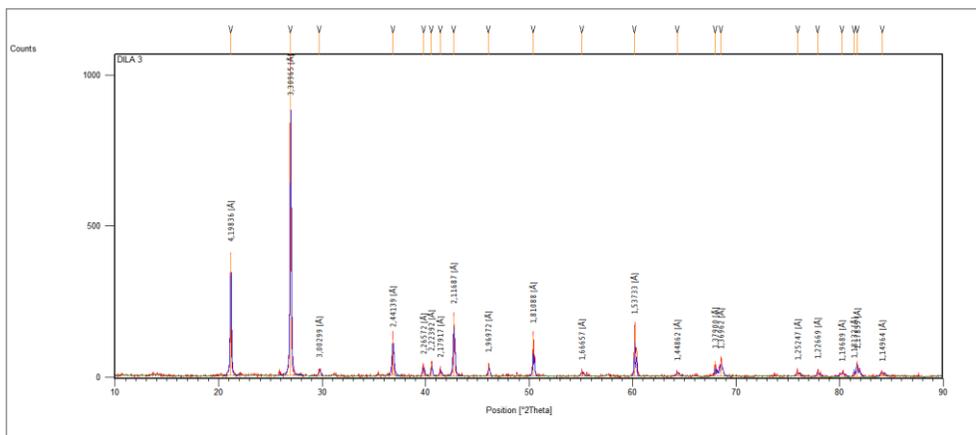
[T.4]



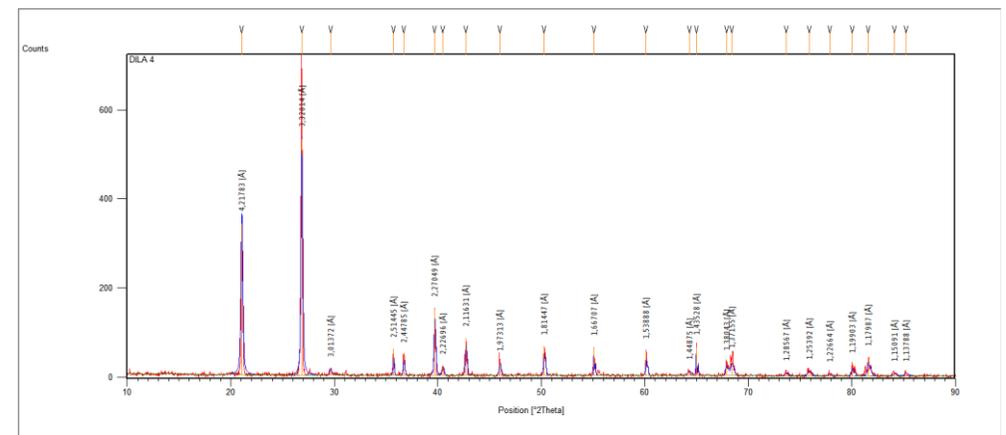
[ALI.30]



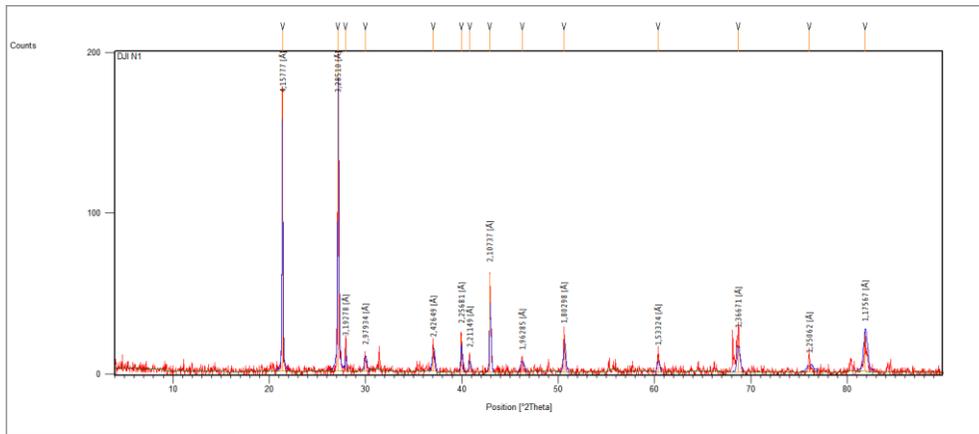
[ALI.40]



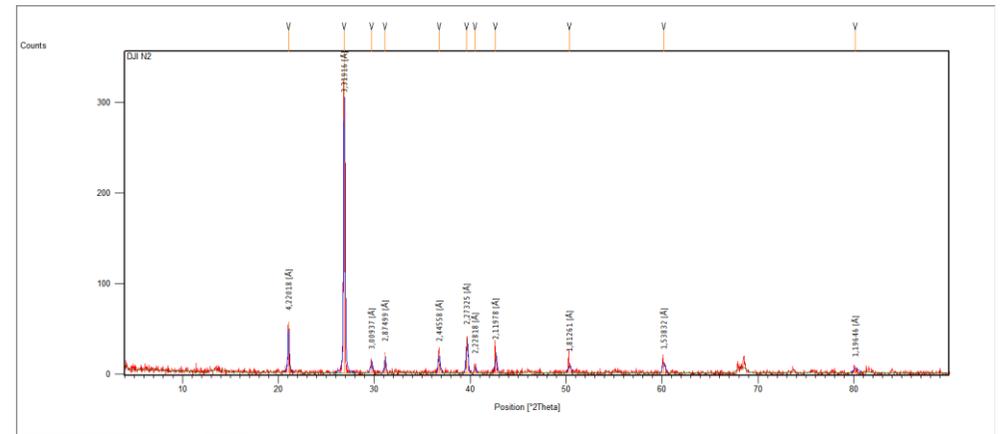
[DILA.3]



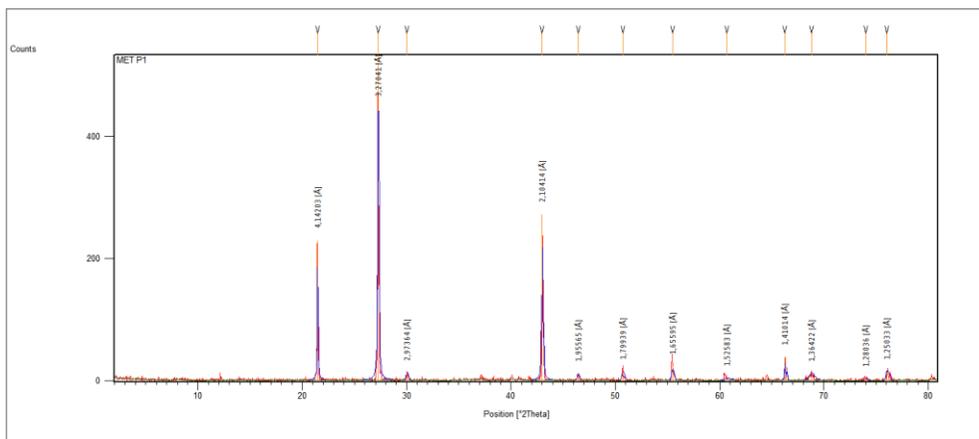
[DILA.4]



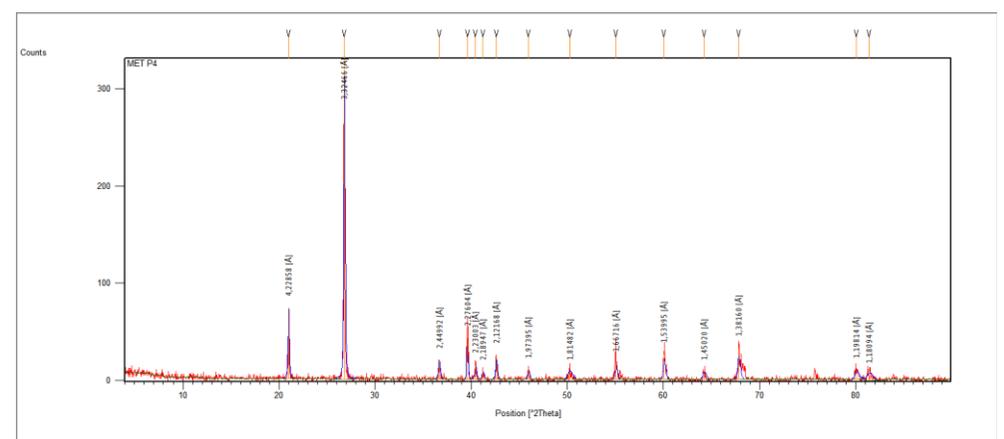
[N.1]



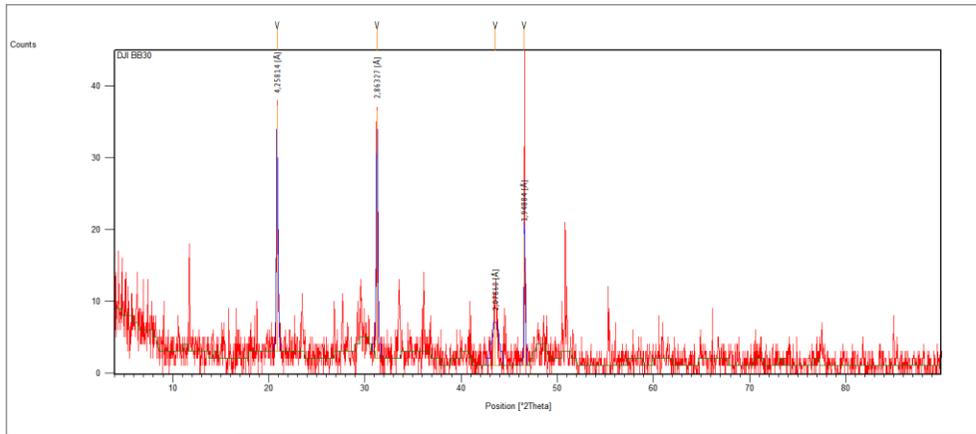
[N.2]



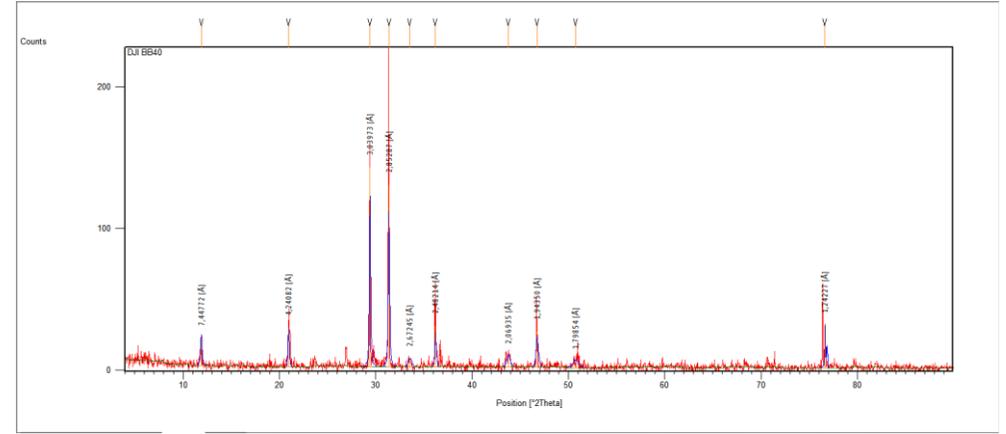
[MET P1]



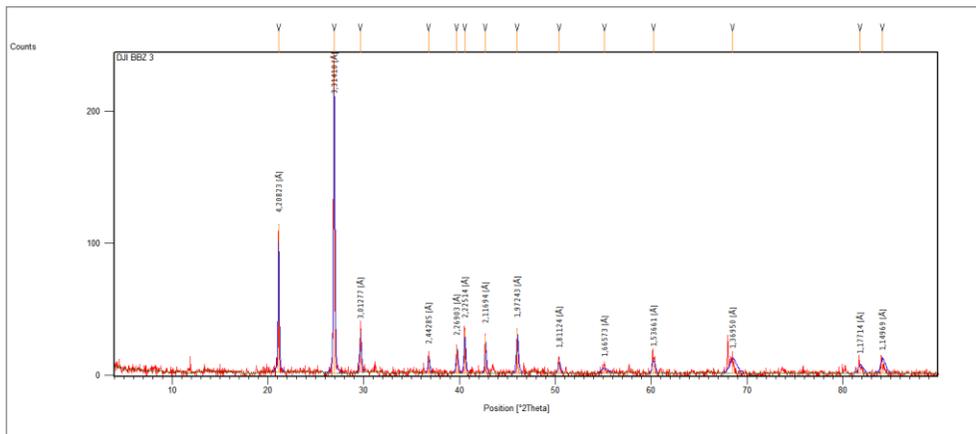
[MET P4]



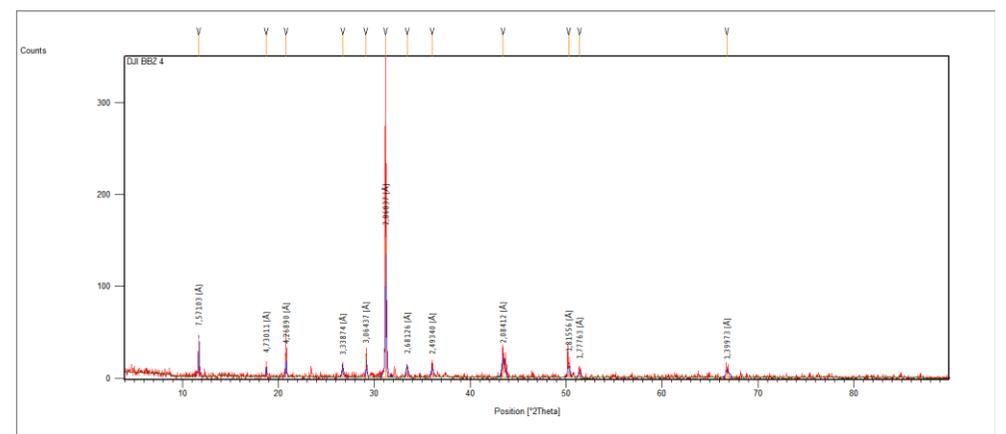
[BBZ.1]



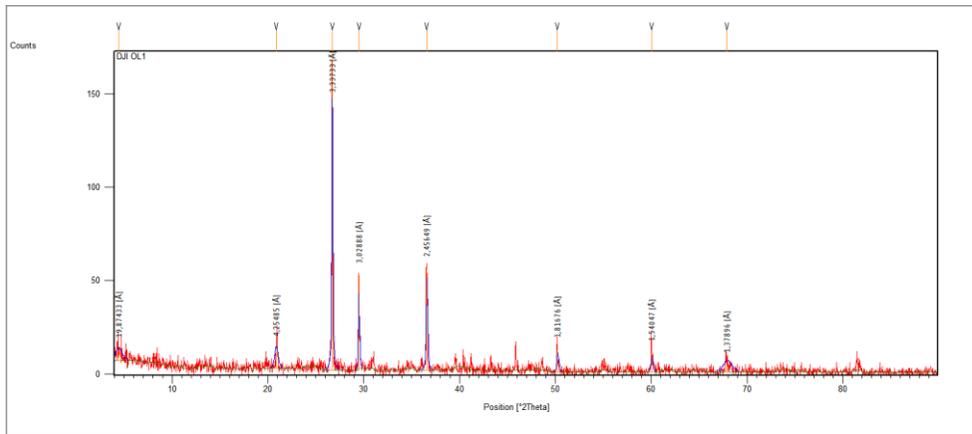
[BBZ.2]



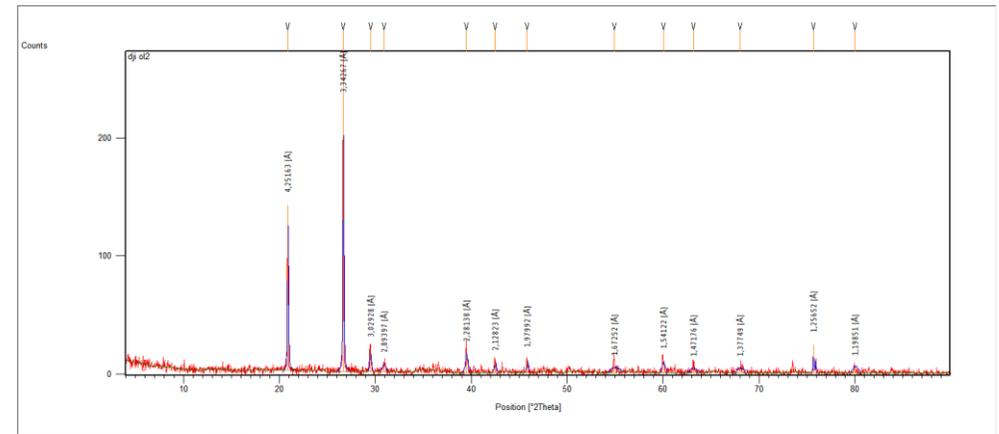
[BBZ.3]



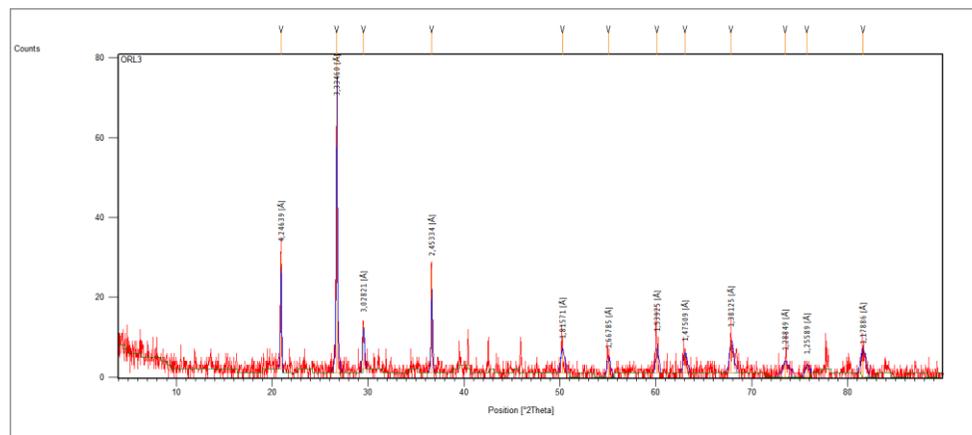
[BBZ.4]



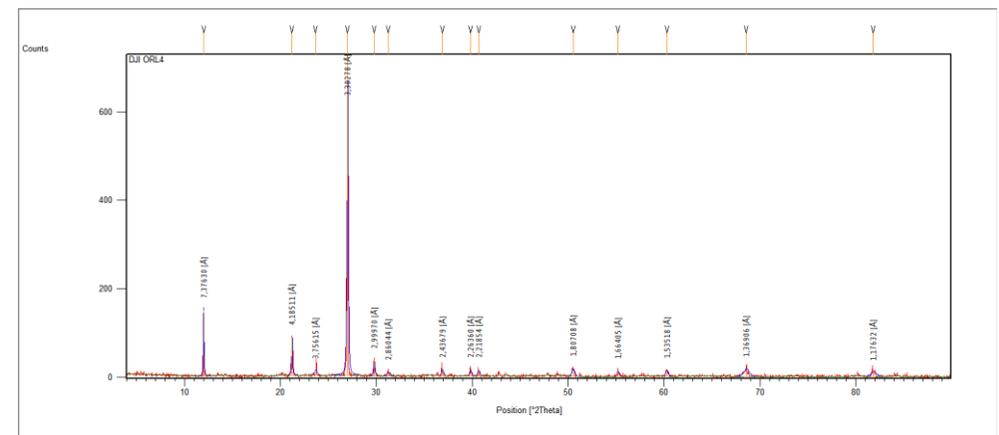
[ORL.1]



[ORL.2]



[ORL.3]



[ORL.4]

