

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Ferhat Abbas Sétif 1
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة فرحات عباس سطيف 1
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département des Sciences Agronomiques

N°...../SNV/2026

THÈSE

Présentée par

SEGMANE Nedjet Rofida

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTORAT 3^{ème} CYCLE

Filière : Sciences Agronomiques

Spécialité : Protection des Végétaux : Bio-Agresseurs

THÈME

Diversité et pathogénicité de *Fusarium* spp. du blé dur dans la région de Sétif : tolérance variétale et biocontrôle par *Saccharomyces cerevisiae*

Soutenue publiquement le :

07/05/2026

DEVANT LE JURY

Président	M. MEBARKIA Amar	Pr. Université Ferhat Abbas Sétif 1
Directeur	M. MEBARKIA Abdelkrim	Pr. Université Ferhat Abbas Sétif 1
Examineur	M. HOUALI Karim	Pr. Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou
Examineur	M. NABTI El-Hafid	Pr. Université Abderrahmane Mira Béjaïa
Examineur	Mme. MEZAACHE-AICHOIR Samia	Pr. Université Ferhat Abbas Sétif 1
Invité	M. HAFSI Miloud	Pr. Université Ferhat Abbas Sétif 1

Laboratoire de Microbiologie Appliquée
Année Universitaire 2025/2026

À moi-même : la combattante, la persévérante, la résistante,

À mes chers parents,

À Alaeddine, ma source de force,

À la plus belle de nos attentes,

À ma sœur exceptionnelle, à mes frères, et à mes proches,

À tous ceux qui ont cru en moi.

Remerciements

Je rends grâce à Allah Tout-Puissant pour la force, la patience et la persévérance qu'Il m'a accordées afin d'achever ce travail de recherche.

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères à mon directeur de thèse, **M. MEBARKIA Abdelkrim**, Professeur à l'Université Ferhat Abbas Sétif 1, pour sa confiance, son accompagnement constant, sa rigueur scientifique et ses précieux conseils qui ont grandement contribué à la réalisation de ce travail.

Mes remerciements s'adressent également à Monsieur le Président du jury, **M. MEBARKIA Amar**, Professeur à l'Université Ferhat Abbas Sétif 1, ainsi qu'aux examinateurs **M. HOUALI Karim**, Professeur à l'Université Mouloud Mammeri Tizi Ouzou, **M. NABTI El-Hafid**, Professeur à l'Université Abderrahmane Mira Béjaïa, et **Mme MEZAACHE-AICHOIR Samia**, Professeure à l'Université Ferhat Abbas Sétif 1, pour l'honneur qu'ils m'ont fait d'évaluer ce travail et de l'enrichir par leurs remarques constructives. Mes remerciements vont aussi à **M. HAFSI Miloud**, Professeur à l'Université Ferhat Abbas Sétif 1, pour sa présence, son intérêt porté à ce travail et ses orientations précieuses.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à l'équipe du **Laboratoire de Microbiologie Appliquée** de l'Université Ferhat Abbas Sétif 1 pour leur accueil, leur disponibilité et l'environnement de travail qu'ils m'ont offert. Je remercie tout particulièrement **Pr. MEZAACHE-AICHOIR Samia**, **Dr. BENCHEIKH Amor**, **Pr. YAHIAOUI Bilal**, **Dr. BELBED Imane**, **Dr. LAIDOUZI Nourelhouda**, **Dr. DAICHI Meriem Barkahom**, et les ingénieures du laboratoire, **Mme BOULAHBEL Amel** et **Mme DASSI Samia**, pour leur aide, leurs orientations et leurs précieux conseils qui ont grandement contribué à l'avancement de ce travail. Mes remerciements vont également à l'ensemble des membres du laboratoire, pour leur soutien, leurs échanges scientifiques et l'atmosphère collaborative qu'ils m'ont toujours accordée.

J'adresse également ma gratitude à mes enseignants et mes collègues de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département des Sciences Agronomiques, Université Ferhat Abbas Sétif 1, pour leur appui moral et scientifique. Je remercie tout particulièrement **Dr. MOUFFOK Charafeddine** et **M. LOUADJ Yacine**.

J'exprime ma profonde reconnaissance à tous les enseignants, chercheurs et collaborateurs, Algériens et étrangers, qui m'ont apporté leurs aides, leurs conseils et leurs

encouragements durant ce parcours scientifique. Je tiens à remercier, en particulier, **Dr. KHELAF Yahia** de l'Université d'El Oued et **Dr. KOUADRI Mohamed Amine** de l'Université de Mascara.

Mes sincères remerciements à **Mme. ASTOLFI Stefania**, Professeure Associée à l'Université de la Tuscie, Viterbo, Italie et Coordinatrice du projet PRIMA EXPLOWHEAT, pour l'intérêt porté à ce travail.

J'exprime mes sincères remerciements aux équipes de recherche qui ont contribué à l'enrichissement scientifique de ce travail. Je remercie en particulier l'équipe du Laboratoire de phytopathologie de l'Université de la Tuscie, Viterbo, Italie. Mes remerciements personnels vont au **Pr. BALESTRA Giorgio**, **Dr. FELICI Linda**, **Dr. FRANCESCONI Sara** et **Dr. MICCOLI Cecilia**.

Mes vifs remerciements à l'équipe du Laboratoire de phytopathologie de l'Université Jordanienne, **Pr. ALANANBEH Kholoud** et **Mlle ALAMIR Farah** et, enfin, à l'équipe du laboratoire de biopesticides du Centre de Biotechnologie de Sfax, Tunisie, particulièrement **Pr. JAMOUSSI Kais**.

Table des matières

Table des matières	I
ملخص	VI
Résumé	VII
Abstract	VIII
Liste des abréviations	IX
Liste des figures	XI
Liste des tableaux	XVI
Travaux réalisés dans le cadre de la thèse	XVII
Introduction générale	1

PARTIE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Généralités sur le blé dur	4
1.1. Historique et origine.....	4
1.2. Taxonomie.....	5
1.3. Importance agronomique et économique.....	5
1.4. Caractéristiques botaniques et morphologiques.....	6
1.5. Cycle phénologique du blé dur.....	7
1.6. Stress abiotiques et biotiques du blé dur.....	8
1.6.1. Stress abiotiques.....	8
1.6.2. Stress biotiques.....	9
1.6.2.1. Maladies fongiques.....	9
1.6.2.2. Maladies bactériennes et virales.....	10
1.6.2.3. Ravageurs et nématodes.....	11
1.6.2.4. Adventices.....	11
Chapitre II : Fusariose du blé dur	12
2.1. Généralités.....	12
2.2. Symptômes et dégâts.....	14
2.2.1. Fusariose du collet (FCR).....	14
2.2.2. Fusariose de l'épi (FHB).....	15

2.3. Cycle biologique et épidémiologie.....	16
2.3.1. Pourriture du collet (FCR).....	17
2.3.1.1. Inoculum primaire.....	17
2.3.1.2. Pénétration.....	17
2.3.1.3. Progression dans la plante.....	17
2.3.1.4. Inoculum secondaire et propagation.....	18
2.3.1.5. Facteurs de risque et conditions favorables.....	18
2.3.2. Fusariose de l'épi (FHB).....	18
2.3.2.1. Inoculum primaire.....	18
2.3.2.2. Pénétration.....	19
2.3.2.3. Progression dans la plante.....	19
2.3.2.4. Inoculum secondaire et propagation.....	19
2.3.2.5. Facteurs de risque et conditions favorables.....	19
2.4. Identification de <i>Fusarium</i> spp.....	19
2.4.1. Identification morphologique.....	20
2.4.2. Identification moléculaire.....	21
2.5. Potentiel mycotoxinogène de <i>Fusarium</i> spp.....	23
2.5.1. Détection des mycotoxines.....	24
2.5.2. Impact des mycotoxines.....	25
2.6. Méthodes de lutte contre la fusariose.....	26
2.6.1. Lutte chimique.....	26
2.6.2. Lutte agronomique et pratiques culturales.....	27
2.6.3. Lutte variétale.....	27
2.6.4. Lutte biologique.....	28
2.6.5. Lutte intégrée.....	31

PARTIE II : Matériel et Méthodes

Chapitre I : Occurrence, distribution et pathogénicité de *Fusarium* spp. associé au blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *Durum* Desf.) au Nord-Est Algérien de la région de Sétif.....

1.1. Prospection et échantillonnage.....	32
1.2. Isolement et purification.....	32

1.3. Conservation des isolats de <i>Fusarium</i>	33
1.4. Identification des isolats de <i>Fusarium</i>	33
1.4.1. Identification morphologique.....	33
1.4.1.1. Identification macroscopique.....	33
1.4.1.2. Identification microscopique.....	34
1.4.2. Vitesse de croissance des isolats de <i>Fusarium</i>	34
1.4.3. Caractérisation du pouvoir de sporulation.....	34
1.4.4. Identification moléculaire.....	35
1.4.4.1. Extraction d'ADN.....	35
1.4.4.2. Réaction de polymérisation en chaîne (PCR)	35
1.4.4.3. Séquençage et analyse bio-informatique.....	36
1.4.4.4. Analyse phylogénétique.....	36
1.5. Pathogénicité des isolats de <i>Fusarium</i>	36
1.5.1. Essai <i>in vitro</i> sur boîtes de Pétri	36
1.5.2. Essai <i>in vitro</i> en chambre de culture	37
1.6. Détection des mycotoxines produites par les isolats de <i>Fusarium</i> par la méthode ELISA...38	
1.7. Analyses statistiques.....	39
Chapitre II : Potentiel de lutte biologique de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> vis-à-vis de la pourriture du collet du blé dur (<i>Triticum turgidum</i> subsp. <i>durum</i>, Desf.) induite par <i>Fusarium culmorum</i>.....	40
2.1. Matériel biologique.....	40
2.2. Effet de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur la croissance mycélienne de <i>Fusarium culmorum</i> ..40	
2.3. Inhibition de la croissance de <i>Fusarium culmorum</i> par des composés volatils produits par <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	41
2.4. Effet de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur la germination des conidies de <i>Fusarium culmorum</i>	42
2.4.1. Préparation des suspensions de <i>S. cerevisiae</i> et de <i>F. culmorum</i>	42
2.4.2. Test de germination des conidies.....	43
2.5. Effet de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur <i>Fusarium culmorum</i> au niveau du collet en chambre de culture.....	43
2.5.1. Évaluation de la maladie et mesures de la croissance des plantes.....	44

2.6. Activités enzymatiques des souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> : Production de chitinase et de β -1,3-glucanase.....	45
2.7. Activités biochimiques des souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	45
2.7.1. Production d'acide cyanhydrique (HCN).....	45
2.7.2. Solubilisation du phosphate.....	45
2.7.3. Production de sidérophores.....	46
2.7.4. Production d'acide indole-3-acétique (AIA).....	46
2.8. Analyse statistique.....	46
Chapitre III : Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur (<i>Triticum turgidum</i> subsp. <i>durum</i>, Desf.) vis-à-vis de <i>Fusarium culmorum</i>.....	47
3.1. Matériel végétal.....	47
3.2. Matériel fongique	47
3.3. Évaluation <i>in vitro</i> de la tolérance des variétés de blé dur vis-à-vis de <i>Fusarium culmorum</i> (essai sur boîtes de Pétri).....	47
3.4. Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur vis-à-vis de <i>Fusarium culmorum</i> au niveau du collet (essai en chambre de culture).....	49
3.5. Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur vis-à-vis de <i>Fusarium culmorum</i> au niveau des épis (essai sous serre).....	50
3.5.1. Analyse morphométrique des grains.....	52
3.6. Analyses statistiques.....	53

PARTIE III : RESULTATS ET DISCUSSION

Chapitre I : Occurrence, distribution et pathogénicité de <i>Fusarium</i> spp. associé au blé dur (<i>Triticum turgidum</i> subsp. <i>Durum</i> Desf.) au Nord-Est Algérien de la région de Sétif	54
1.1. Distribution de la fusariose dans la zone d'étude.....	54
1.2. Isolement fongique à partir des échantillons symptomatiques.....	55
1.3. Identification morphologique.....	57
1.3.1. Vitesse de croissance et capacité de sporulation des isolats de <i>Fusarium</i>	60
1.3.1.1. Vitesse de croissance des isolats de <i>Fusarium</i>	60
1.3.1.2. Caractérisation du pouvoir de sporulation.....	61
1.4. Identification moléculaire.....	63
1.5. Pathogénicité des isolats de <i>Fusarium in vitro</i> (essai sur boîtes de Pétri).....	65

1.6. Pathogénicité des isolats de <i>Fusarium</i> (essai en chambre de culture).....	69
1.7. Détection des mycotoxines par ELISA.....	73
Chapitre II : Potentiel de lutte biologique de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> vis-à-vis de la pourriture du collet du blé dur (<i>Triticum turgidum</i> subsp. <i>durum</i>, Desf.) induite par <i>Fusarium culmorum</i>.....	79
2.1. Effet de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur la croissance mycélienne de <i>Fusarium culmorum</i>	79
2.2. Inhibition de la croissance mycélienne de <i>Fusarium culmorum</i> par des composés volatils produits par <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	80
2.3. Effet de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur la germination des conidies de <i>Fusarium culmorum</i>	81
2.4. Effet de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur <i>Fusarium culmorum</i> (essai en chambre de culture).....	82
2.5. Activités enzymatiques des souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	85
2.6. Activités biochimiques des souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	86
Chapitre III : Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur (<i>Triticum turgidum</i> subsp. <i>durum</i>, Desf.) vis-à-vis de <i>Fusarium culmorum</i>.....	90
3.1. Évaluation <i>in vitro</i> de la tolérance des variétés de blé dur à <i>Fusarium culmorum</i> (essai sur boîtes de Pétri).....	90
3.2. Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur à <i>Fusarium culmorum</i> au niveau du collet (essai en chambre de culture).....	95
3.3. Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur à <i>Fusarium culmorum</i> au niveau des épis (essai sous serre).....	100
Conclusion générale et perspectives.....	109
Références bibliographiques.....	111
Annexes	

ملخص

تُعد فطريات الفيوزاريوم المسببة لمرض فوزاريوم القمح الصلب، ولا سيما تعفن قاعدة الساق (Fusarium Crown Rot, FCR) ولفحة السنبلة (Fusarium Head Blight, FHB)، من أخطر الأمراض التي تهدد الإنتاج الزراعي على المستوى العالمي، نظراً لتأثيرها السلبي في نمو النباتات والمحصول، فضلاً عن تلوث الحبوب بالسموم الفطرية. هدفت هذه الدراسة، أولاً، إلى تقييم حدوث وتوزيع تجمعات فطريات *Fusarium spp.* المرتبطة بالقمح الصلب في منطقة سطيف (شمال شرق الجزائر) خلال موسمين زراعيين (2021/2022 و 2022/2023). وثانياً، إلى التعريف والتوصيف الجزيئي للعزلات الفطرية المعزولة. وثالثاً، إلى تقييم القدرة الإمراضية والسُميّة الفطرية لعزلات *Fusarium spp.* ورابعاً، إلى استكشاف إمكانات المكافحة الحيوية لخميرة *Saccharomyces cerevisiae* ضد مرض فوزاريوم القمح الصلب. وخامساً، إلى تقييم درجة تحمل أصناف القمح الصلب المحلية (Bousselam, Boutaleb, Oued Elbared, Mohamed Ben Bachir, Simeto, Vitron, Waha, GTA dur) والإيطالية (Bullel, Svevo) تجاه ثلاث عزلات من *Fusarium culmorum*، وذلك من خلال تجارب مخبرية في أطباق بتري، وتجربة في غرفة النمو لتقييم تعفن قاعدة الساق (FCR)، وتجربة في البيت البلاستيكي لتقييم لفحة السنبلة (FHB). أظهرت نتائج المسح الحقلي لـ 26 و 27 حقلاً من حقول القمح الصلب خلال الموسمين الزراعيين نسب انتشار بلغت 19.23% و 11.11% على التوالي. وكشف التعريف والتوصيف لـ 23 عزلة عن تنوع نوعي وبيولوجي ملحوظ، رغم أن نسبة الانتشار الإجمالية كانت معتدلة (15.1%). وقد تميّز النوع *Fusarium culmorum* بكونه الأكثر انتشاراً (13 عزلة)، يليه *F. clavum* (6 عزلات)، و *F. equiseti* (عزلاتان)، و *F. algeriense* (عزلة واحدة)، و *F. proliferatum* (عزلة واحدة). وأكدت اختبارات الإمراضية الدور المحوري لـ *F. culmorum* في تطور المرض، إذ أظهر أعلى قدرة إمراضية وسميّة من خلال إنتاج سُمي الديوكسينيفالينول (DON) والذيرالينون (ZEN)، في حين أظهرت الأنواع الأخرى *F. algeriense*، *F. clavum*، *F. equiseti* و *F. proliferatum* مستويات متباينة من الإمراضية والسميّة. وقد جرى تقييم إمكانات *S. cerevisiae* كعامل للمكافحة الحيوية من خلال تجارب مخبرية وتجارب في غرفة النمو. وأظهرت سلالات الخميرة SC1 و SC2 و SC3 قدرة معنوية على تثبيط النمو الخيطي لـ *F. culmorum* بنسبة 57.14% و 57.53% و 53.57% على التوالي، كما خفّضت نسبة إنبات الأبواغ (18.61% و 7.45% و 26.48% على التوالي)، وأسهمت في تقليل شدة المرض 37.5% و 50% و 20% على التوالي، عبر آليات مباشرة التداخل الخيطي والنشاط الإنزيمي لإنزيمي الكيتيناز و-1,3-β-غلوكاناز وآليات غير مباشرة (إنتاج المركبات المتطايرة). علاوة على ذلك، عززت سلالات الخميرة نمو نباتات القمح الصلب المصابة من خلال تحسين استطالة الساق وتطور المجموع الجذري بفضل إنتاج حمض الإندول-3-أسيتيك (AIA)، وإذابة الفوسفات، وإفراز السيدر وفورات. وأظهر تقييم درجة تحمل الأصناف العشرة من القمح الصلب وجود تباين معنوي بين الأصناف عبر مختلف التجارب، حيث تبين أن صنفى Bousselam و GTA Dur كانا الأكثر حساسية، في حين أظهر صنف Bullel درجة تحمل ثابتة في جميع مراحل النمو.

الكلمات المفتاحية : حدوث وتوزيع، الإمراضية والسميّة الفطرية، *Fusarium spp.*، القمح الصلب، التحمل الصنفي، المكافحة الحيوية.

Résumé

La fusariose du blé dur, notamment la pourriture du collet (*Fusarium* Crown Rot, FCR) et la fusariose de l'épi (*Fusarium* Head Blight, FHB) causée principalement par *Fusarium* spp., constitue une menace majeure pour la production agricole à l'échelle mondiale, en raison de son impact sur la croissance des plantes, le rendement et la contamination des grains par des mycotoxines. Cette étude visait dans un premier temps à évaluer l'occurrence et la distribution des populations de *Fusarium* spp. associées au blé dur dans la région de Sétif, Nord-Est Algérien durant deux campagnes agricoles (2021-2022 et 2022-2023) ; dans un deuxième temps à identifier et à caractériser ces isolats fongiques fusariens ; dans un troisième temps à évaluer la pathogénicité et la toxigénicité des isolats de *Fusarium* spp. ; dans un quatrième temps, à explorer le potentiel de lutte biologique de *Saccharomyces cerevisiae* contre la fusariose du blé dur ; et enfin, dans un cinquième temps à évaluer la tolérance variétale des variétés de blé dur locales (Bousselam, Boutaleb, Oued Elbared, Mohamed Ben Bachir, Simeto, Vitron, Waha et GTA dur) et italiennes (Bullel et Svevo), vis-à-vis de trois isolats *Fusarium culmorum*, à travers des essais *in vitro* sur boîtes de Pétri, un essai en chambre de culture pour l'évaluation de la pourriture du collet (FCR) et un essai sous serre pour l'évaluation de la fusariose de l'épi (FHB). Les résultats de la prospection de 26 et 27 champs de blé dur durant les deux campagnes agricoles, ont montré une prévalence de 19,23 % et 11,11 % respectivement. L'identification et la caractérisation des 23 isolats ont révélé une diversité spécifique et biologique notable, malgré une prévalence globale modérée (15,1 %). *Fusarium culmorum*, avec 13 isolats, s'est distingué comme l'espèce dominante, suivi de *F. clavum* (6 isolats), *F. equiseti* (2 isolats), *F. algeriense* (1 isolat) et *F. proliferatum* (1 isolat). Les essais de pathogénicité ont confirmé l'importance de *F. culmorum* dans le développement de la fusariose présentant le plus fort potentiel pathogène et toxigène par la production des mycotoxines le déoxynivalénol (DON) et la zéaralénone (ZEN), tandis que d'autres espèces (*F. algeriense*, *F. clavum*, *F. equiseti* et *F. proliferatum*) ont montré une pathogénicité et une toxigénicité variables. Le potentiel de *S. cerevisiae* en tant qu'agent de lutte biologique a été évalué par des essais *in vitro* et en chambre de culture. Les souches de *S. cerevisiae* (SC1, SC2, et SC3) ont inhibé significativement la croissance mycélienne de *F. culmorum* (57,14 %, 57,53 % et 53,57 % respectivement), réduit la germination des spores (18,61 %, 7,45 % et 26,48 % respectivement) et atténué la sévérité de la maladie (37,5 %, 50 %, et 25 % respectivement), via des mécanismes directs (interaction mycélienne, activité enzymatique de chitinase et β -1,3-glucanase) et indirects (production de composés volatils). De plus, les souches de levure ont favorisé la croissance du blé dur infecté, en améliorant l'élongation des tiges et le développement racinaire grâce à la production d'acide indole-3-acétique (AIA), à la solubilisation du phosphate et à la sécrétion de sidérophores. L'évaluation de la tolérance des dix variétés de blé dur a révélé une variabilité significative entre les variétés à travers les différents essais expérimentaux, Bousselam et GTA Dur se sont montrées les plus sensibles, tandis que Bullel a présenté une tolérance stable à tous les stades de développement.

Mots clés : Occurrence et distribution, pathogénicité et mycotoxigénicité, *Fusarium* spp., blé dur, tolérance variétale, biocontrôle.

Abstract

Fusarium diseases of durum wheat, particularly Fusarium Crown Rot (FCR) and Fusarium Head Blight (FHB), mainly caused by *Fusarium* spp., represents a major threat to global agricultural production due to its detrimental effects on plant growth, yield, and grain contamination with mycotoxins. The objectives of this study were fivefold. First, to assess the occurrence and distribution of *Fusarium* spp. populations associated with durum wheat in the Sétif region (Northeastern Algeria) over two cropping seasons (2021–2022 and 2022–2023). Second, to identify and characterize the recovered *Fusarium* isolates. Third, to evaluate the pathogenicity and toxigenicity of these isolates. Fourth, to investigate the biocontrol potential of *Saccharomyces cerevisiae* against durum wheat Fusarium. Finally, to assess the varietal tolerance of local durum wheat varieties (Bousselam, Boutaleb, Oued Elbared, Mohamed Ben Bachir, Simeto, Vitron, Waha, and GTA Dur) and Italian varieties (Bullel and Svevo) to three *Fusarium culmorum* isolates through *in vitro* assays on Petri dishes, a growth chamber experiment for FCR evaluation, and a greenhouse experiment for FHB assessment. Survey results from 26 and 27 durum wheat fields during the two cropping seasons revealed disease prevalences of 19.23 % and 11.11 %, respectively. Identification and characterization of 23 isolates revealed notable species and biological diversity despite an overall moderate prevalence (15.1 %). *Fusarium culmorum* (13 isolates) was identified as the predominant species, followed by *F. clavum* (6 isolates), *F. equiseti* (2 isolates), *F. algeriense* (1 isolate), and *F. proliferatum* (1 isolate). Pathogenicity assays confirmed the prominent role of *F. culmorum* in fusariosis development, exhibiting the highest pathogenic and toxigenic potential through the production of the mycotoxins deoxynivalenol (DON) and zearalenone (ZEN). Other species (*F. algeriense*, *F. clavum*, *F. equiseti*, and *F. proliferatum*) displayed variable levels of pathogenicity and toxigenicity. The biocontrol potential of *S. cerevisiae* was evaluated through *in vitro* and growth chamber experiments. *S. cerevisiae* strains (SC1, SC2, and SC3) significantly inhibited the mycelial growth of *F. culmorum* (57.14 %, 57.53 %, and 53.57 %, respectively), reduced spore germination (18.61 %, 7.45 %, and 26.48 %, respectively), and mitigated disease severity (37.5 %, 50 %, et 25 % respectively), via direct mechanisms (mycelial interaction, chitinase and β -1,3-glucanase enzymatic activity) and indirect mechanisms (production of volatile compounds). Furthermore, yeast strains enhanced the growth of infected durum wheat plants by promoting stem elongation and root development through indole-3-acetic acid (IAA) production, phosphate solubilization, and siderophore secretion. Evaluation of the tolerance of the ten durum wheat varieties revealed significant variability across the different experimental assays. Bousselam and GTA Dur were identified as the most susceptible cultivars, whereas Bullel exhibited stable tolerance across all developmental stages.

Keywords: Occurrence and distribution, pathogenicity and mycotoxigenicity, *Fusarium* spp., durum wheat, varietal tolerance, biological control.

Liste des abréviations

15-ADON	15-acétyldeoxynivalenol
3-ADON	3-acétyldeoxynivalenol
Acl1	ATP citrate lyase
AE	Extrusion des anthères
AIA	Acide indole-3-acétique
ADN	Acide Désoxyribonucléique
ANOVA	Analyse de la variance
AUDPC	Area Under Disease Progress Curve
BEA	Beauvericine
BSMV	Virus de la mosaïque des céréales
CaM	Calmodulin
CAH	Classification ascendante hiérarchique
CAS	Chrome Azurol S
CLA	Carnation Leaf Agar
CNCC	Centre National de Contrôle et de Certification des Semences et des Plants
CWDE	Enzymes de dégradation de la paroi cellulaire
DAI	Jours après inoculation
DAS	Diacétoxyscirpénol
DON	Deoxynivalenol
EDTA	Acide éthylènediaminetétraacétique
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
ENNs	Enniatines
FAO	Food and Agriculture Organization
FB1	Fumonisine B1
FCR	Fusarium Crown Rot
FeCl3	Chlorure ferrique
FHB	Fusarium Head Blight
FLD	Fluorescence Detection
FUMs	Fumonisines
FUS	Fusaproliférine
HPLC	High-Performance Liquid Chromatography
IGC	Inhibition de la germination des conidies
IGS	Intergenic Spacer
ITGC	Institut Technique des Grandes Cultures
ITS	Internal transcribed spacer region of the nrDNA
JNO	Jaunisse nanisante de l'orge
LAMP	Loop-Mediated Isothermal Amplification
LC-MS	Liquid Chromatography–Mass Spectrometry
LOD	Limites de détection
LSU	28S large subunit of the nrDNA
MARD	Ministry of Agriculture and Rural Development
MAS	Monoacétoxyscirpénol
MBB	Mohamed Ben Bachir
MON	Moniliformine
NaCl	Chlorure de Sodium
NaClO	Hypochlorite de Sodium
NCBI	National Center for Biotechnology Information
NIV	Nivalenol

PCR	Polymerase Chain Reaction
PDA	Potato Dextrose Agar
PDB	Potato Dextrose Broth
PH	Hauteur de la plante
PMG	Poids de Mille Grains
ppb	Parts per billion
PRIMA	Partnership for Research and Innovation in the Mediterranean Area
QGIS	Quantum Geographic Information System
qPCR	Quantitative Polymerase Chain Reaction
QTL	Quantitative Trait Locus
R	Réduction
RCp	Réduction de la longueur de la coléoptile
RDa	Réduction du diamètre arithmétique
RDg	Réduction du diamètre géométrique
RG	Réduction du taux de germination
RL	Réduction de la longueur de la racine
RLS	Réduction de la longueur de la plus longue racine séminale
RNS	Réduction du nombre de racines séminales
RPB	RNA polymerase largest subunit 1
RR	Réduction de la longueur de la racine
RT	Réduction de la longueur de la tige
S	Sévérité
SDS	Sodium Dodecyl Sulfate
SNA	Synthetic Nutrient-Poor Agar
TAE	Tris-Acetate-EDTA
TCT	Trichothécènes
TEF-α	Translation elongation factor 1 alpha
Tris	Tris (hydroxy-méthyl) amino-méthane
TSA	Trypticase Soja Agar
WSMV	Virus de la mosaïque des stries en fuseaux
YPD	Yeast Peptone Dextrose
ZEA	Zéaralénone
ZEN	Zéaralénone
βtub2	Beta-tubulin

Liste des figures

Figure 1.	Évolution génétique du blé.....	4
Figure 2.	Répartition de la production mondiale de blé par continent (2000–2023).....	5
Figure 3.	Importance de la culture du blé en Algérie durant la période 2000 –2023.....	6
Figure 4.	Étapes phénologiques principales du blé, de la germination à la maturation des grains.....	8
Figure 5.	Position taxonomique des genres <i>Fusarium</i> et <i>Microdochium</i>	12
Figure 6.	Manifestations symptomatiques de la pourriture du collet du blé : (a) brunissement à la base des tiges ; (b) apparition d'épis blanchis en fin de cycle ; (c) dépérissement prématuré des jeunes plantules ; (d) décoloration brunâtre affectant le collet, les entre-nœuds et les feuilles basales.....	15
Figure 7.	Manifestations symptomatiques de la fusariose de l'épi du blé. (A) Blanchiment des épis ; (B) Formation de spores orangées ; (C) Grains de blé contaminés ; (D) Apparition de périthèces noirs à la surface des glumes.....	16
Figure 8.	Cycle biologique de la fusariose du blé.....	18
Figure 9.	Morphologie de <i>Fusarium</i> spp. A–C : Face supérieure et revers de colonies de différentes espèces de <i>Fusarium</i> . D : Présence de pycnides. E–F : Chlamydospores. G : Appressorium. H–Q : Macroconidies. Barres d'échelle : D = 2,5 mm ; E–Q = 10 µm.....	21
Figure 10.	Sites de prospection et d'échantillonnage de la fusariose du blé dur dans la wilaya de Sétif (campagnes agricoles 2021-2022 et 2022-2023).....	32
Figure 11.	Schéma général de l'essai <i>in vitro</i> de pathogénicité des isolats de <i>Fusarium</i> sur boîtes de Pétri.....	37
Figure 12.	Schéma expérimental de l'essai de pathogénicité des isolats de <i>Fusarium</i> réalisé en chambre de culture.....	38
Figure 13.	Schéma du test de confrontation directe entre <i>Saccharomyces cerevisiae</i> et <i>Fusarium culmorum</i>	41
Figure 14.	Schéma du test de confrontation indirecte entre <i>Saccharomyces cerevisiae</i> et <i>Fusarium culmorum</i>	42
Figure 15.	Schéma expérimental de l'évaluation de l'effet de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur <i>Fusarium culmorum</i> au niveau du collet en chambre de culture.....	44
Figure 16.	Schéma expérimental de l'évaluation <i>in vitro</i> de la tolérance des variétés de blé dur à <i>Fusarium culmorum</i> sur boîtes de Pétri.....	49

Figure 17.	Schéma expérimental de l'évaluation de la tolérance des variétés de blé dur à <i>Fusarium culmorum</i> au niveau du collet en chambre de culture.....	50
Figure 18.	Dispositif expérimental en pots pour l'essai sous serre sur la tolérance des variétés du blé dur à <i>Fusarium culmorum</i>	51
Figure 19.	Inoculation des épis de blé dur par injection de la suspension sporale de <i>Fusarium culmorum</i> au stade de floraison.....	51
Figure 20.	Fréquence relative des isolats de <i>Fusarium</i> par organe d'isolement.....	56
Figure 21.	Caractéristiques morphologiques de <i>Fusarium culmorum</i> : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.....	57
Figure 22.	Caractéristiques morphologiques de <i>Fusarium clavum</i> : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.....	58
Figure 23.	Caractéristiques morphologiques de <i>Fusarium equiseti</i> : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.....	58
Figure 24.	Caractéristiques morphologiques de <i>Fusarium algeriense</i> : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.....	59
Figure 25.	Caractéristiques morphologiques de <i>Fusarium proliferatum</i> : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.....	59
Figure 26.	Cinétique de croissance mycélienne des isolats de <i>Fusarium</i> sur milieu PDA au cours de quatre jours d'incubation.....	61
Figure 27.	Capacité de sporulation des différents isolats de <i>Fusarium</i> évaluée sur trois milieux de culture.....	62
Figure 28.	Comparaison de la capacité de sporulation des isolats de <i>Fusarium</i> sur trois milieux de culture (PDA, CLA et SNA).....	62
Figure 29.	Arbre phylogénétique basé sur les séquences TEF1- α , construit selon la méthode Neighbor-Joining avec 1000 répliques bootstrap. Les séquences de référence ont été obtenues à partir de GenBank et sont indiquées par leurs codes d'accès. L'espèce <i>Fusarium tuaranense</i> (NRRL 46518) a été utilisée comme outgroup.	

Les valeurs de bootstrap supérieures à 50 % sont affichées aux nœuds.....	65
Figure 30. Longueur moyenne de la coléoptile des plantules de blé dur après 4 jours d'incubation.....	66
Figure 31. Longueur moyenne de la racine mesurée après 4 jours d'incubation des dans les boîtes de Pétri.	67
Figure 32. Pourcentage moyen de germination des plantules après 4 jours d'incubation dans les boîtes de Pétri.	67
Figure 33. Résultats de la pathogénicité <i>in vitro</i> des isolats de <i>Fusarium</i> sur plantules de blé dur, montrant de gauche à droite : témoin non inoculé, F19A, F35C et F15C.	67
Figure 34. Dendrogramme de classification des 23 isolats de <i>Fusarium</i> basé sur les trois paramètres mesurés (longueur du coléoptile, longueur de la racine et taux de germination) après 4 jours d'incubation <i>in vitro</i>	68
Figure 35. Evaluation de la sévérité de <i>Fusarium</i> spp vis-à-vis des plantules de blé dur.....	70
Figure 36. Evaluation de la Sévérité moyenne des isolats de <i>Fusarium</i> au niveau du collet des plantules (échelle 0–4) après 20 jours d'inoculation en chambre de culture.....	70
Figure 37. Longueur moyenne de la tige des plantules de blé dur après 20 jours d'inoculation en chambre de culture.....	71
Figure 38. Longueur moyenne de la racine des plantules de blé dur après 20 jours d'inoculation en chambre de culture.....	71
Figure 39. Dendrogramme de classification hiérarchique des 23 isolats de <i>Fusarium</i> basé sur les trois paramètres mesurés (longueur de tige, longueur de racine et sévérité) après 20 jours d'inoculation en chambre de culture.....	72
Figure 40. Inhibition de la croissance mycélienne de <i>Fusarium culmorum</i> par les souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> (Sc1, Sc2, Sc3) après 5 jours d'incubation à 28°C.....	79
Figure 41. Taux d'inhibition de diamètre moyen des colonies de <i>Fusarium culmorum</i> (F19A) par les trois souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> (Sc1, Sc2, et Sc3) en confrontation directe.....	79

Figure 42.	Evaluation de la lyse (L) et vacuolisation (V) de mycélium de l'isolat F19A de <i>Fusarium culmorum</i> sous l'action des souches de levure (Sc1, Sc2, et Sc3)....	80
Figure 43.	Taux d'inhibition du diamètre moyen des colonies de <i>Fusarium culmorum</i> (F19A) par les trois souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> (Sc1, Sc2, et Sc3) en confrontation indirecte.....	81
Figure 44.	Taux d'inhibition de germination des conidies de <i>Fusarium culmorum</i> (F19A) par les trois souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> (Sc1, Sc2, et Sc3).....	82
Figure 45.	Effet de la déformation (D) et la fragmentation (F) des conidies de <i>Fusarium culmorum</i> sous l'action des trois souches de levure (Sc1, Sc2 et Sc3).....	82
Figure 46.	Effet de l'isolat F19A de <i>Fusarium culmorum</i> sur les plants de blé dur : comparaison entre le témoin négatif, le témoin positif (F19A) et le traitement avec les souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> (Sc1, Sc2 et Sc3).....	83
Figure 47.	Effet des souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur la longueur des tiges des plantules de blé dur inoculées par <i>Fusarium culmorum</i> F19A en chambre de culture.....	84
Figure 48.	Effet des souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur la longueur des racines des plantules de blé dur inoculées par <i>Fusarium culmorum</i> F19A en chambre de culture.....	84
Figure 49.	Effet des souches de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> sur la sévérité de la maladie causée par <i>Fusarium culmorum</i> F19A sur les plantules de blé dur en chambre de culture.....	85
Figure 50.	Production de β -1,3-glucanase (à droite) et de chitinase (à gauche) par les souches de levures (Sc1, Sc2, et Sc3).....	85
Figure 51.	Capacité des souches de levure (Sc1, Sc2, et Sc3) de solubiliser le phosphate (en haut) et de produire les sidérophores (en bas).....	86
Figure 52.	Effet de l'isolat F19A de <i>Fusarium culmorum</i> sur trois variétés de blé dur (GTA Dur, Bullel, MBB) <i>in vitro</i> sur boîtes de Pétri (témoins à gauche, plantules inoculées à droite).....	91
Figure 53.	Taux moyen de réduction de la germination (% RG) pour chaque variété de blé dur après 4 jours d'incubation avec les isolats F19A, F1B et F35B.....	92
Figure 54.	Pourcentage de réduction de la longueur du coléoptile (RCp) des variétés de blé dur après inoculation avec F19A, F1B et F35B.....	92

Figure 55.	Pourcentage de réduction de la longueur de la racicule (RR) des variétés de blé dur après inoculation avec les trois isolats.....	93
Figure 56.	Pourcentage de réduction du nombre de racines séminales (RNS) des variétés de blé dur après inoculation avec les trois isolats.....	93
Figure 57.	Pourcentage de réduction de la longueur de la plus longue racine séminale (RLS) des variétés de blé dur après 4 jours d'incubation avec F19A, F1B et F35B.....	94
Figure 58.	Dendrogramme des paramètres mesurés (RG, RCp, RR, RNS, RLS) pour les dix variétés de blé dur exposées aux isolats F19A, F1B et F35B.....	95
Figure 59.	Aspect des alvéoles montrant la croissance des plantules des variétés de blé dur et le développement du mycélium de <i>Fusarium culmorum</i> au niveau du substrat.....	96
Figure 60.	Pourcentage de réduction de la longueur de la tige (RT %) des variétés de blé dur mesuré 20 jours après inoculation.....	97
Figure 61.	Pourcentage de réduction de la longueur de la racine (RL %) des variétés de blé dur mesuré 20 jours après inoculation.....	98
Figure 62.	Sévérité (S %) des dix variétés de blé dur en réponse aux isolats F19A, F1B et F35B de <i>Fusarium culmorum</i> en chambre de culture.....	98
Figure 63.	Dendrogramme des paramètres RL %, RT % et S % pour les dix variétés inoculées par <i>Fusarium culmorum</i>	99
Figure 64.	Symptômes de <i>Fusarium culmorum</i> sur les épis de blé dur.....	100
Figure 65.	Valeurs moyennes de l'AUDPC (Area Under Disease Progress Curve) mesurées sur les épis des variétés de blé dur après l'inoculation par les trois isolats de <i>Fusarium culmorum</i>	101
Figure 66.	Pourcentage de réduction du diamètre arithmétique (RDa).....	102
Figure 67.	Pourcentage de réduction du diamètre géométrique (RDg).....	102
Figure 68.	Dendrogramme des paramètres AUDPC, RDa et RDg pour les dix variétés de blé dur inoculées par <i>Fusarium culmorum</i>	104

Liste des tableaux

Tableau 1.	Mycotoxines produites par les espèces de <i>Fusarium</i>	24
Tableau 2.	Seuils de classification qualitative des concentrations en mycotoxines (ELISA).....	39
Tableau 3.	Données climatiques durant les périodes de prospection dans la région de Sétif (campagnes agricoles 2021–2022 et 2022–2023).....	54
Tableau 4.	Origines et caractéristiques des isolats de <i>Fusarium</i>	55
Tableau 5.	Identification moléculaire des isolats de <i>Fusarium</i> par analyse BLASTn de la séquence TEF1- α , montrant l'espèce correspondante, le pourcentage de similarité et le complexe d'espèces associé.....	64
Tableau 6.	Production qualitative de quatre mycotoxines (ZEN, DON, T-2 et FB1) par les isolats de <i>Fusarium</i> évaluée par ELISA.....	73

Travaux réalisés dans le cadre de la thèse

Segmane, N. R., Mebarkia, A., Boutalbi, A., Laouar, A., Alananbeh, K. M., Alamir, F., & Belalmi, M. (2025). Pathogenicity assessment of *Fusarium clavum* associated with wheat head blight in Algeria. *Acta Agriculturae Slovenica*, 121(2), 1–7. <https://doi.org/10.14720/aas.2025.121.2.20608>

Segmane, N. R., Mebarkia, A., Jamoussi K., et Boutalbi A. (2026). Biocontrol potential of *Saccharomyces cerevisiae* Meyen ex E.C. Hansen against *Fusarium culmorum* (Wm. G. Sm.) Sacc induced crown rot in wheat. *Acta Agriculturae Slovenica*, 122(1), 1–10. <https://doi.org/10.14720/aas.2026.122.1.23300>

Segmane N.R., Mebarkia A., Alananbeh M.K., Alamir F. (2023). Identification of phytopathogenic isolates belonging to the genus *Fusarium*. 1er Symposium International de la Protection des Végétaux, ENSA Alger, 21–23 novembre 2023.

Segmane N.R., Mebarkia A., Boutalbi A. (2024). Identification and pathogenicity of *Fusarium algeriense* causing head blight on wheat in Algeria. International Conference on Applied Microbiology and Biotechnology, Université de Bejaia, 16–17 octobre 2024.

Segmane N.R., Mebarkia A., Bezghoud N.I., Boutalbi A. (2024). Varietal tolerance of durum wheat cultivars against Fusarium Crown Rot. Séminaire national : Webinaire sur l'innovation et la vulgarisation agricole, École supérieure d'agriculture saharienne Adrar, 19 décembre 2024.

Segmane N.R., Mebarkia A. (2023). Isolation of *Fusarium* strains from durum wheat. Séminaire National sur la Phytothérapie et la Pharmacognosie, Université Ferhat Abbas Sétif 1, 14–15 mars 2023.

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Introduction générale

Le blé, en particulier le blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *Durum* Desf.), constitue une culture de base pour l'alimentation humaine dans de nombreuses régions du monde. Il est l'une des principales céréales cultivées, constituant une source alimentaire essentielle pour les humains et les animaux (Singh et *al.*, 2016).

En zone méditerranéenne le blé dur occupe en Algérie une place stratégique non seulement dans la sécurité alimentaire mais aussi dans l'économie agricole, en tant que matière première essentielle pour la fabrication de la semoule, du couscous et des pâtes alimentaires (Kezih et *al.*, 2014). Toutefois, malgré son importance socio-économique, cette céréale reste fortement exposée à différents stress abiotiques et biotiques (Savary et *al.*, 2019).

Parmi les contraintes biotiques, les maladies fongiques représentent une menace récurrente, capables de réduire considérablement le rendement et la qualité des récoltes. Parmi ces maladies, la fusariose, causée par un complexe d'espèces appartenant au genre *Fusarium*, revêt une importance particulière. Elle affecte différents organes de la plante (racines, collet et épis) et se manifeste par des symptômes variés allant de la nécrose et du flétrissement au niveau des racines et des tiges, jusqu'au blanchiment prématuré des épis et la formation de grains rétrécis ou momifiés. Elle est particulièrement destructrice dans les régions arides et semi-arides dépendantes de l'agriculture pluviale, impactant significativement la santé et la productivité des plantes (Kazan et Gardiner, 2018).

Les espèces de *Fusarium* comptent parmi les agents pathogènes les plus isolés des principales cultures agricoles, dont le blé, causant des pertes agricoles et économiques considérables (Kuzdralinski et *al.*, 2014). La pourriture du collet (*Fusarium* Crown Rot, FCR) et la fusariose de l'épi (*Fusarium* Head Blight, FHB), figurent parmi les maladies fongiques les plus dévastatrices à l'échelle mondiale, leur transmission étant principalement assurée par le sol et les résidus culturaux (Tunali et *al.*, 2008 ; Shikur Gebremariam et *al.*, 2017). Au-delà des pertes agronomiques directes, la fusariose représente également un problème de sécurité sanitaire, car de nombreuses espèces de *Fusarium* sont capables de produire des mycotoxines dangereuses (Pestka, 2010 ; Özdemir, 2022). Ces métabolites secondaires, parmi lesquels figurent les trichothécènes (TCT), la zéaralénone (ZEN) et les fumonisines (FUMs), peuvent contaminer les grains et persister dans les produits transformés (Adnan et *al.*, 2020 ; Wang et *al.*, 2020). Leur ingestion, même à faibles doses, est associée à des effets néfastes sur la santé humaine et animale, ce qui en fait un problème majeur de santé publique (Marin et *al.*, 2013).

Le genre *Fusarium* est caractérisé par une grande diversité génétique et écologique. La composition du complexe d'espèces de *Fusarium* varie selon les régions et les périodes (Xu et Nicholson, 2009). Parmi elles, *F. culmorum* et *F. graminearum* se distinguent par une pathogénicité élevée, entraînant des symptômes graves et d'importantes pertes de rendement (Smiley et al., 2005 ; Dyer et al., 2009). Chaque espèce de *Fusarium* présente des particularités en termes de distribution géographique, de pouvoir pathogène et de capacité à produire des mycotoxines.

En dépit de la fréquence croissante de ces agents pathogènes dans les champs de blé et de leur capacité à entraîner des pertes importantes en rendement et en qualité, les connaissances concernant leur répartition, leur importance, leurs caractéristiques écophysiologiques ainsi que les mesures de gestion adaptées demeurent limitées en Algérie. Les prospections menées sur la fusariose dans plusieurs régions céréalières du pays indiquent que cette maladie constitue une contrainte majeure pour la production du blé (Hadjout et al., 2022 ; Belgacem et Mebarkia, 2025). Cette variabilité complique la compréhension de la dynamique de la maladie et rend difficile la mise en place de stratégies de lutte efficaces. Bien que la lutte chimique reste l'une des méthodes les plus directes et les plus efficaces pour gérer les maladies des plantes, l'utilisation excessive de pesticides menace la sécurité environnementale et humaine en raison de l'accumulation de résidus dans le sol et les cultures. Ces risques soulignent la nécessité de stratégies alternatives et durables de gestion des maladies (Lamichhane et al., 2016).

Parmi les alternatives proposées pour une gestion plus durable des fusarioses, l'utilisation de variétés de blé tolérantes constitue une option essentielle. Toutefois, l'obtention de lignées véritablement tolérantes demeure un défi majeur en raison de la sensibilité élevée du blé et de la faible variabilité génétique disponible pour ce caractère (Hadjout et al., 2017). Par ailleurs, ces lignées tolérantes représentent un levier fondamental dans la lutte intégrée contre la fusariose, constituant l'approche la plus efficace et la plus économique pour maîtriser la maladie et réduire les pertes qu'elle engendre (Francesconi et al., 2019).

La lutte biologique s'est imposée comme une approche prometteuse pour contrôler les infections à *Fusarium* tout en favorisant la croissance des plantes. Des micro-organismes bénéfiques, notamment les champignons du genre *Trichoderma*, les bactéries du genre *Bacillus*, et diverses espèces de levures ont démontré une efficacité significative dans la lutte contre les agents pathogènes fongiques (Feng et al., 2023). Parmi, nous citons *Saccharomyces cerevisiae*, qui se distingue comme un agent de lutte biologique potentiel grâce à sa capacité à inhiber la croissance de *Fusarium* et à atténuer ses effets pathogènes. Cette levure est facilement

disponible, économique et largement utilisée par les agriculteurs, non seulement dans l'industrie agroalimentaire, mais aussi pour améliorer la fertilité des sols et favoriser la croissance des plantes (Lonhienne et *al.*, 2014). Des études ont démontré le potentiel de lutte biologique de diverses espèces de levures, certains isolats inhibant efficacement les agents pathogènes fongiques transmis par le sol (Abd Elkader et *al.*, 2012). En somme, l'adoption d'une approche de gestion intégrée s'impose, en combinant l'utilisation de variétés tolérantes et de moyens de lutte biologiques afin de limiter le développement de la maladie. Ces alternatives durables permettent de réduire la dépendance aux fongicides et d'assurer une protection à long terme de la culture.

C'est dans ce contexte que cette étude a été conçue, en poursuivant les objectifs suivants :

- i. Occurrence et distribution de la fusariose du blé dur au niveau de la région semi-aride de Sétif, Nord-Est Algérien.
- ii. Identification et caractérisation des espèces de *Fusarium* isolées à partir des champs de blé dur dans la région d'étude.
- iii. Évaluation *in vitro* de la pathogénicité des isolats de *Fusarium* dans les boîtes de Pétri et en chambre de culture.
- iv. Évaluation du potentiel de production de mycotoxines des isolats de *Fusarium*, par la technique ELISA.
- v. Évaluation du potentiel de lutte biologique des souches de *Saccharomyces cerevisiae* par leurs mécanismes antifongiques, enzymatiques et leurs activités biochimiques stimulant la croissance du blé.
- vi. Évaluation *in vitro* de la tolérance/sensibilité de dix variétés de blé dur (huit variétés cultivées en Algérie et deux variétés italiennes) en boîtes de Pétri, au niveau du collet en chambre de culture et au niveau de l'épi dans la serre.

PARTIE I :
SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Généralités sur le blé dur

1.1. Historique et origine

Depuis la période néolithique, les céréales ont constitué la base de l'alimentation humaine dans la plupart des régions du monde. Le développement des grandes civilisations s'est étroitement associé à la maîtrise progressive de leur culture, en lien direct avec la sédentarisation et la croissance des populations (Bonjean et Picard, 1990). Parmi ces espèces, le blé figure parmi les premières plantes domestiquées par l'homme. Son origine remonte à plusieurs millénaires avant notre ère, dans la région connue sous le nom de « Croissant fertile », englobant l'actuelle Turquie du Sud-Est, la Syrie du Nord et l'Irak (Dvořák et *al.*, 1993).

C'est dans cette zone que les formes sauvages de blé ont été domestiquées à partir d'espèces ancestrales telles que *Triticum dicoccoides* et *Triticum urartu*. Le blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *durum* Desf.) provient du blé amidonnier (*T. dicoccum*), lui-même issu d'une hybridation naturelle ancienne entre le blé diploïde *T. urartu* ($2n = 14$) et une graminée sauvage apparentée, *Aegilops speltoides* ($2n = 14$) (Fig.1), selon Dubcovsky et Dvorak (2007). Ce croisement a donné naissance à un blé tétraploïde ($2n = 28$), dont la forme cultivée (*T. durum*) s'est largement diffusée à travers les régions arides et semi-arides du bassin méditerranéen. Grâce à cette adaptation, le blé dur s'est imposé comme une culture emblématique des zones méditerranéennes, notamment en Afrique du Nord, en Italie et en Espagne (Zohary et *al.*, 2012).

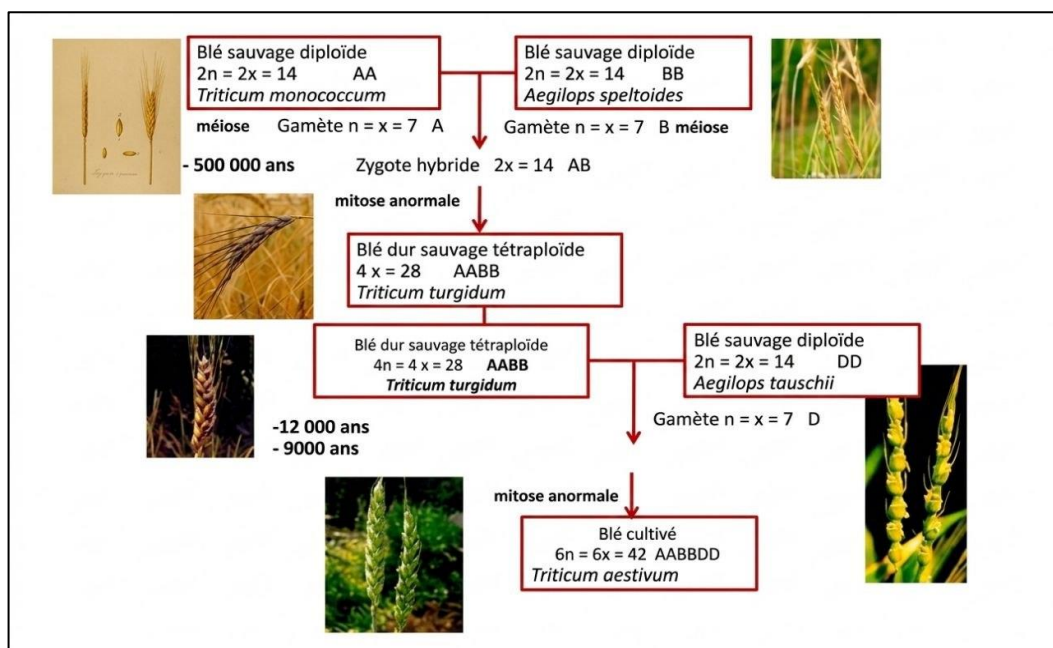


Figure 1. Évolution génétique du blé (Feldman et *al.*, 1995).

1.2. Taxonomie

Le blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *durum* Desf.) est une espèce de céréale appartenant au règne végétal (Plantae), aux plantes vasculaires (Tracheobionta), et à l'embranchement des angiospermes (Magnoliophyta). Classé dans la classe des monocotylédones (Liliopsida), sous-classe Comelinidae, ordre Poales, famille Poaceae, sous-famille Pooideae, et tribu Triticeae, il est cultivé principalement pour la production de semoule et de pâtes alimentaires (Feillet, 2000).

1.3. Importance agronomique et économique

Le blé dur occupe une place stratégique dans l'alimentation humaine et le commerce international. Entre 2000 et 2023, les principaux producteurs mondiaux de blé étaient la Chine, l'Inde, la Fédération de Russie, les États-Unis, la France, le Canada, l'Australie, le Pakistan, l'Allemagne et l'Ukraine (FAOSTAT, 2025). Sur la même période, l'Asie a dominé la production mondiale, suivie par l'Europe et l'Amérique du Nord, tandis que l'Amérique du Sud, l'Afrique et l'Océanie contribuaient de manière plus modeste (Fig.2).

Les pays du bassin méditerranéen représentent environ 50 % de la superficie et de la production mondiale de blé dur (Martínez-Moreno, 2022). La production mondiale de blé dur pour la campagne 2024–2025 est estimée à environ 35 millions de tonnes, reflétant notamment un excellent rendement au Canada, principal exportateur mondial, ce qui contribue à la disponibilité mondiale et influence les marchés internationaux (FAO, 2025).

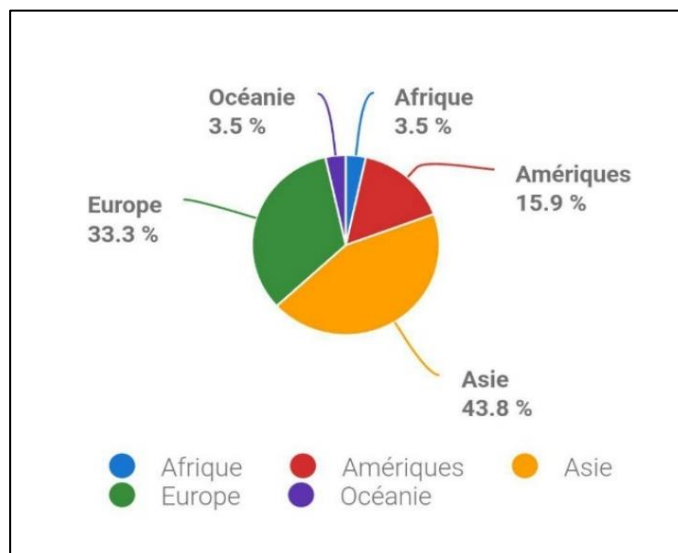


Figure 2. Répartition de la production mondiale de blé par continent (2000–2023) (FAOSTAT, 2025).

En Algérie, l'agriculture céréalière occupe une place centrale dans le système alimentaire et l'économie nationale. Le blé constitue, après la pomme de terre, la céréale la plus largement cultivée. En 2023, la superficie récoltée de blé était d'environ 1 800 000 hectares pour une production totale de 2 500 000 tonnes (Fig.3) (FAOSTAT, 2025).

Le blé dur, qui domine la céréaliculture algérienne, représente environ 85 % de la superficie agricole utile consacrée aux céréales, principalement dans les Hautes Plaines de l'Est (Constantine, Mila, Souk Ahras, Sétif, Batna, Khenchela, Oum El Bouaghi et Tébessa) (Hamadache, 2013 ; MARD, 2020 ; Kourat, 2021). Les rendements les plus élevés sont enregistrés dans les provinces de Guelma, Souk Ahras et Sétif (Belabed, 2024).

Pour la campagne 2024–2025, il est prévu qu'environ 1,6 million d'hectares ont été consacrés à la culture du blé dur dans le cadre d'un programme national d'intensification céréalière, avec une production globale estimée à près de 30 millions de quintaux (FAO, 2025).

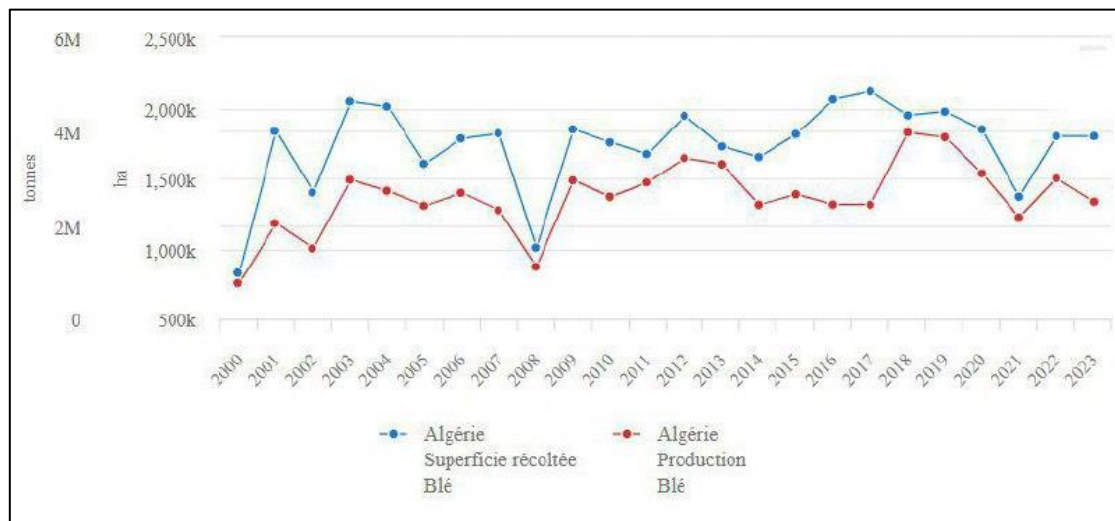


Figure 3. Importance de la culture du blé en Algérie durant la période 2000 –2023 (FAOSTAT, 2025).

1.4. Caractéristiques botaniques et morphologiques

Le blé dur est une plante herbacée, annuelle, monocotylédone, appartenant aux céréales à paille (Clarke et *al.*, 2002). L'ensemble des traits morphologiques observables chez le blé dur depuis la germination jusqu'à la formation du grain se traduisent par :

Système racinaire

Le blé possède deux types de racines principales : racines primaires (séminal), issues de la germination, qui nourrissent la plantule jusqu'au stade du tallage, et le système racinaire

fasciculé (adventif), qui se développe à partir des nouvelles talles et peut atteindre jusqu'à 1,50 m, assurant l'ancrage et l'absorption des nutriments (Belaid, 1996).

Tige (chaume)

La tige est cylindrique, dressée et creuse, composée de plusieurs entre-nœuds séparés par des nœuds solides. Sa hauteur varie selon la variété et les conditions de culture, généralement entre 60 et 150 cm (Soltner, 2016).

Feuilles

Les feuilles sont alternes, linéaires et allongées, à limbe plat présentant des nervures parallèles. Leur couleur varie du vert clair au vert glauque, souvent recouvertes d'une cuticule cireuse (Soltner, 2005).

Inflorescence (épi)

L'inflorescence du blé dur est un épi dressé et compact, à section quadrangulaire. L'épi est constitué d'un axe central (rachis) portant des épillets alternes, chacun contenant plusieurs fleurs fertiles (Soltner, 2016). Les glumes sont rigides et épaisses, terminées par de longues arêtes droites et dures, caractéristiques du blé dur. Ces arêtes jouent un rôle dans la protection de l'épi et facilitent la dissémination des graines (Soltner, 2016).

Grain (caryopse)

Le grain est allongé, de couleur ambrée à jaunâtre, à texture dure et vitreuse. Cette structure confère au grain une richesse en protéines et en gluten, adaptée à la production de semoules et de pâtes alimentaires (Bozzini, 1988).

1.5. Cycle phénologique du blé dur

D'après Soltner (2005), le cycle phénologique du blé comprend plusieurs étapes successives (Fig.4). Il débute par la germination et la levée, lorsque la racine et le coléoptile émergent pour former la première feuille fonctionnelle.

Ensuite la phase de tallage, durant laquelle des talles secondaires se développent à la base de la plante, leur densité dépendant de la variété, des conditions climatiques et de la fertilisation.

La montaison et le gonflement correspondent à l'élongation des entre-nœuds et à la formation des tiges couronnées, nécessitant des apports nutritifs accrus, notamment en azote.

La phase épi-floraison se caractérise par l'émergence de l'épi et la floraison des fleurs, période durant laquelle le nombre de grains est fixé après fécondation.

Enfin, la maturation du grain dirige le fonctionnement de la plante vers le remplissage des grains, avec un accroissement de leur calibre et une diminution progressive de l'humidité, jusqu'à atteindre la maturité complète (Soltner, 2005).

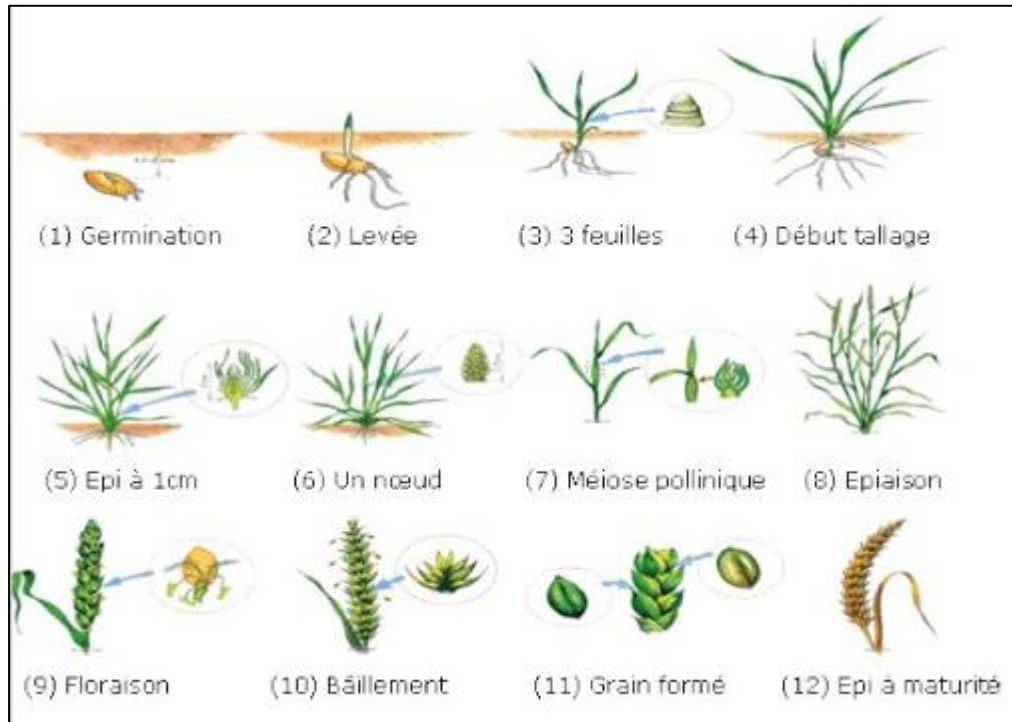


Figure 4. Étapes phénologiques principales du blé, de la germination à la maturation des grains (Soltner, 2005).

1.6. Stress abiotiques et biotiques du blé dur

La demande en grains de blé dur ne cesse d'augmenter. Cependant, en raison de multiples stress biotiques et abiotiques, à la fois la qualité et le rendement du blé dur peuvent se détériorer de manière significative, constituant une menace pour la sécurité alimentaire mondiale (Savary et *al.*, 2019).

1.6.1. Stress abiotiques

Le stress abiotique désigne l'impact négatif de facteurs environnementaux non vivants, on cite principalement la sécheresse et la chaleur (Dettori et *al.*, 2022), la salinité (Soni et *al.*, 2022), la présence de métaux lourds (Shah et *al.*, 2018), le froid ainsi que d'autres facteurs pouvant affecter différentes étapes du développement du blé, entraînant des pertes de rendement significatives. D'autres contraintes susceptibles de réduire la productivité incluent l'acidité du

sol, à l'origine d'une toxicité par l'aluminium ou le manganèse, ainsi que la gestion inadéquate des itinéraires techniques (Krstic et *al.*, 2012).

1.6.2. Stress biotiques

Le stress biotique désigne les contraintes imposées aux organismes vivants, en particulier aux plantes, par d'autres organismes vivants tels que les agents pathogènes, les ravageurs et les plantes adventices. Il affecte la croissance, la productivité et la santé des cultures en provoquant des maladies (champignons, virus, bactéries) ou des dommages directs (insectes, herbivores), entraînant ainsi d'importantes pertes agricoles (Singh et *al.*, 2025).

1.6.2.1. Maladies fongiques

Les maladies fongiques des céréales (septoriose, rouilles, fusariose, oïdium) sont des champignons parasites majeurs qui causent d'importantes pertes de rendement (jusqu'à 50-60%) et altèrent la qualité des grains. Elles se développent principalement dans des conditions humides et chaudes, nécessitant une surveillance accrue au printemps, en particulier lors de l'épiaison et de la floraison. Parmi, nous citons :

Rouille brune (*Puccinia recondita* syn. *P. triticina*) : Pustules ovales à circulaires, de couleur brun-orangée, qui deviennent noires en fin de saison. Les pertes de rendement varient généralement entre 5 et 40 % selon la variété cultivée (Sayoud et *al.*, 1999 ; Ezzahiri, 2001 ; Lamari et *al.*, 2005).

Rouille jaune (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) : Apparition de stries longitudinales jaune-orangées le long des nervures des feuilles, pouvant également toucher les faces supérieures et inférieures, les tiges et parfois les épis. Ce pathogène peut provoquer des pertes de rendement allant jusqu'à 70 % (Sayoud et *al.*, 1999 ; Ezzahiri, 2001 ; Lamari et *al.*, 2005).

Rouille noire (*Puccinia graminis*) : Pustules foncées sur les feuilles et les tiges, apparaissant surtout dans les stades avancés du cycle végétatif (Sharma et *al.*, 2022).

Fusariose de l'épi (FHB) (*Fusarium* spp., notamment *F. culmorum*) : blanchiment partiel ou total des épillets, grains chétifs et contamination mycotoxinique (Touati Hattab et *al.*, 2016).

Fusariose du collet et des racines (FCR) (*F. culmorum* et *F. pseudograminearum*) : L'infection endommage les racines et le collet, limitant la croissance des plantes et réduisant leur potentiel productif (Yekkour et *al.*, 2015).

Piétin-échaudage (*Gaeumannomyces graminis*) : Le champignon provoque l'assombrissement des racines et de la base des tiges, entraînant l'apparition d'épis vides ou non remplis (Aouali et Douici-Khalfi, 2009 ; Hernandez-Restrepo et *al.*, 2016).

Oïdium (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*) : Duvet blanc sur les feuilles basales, pouvant s'étendre aux feuilles supérieures et aux épis. Ce champignon résiste au froid hivernal et se développe activement au printemps (Ezzahiri, 2001 ; Aouali et Douici-Khalfi, 2009).

Septoriose des feuilles (*Zymoseptoria tritici* syn. *Septoria tritici*) : taches ovales ou arrondies, jaunes à brunes, qui peuvent se propager aux glumes et entraîner une nécrose significative des tissus foliaires (Ezzahiri, 2001 ; Harrat et *al.*, 2017 ; Zahri et *al.*, 2013).

Carie ou charbon couvert (*Tilletia caries*) : Le pathogène remplace le contenu des grains par une masse noire et poudreuse constituée de spores, rendant les graines impropres à la consommation (Mourad et *al.*, 2018 ; Aouali et Douici-Khalfi, 2009).

Charbon nu (*Ustilago tritici*) : L'infection systémique transmise par les graines se traduit à maturité par des épis entièrement noircis et remplis de spores (Ezzahiri, 2001 ; Kumar et *al.*, 2022).

1.6.2.2. Maladies bactériennes et virales

Les maladies bactériennes des céréales, bien que généralement moins fréquentes que les maladies fongiques, peuvent provoquer d'importants dégâts foliaires et racinaires, notamment la striure foliaire (striures nécrotiques translucides) et la pourriture noire. Elles se manifestent par des taches, des flétrissements, des pourritures et parfois des excroissances, favorisés par des conditions de forte humidité. Parmi les principales bactéries responsables figurent *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, agent de la nécrose bactérienne transmise par les semences ; *P. syringae* pv. *atrofaciens*, responsable de la bactériose des glumes ; et *Xanthomonas campestris* pv. *translucens*, causant la rayure bactérienne ou la glume noire (Duveiller, 1997).

Les maladies virales des céréales, notamment le blé et l'orge, sont des menaces majeures causant des pertes de rendement significatives, souvent transmises par des insectes vecteurs (pucerons, cicadelles) ou des champignons du sol. Les plus fréquentes incluent la jaunisse nanisante de l'orge (JNO), les mosaïques du blé, et la maladie des pieds chétifs. Aussi, Virus de la mosaïque des céréales (BSMV) et virus de la mosaïque des stries en fuseaux (WSMV) (Carroll et *al.*, 2002 ; Ratti et *al.*, 2004).

1.6.2.3. Ravageurs et nématodes

Les ravageurs des céréales (blé, orge, maïs) incluent des insectes s'attaquant aux cultures au champ (pucerons, cécidomyies, taupins) et des coléoptères dévastateurs en stockage (charançons, triboliums). Ils causent des pertes de rendement importantes (jusqu'à 60 q/ha) et dégradent la qualité nutritionnelle. Parmi ces ravageurs nous citons : Pucerons : *Sitobion avenae*, *Rhopalosiphum padi* (Aqueel et Leather, 2011). Cécidomyie du blé (*Sitodiplosis mosellana*), les larves causant des malformations et une perte de poids des grains (Doane et Olfert, 2008). Ver blanc (*Geotrogus deserticola*), les larves se nourrissant des racines et laissant des zones dépourvues de végétation (Mesbah et al., 2002). Punaise des céréales (*Aelia germari*), les piqûres sur tous les organes, générant des taches chlorotiques étendues en été (Salis et al., 2013).

Les nématodes des céréales, principalement *Heterodera avenae* (nématode à kyste) et *Meloidogyne naasi* (nématode à galles), infestant 48–51 % des parcelles selon les régions. Ce sont des vers microscopiques parasites inféodés aux racines des graminées (blé, orge, avoine). Ils causent des jaunissements, des nanismes et une forte réduction des rendements, particulièrement dans les sols légers et les rotations intensives de céréales à paille (Barloy et al., 2007 ; Assia et al., 2019).

1.6.2.4. Adventices

Les adventices (mauvaises herbes) des céréales, principalement des graminées (ray-grass, vulpin, folle-avoine, bromes) ; monocotylédones (*Papaver rhoeas*, *Sinapis arvensis*, *Calendula arvensis*, *Bromus rigidum*, *Avena sterilis*, *Lolium multiflorum*) et des dicotylédones (gaillet gratteron, coquelicot, chénopode), causent d'importantes pertes de rendement par compétition et servant de réservoirs pour des pathogènes (Belaid, 1996).

Chapitre II : Fusariose du blé dur

2.1. Généralités

La fusariose du blé dur est une maladie fongique majeure, principalement causée par *Fusarium* spp., entraîne des pertes de rendement et une contamination des grains par des mycotoxines ou fusariotoxines, représentent la préoccupation majeure de cette filière du fait de leur occurrence, leurs conséquences économiques et leur risque toxicologique pour les consommateurs (Leslie et *al.*, 2021).

Le genre *Fusarium*, dont le nom dérive du latin *Fusus* en référence à la forme fusiforme typique de ses conidies, a été décrit pour la première fois par Heinrich Friedrich Link en 1809, puis intégré à la taxonomie par Fries en 1821 (Nikitin et *al.*, 2023). En 2005, certaines sous-espèces du genre *Microdochium* ont été reclassées en espèces distinctes, conformément à la taxonomie adoptée (Fig.5) (Mycobank, 2023 ; Alisaac et Mahlein, 2023).

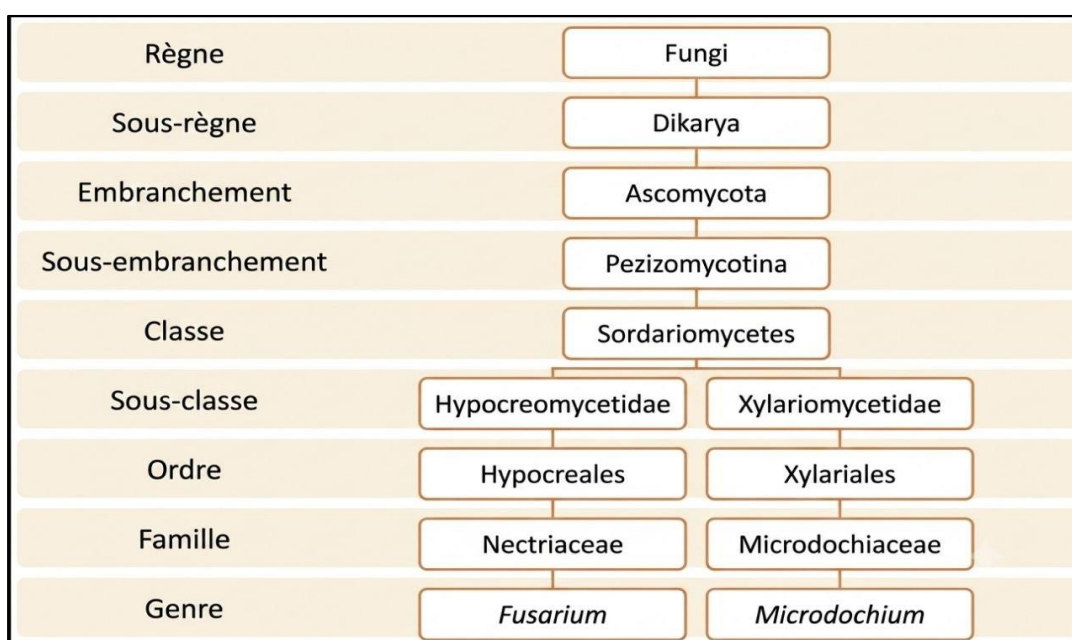


Figure 5. Position taxonomique des genres *Fusarium* et *Microdochium* selon la base de données MycoBank (Alisaac et Mahlein, 2023).

Malgré ces révisions, la classification du genre *Fusarium* demeure complexe, en raison de la grande diversité morphologique, écologique et physiologique de ses espèces, dont certaines sont regroupées en complexes d'espèces partageant des caractéristiques proches (Abdel-Azeem et *al.*, 2019 ; Manganiello et *al.*, 2019).

Ce pathogène polyphage peut infecter l'ensemble des organes de la plante, notamment les racines, le collet, la tige, les feuilles et les épis. Les deux maladies les plus importantes du blé, la fusariose du collet (*Fusarium crown rot*, FCR) et la fusariose de l'épi (*Fusarium head blight*, FHB), sont provoquées par l'attaque de plusieurs espèces appartenant au genre *Fusarium* (Leslie et *al.*, 2021 ; Ma et *al.*, 2024).

La FCR est répandue dans la plupart des régions productrices de céréales à travers le monde, incluant l'Europe, l'Australie, l'Amérique du Nord, l'Amérique du Sud, l'Asie de l'Ouest et l'Afrique du Sud. Elle est également signalée en Afrique du Nord (Kammoun et *al.*, 2009 ; Laraba et *al.*, 2017). Le blé dur est particulièrement sensible à cette maladie, subissant des pertes de rendement supérieures à celles du blé tendre et de l'orge (Hollaway et *al.*, 2013). La FCR est principalement causée par les espèces *Fusarium pseudograminearum*, *F. culmorum* et *F. graminearum* (Akinsanmi et *al.*, 2004 ; Dyer et *al.*, 2009 ; Scherm et *al.*, 2013 ; Beccari et *al.*, 2018). Cette maladie se développe surtout dans les environnements semi-arides, notamment dans le nord-ouest du Pacifique, en Australie et dans les régions méditerranéennes (Guermech et *al.*, 2025).

La FCR provoque d'importantes pertes de rendement du blé à l'échelle mondiale. Des diminutions allant jusqu'à 35 % ont été rapportées aux États-Unis (Poole et *al.*, 2013) et jusqu'à 58 % sur blé dur en Australie (Daniel et Simpfendorfer, 2008). En Tunisie, les pertes varient de 15 à 25 % selon les conditions climatiques (Chekali et *al.*, 2013). En Algérie, cette maladie représente la principale contrainte phytosanitaire du blé, causée par un complexe d'espèces telluriques incluant *F. pseudograminearum*, *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. equiseti*, *F. verticillioides*, *F. avenaceum*, *F. cerealis* et *Microdochium nivale* (Abdallah-Nekache et *al.*, 2019 ; Bencheikh et *al.*, 2020 ; Bouanaka et *al.*, 2022). Cette maladie est présente dans toutes les régions du nord, couvrant les zones humides, subhumides et semi-arides (Abdallah-Nekache, 2019).

La FHB affecte toutes les céréales à petits grains, notamment le blé et l'orge. Elle a été rapportée pour la première fois en Angleterre en 1884 et aux États-Unis (Nebraska) en 1898. Cette maladie peut être causée par des espèces des genres *Fusarium* et *Microdochium*. Les principales espèces fusariennes responsables de FHB sont : *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. tricinctum*, *F. poae*, *F. langsethiae*, *F. arthrosporioides*, *F. avenaceum*, *F. sporotrichioides*, *F. equiseti*, *F. crookwellense* et *F. pseudograminearum* (Xu et Nicholson, 2009 ; Chettouhi, 2015). Le genre *Microdochium* inclut deux espèces reconnues : *M. majus* et *M. nivale* (Glynn et *al.*,

2005). Parmi ces espèces, *F. culmorum*, *F. graminearum* et *F. avenaceum* sont les plus répandues et les plus dangereuses à l'échelle mondiale (Teli et *al.*, 2020).

D'après Wilson et *al.* (2018), les pertes économiques liées à la réduction du rendement du blé aux États-Unis ont été estimées à 1,176 milliard de dollars en 2016. En Algérie, la FHB se limite principalement aux stades bioclimatiques humides et subhumides situés dans les régions centrales et orientales du nord du pays, et peut parfois coexister avec la FCR dans le même champ, entraînant des pertes de rendement et une accumulation de mycotoxines (Abdellah-Nekache, 2019).

2.2. Symptômes et dégâts

2.2.1. Fusariose du collet (FCR)

La pourriture du collet constitue une maladie particulièrement sévère du blé ainsi que d'autres céréales telles que l'orge et le maïs. Les spores présentes sur la plante hôte germent, produisant un mycélium dont les hyphes pénètrent les tissus végétaux par les ouvertures naturelles ou les blessures superficielles. Le développement initial du champignon s'effectue de manière intercellulaire, ce qui correspond à une phase asymptomatique. Par la suite, le pathogène atteint les vaisseaux conducteurs du xylème et se propage dans la moelle de la tige, permettant sa diffusion dans l'ensemble de la plante. L'invasion des cellules de l'hôte par perforation de la paroi marque le début de la phase symptomatique, caractérisée par une nécrose et une pourriture du collet, des tissus basaux de la tige et des racines, ainsi que par la colonisation vasculaire par les hyphes, l'avortement des talles et la formation de zones blanchâtres associées à des grains ratatinés. Chez les plantules, les premiers symptômes se traduisent par des lésions brunâtres visibles au niveau du collet, une décoloration progressive des gaines, feuilles et tiges (Fig.6) (Chakraborty et *al.*, 2006 ; Scherm et *al.*, 2013).



Figure 6. Manifestations symptomatiques de la pourriture du collet du blé : (a) brunissement à la base des tiges ; (b) apparition d'épis blanchis en fin de cycle ; (c) dépérissement prématuré des jeunes plantules ; (d) décoloration brunâtre affectant le collet, les entre-nœuds et les feuilles basales (Alahmad et *al.*, 2018).

2.2.2. Fusariose de l'épi (FHB)

La fusariose de l'épi se manifeste initialement par l'apparition de taches imbibées d'eau au niveau médian des glumes, du rachis ou du premier fleuron. Ces lésions s'étendent progressivement à l'ensemble de l'épi à mesure que le pathogène colonise les tissus depuis le point d'infection, provoquant un dessèchement partiel ou total de l'épi, caractérisé par un aspect prématurément blanchi (Teli et *al.*, 2020).

Sous des conditions humides, le champignon se développe sous forme d'un mycélium blanc à rosé, accompagné de masses de conidies rosées à orangées localisées sur les bords des glumes des épillets infectés (Murray et *al.*, 2013 ; Mills et *al.*, 2016). Au fur et à mesure de la progression de l'infection, le pathogène envahit le grain en formation, conduisant à la production de grains fusariés, généralement flétris, décolorés, à surface rugueuse et à aspect crayeux blanc rosé (Loughman et *al.*, 2004).

En fin de saison, de petites structures sphériques bleu-noir appelées périthèces peuvent apparaître à la surface des épillets nécrosés, témoignant de la phase sexuée du champignon (Fig.7) (Teli et *al.*, 2020 ; Belabed, 2024).



Figure 7. Manifestations symptomatiques de la fusariose de l'épi du blé. (A) Blanchiment des épis ; (B) Formation de spores orangées ; (C) Grains de blé contaminés ; (D) Apparition de périthèces noirs à la surface des glumes (Mills et *al.*, 2016 ; Friskop et *al.*, 2024).

2.3. Cycle biologique et épidémiologie

Les maladies fusariennes du blé, notamment la FCR et la FHB, sont provoquées par diverses espèces du genre *Fusarium*. La compréhension du cycle biologique (Fig.8) et des facteurs épidémiologiques de ces agents pathogènes est essentielle pour expliquer leur persistance dans les agroécosystèmes et la récurrence des épidémies au champ. Les espèces de *Fusarium* présentent une distribution géographique mondiale et sont fréquemment isolées du sol ou des débris végétaux, mais également de l'eau, de l'air, des plantes et même d'insectes. Leur répartition et leur activité pathogène dépendent principalement des conditions climatiques, des caractéristiques physicochimiques du sol et du type de végétation environnante (Nilsson et *al.*, 2019).

Le genre *Fusarium* regroupe plus de 400 espèces distinctes sur le plan phylogénétique, réparties en 23 complexes spécifiques (Geiser et *al.*, 2021 ; Torres-Cruz et *al.*, 2022). Ces caractéristiques expliquent la complexité du cycle de vie des agents fusariens et leur rôle épidémiologique majeur dans les maladies du blé.

2.3.1. Pourriture du collet (FCR)

2.3.1.1. Inoculum primaire

En l'absence de la plante hôte, les espèces de *Fusarium* vivent en état saprophyte sur les débris végétaux ou dans le sol sous forme de chlamydospores. Les résidus de plantes infectées et les semences contaminées constituent les principales sources d'inoculum primaire. Lorsque la plante hôte s'installe à proximité de l'inoculum, ses exsudats racinaires stimulent la croissance des champignons vers la surface des racines (Fig.8). Une infection précoce peut provoquer la fonte des semis, entraînant la nécrose et la mort des plantules juste après la germination (Scherin et *al.*, 2013). Si la plantule dépasse cette étape, les pathogènes forment des hyphes rampants qui envahissent la surface des racines, pénètrent à l'intérieur, colonisent les cellules et provoquent des lésions nécrotiques autour des racines (Huisman, 1982 ; Chakraborty et *al.*, 2006).

2.3.1.2. Pénétration

Les pathogènes possèdent plusieurs mécanismes pour franchir les barrières de la plante hôte. *F. pseudograminearum* forme des appressoria cloisonnés et des chevilles de pénétration pour infiltrer les cellules internes des gaines foliaires (Wang et *al.*, 2019). De plus, la pénétration par les stomates est fréquente (Knight et Sutherland, 2013 ; 2016). La production de mycotoxines (notamment le déoxynivalenol DON) et d'enzymes de dégradation de la paroi cellulaire facilite la colonisation et la propagation intracellulaire du champignon (Tini et *al.*, 2019 ; Dehghanpour-Farashah et *al.*, 2019). Le DON est un facteur clé de virulence dans la pourriture du collet (Powell et *al.*, 2017).

2.3.1.3. Progression dans la plante

Le champignon pénètre à travers les lésions formées lors de l'émergence de la racine primaire et progresse le long des feuilles des gaines basales (Beccari et *al.*, 2011 ; Knight et Sutherland, 2016). Il entre ensuite dans la tige par le point d'attache des gaines foliaires et colonise les tissus parenchymateux par croissance inter- et intracellulaire (Mudge et *al.*, 2006 ; Covarelli et *al.*, 2012). Initialement, la colonisation se fait dans l'apoplaste puis progresse dans le symplaste (Beccari et *al.*, 2011 ; Covarelli et *al.*, 2012). Le champignon peut bloquer les tissus vasculaires, restreignant la translocation de l'eau et des nutriments, contribuant à la formation d'épis blancs (Knight et Sutherland, 2016 ; Kazan et Gardiner, 2018).

2.3.1.4. Inoculum secondaire et propagation

La migration à l'intérieur des racines infectées entraîne l'auto-infection et la multiplication de la biomasse fongique, générant de l'inoculum secondaire. Ce dernier assure la contamination de plantes voisines via le sol, provoquant l'apparition de plages nécrotiques dans les parcelles (Gilligan, 1994 ; Sutton *et al.*, 2006).

2.3.1.5. Facteurs de risque et conditions favorables

La sévérité de la maladie dépend de la culture précédente, de la gestion des résidus, de la fertilisation azotée, de la densité de semis et des conditions environnementales. La maladie est particulièrement grave dans les zones chaudes et sous stress hydrique, qui augmentent la susceptibilité de la plante plutôt que la virulence du champignon (Scherm *et al.*, 2013).

2.3.2. Fusariose de l'épi (FHB)

2.3.2.1. Inoculum primaire

La FHB se développe initialement sur des tissus fonctionnels et devient saprophyte après la mort des tissus. Les anthères sont les premières parties florales infectées, mais l'infection peut aussi débiter à la surface des épillets. Les ascospores et conidies présents sur les plantes infectées ou les résidus assurent la disponibilité de l'inoculum (Fig.8) (Guenther et Trail, 2005). Certaines mauvaises herbes asymptomatiques contribuent également à l'augmentation de l'inoculum (Suproniene *et al.*, 2019).

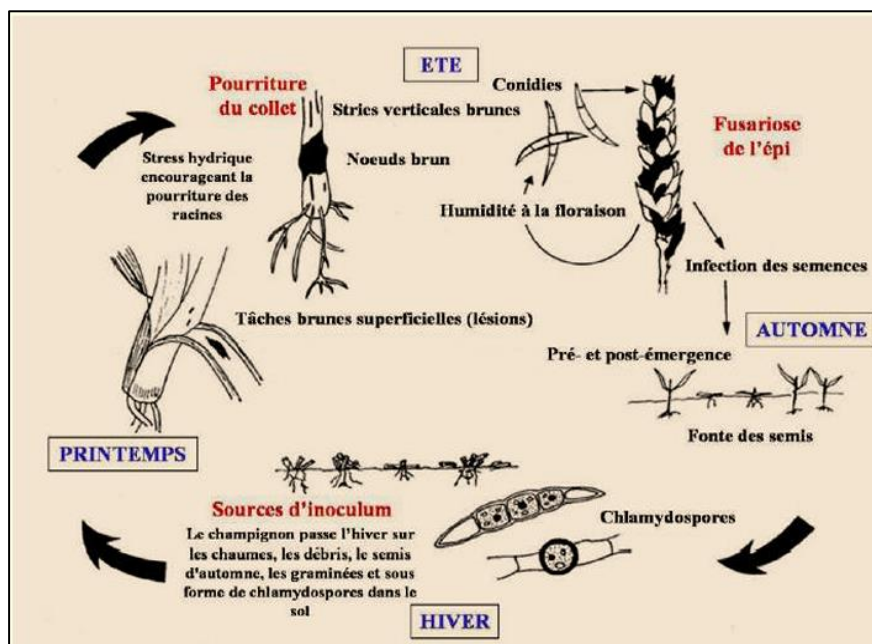


Figure 8. Cycle biologique de la fusariose du blé (Parry *et al.*, 1995).

2.3.2.2. Pénétration

Les spores colonisent la surface des glumes ou pénètrent par les stomates, les ouvertures de lemma-paléa et les anthères exposées (Champeil et *al.*, 2004). Les anthères riches en nutriments facilitent l'infection initiale. Le champignon forme des structures spécialisées telles que les appressoria et coussins d'infection pour pénétrer les bractées et tissus ovariens (Boenisch et Schäfer, 2011).

2.3.2.3. Progression dans la plante

Les hyphes se développent dans l'apoplaste sans symptômes visibles, atteignent le rachis et se propagent aux épillets voisins de manière basipète et acropète, mais généralement pas via le tissu vasculaire (Brown et *al.*, 2010). Les tissus colonisés meurent ensuite, et les épillets deviennent roses ou oranges en raison de la production de mycélium ou de sporodochies où les conidies se forment.

2.3.2.4. Inoculum secondaire et propagation

Les spores produites sur les tissus nécrosés passent l'hiver sur les résidus et peuvent infecter les semences lors du semis suivant, assurant la propagation de la maladie (Scherin et *al.*, 2013). Les éclaboussures de pluie dispersent les conidies sur de courtes distances, tandis que les ascospores peuvent être transportées par le vent sur des centaines de kilomètres (Osborne et Stein, 2007 ; Magliano et Kikot, 2013).

2.3.2.5. Facteurs de risque et conditions favorables

L'infection est favorisée par l'humidité et la température modérées à élevées, ainsi que par l'importance de l'inoculum et la sensibilité de la variété au moment de l'épiaison et de la floraison (Xu et *al.*, 2005 ; Champeil et *al.*, 2004 ; Audenaert et *al.*, 2009).

2.4. Identification de *Fusarium* spp.

En raison de la forte variabilité morphologique et génétique du genre *Fusarium*, l'identification de ses espèces requiert une approche intégrée combinant les critères morphologiques et les outils moléculaires. Cette complémentarité permet une distinction plus fiable des espèces et constitue une étape essentielle pour les diagnostics précis et la gestion des maladies associées.

2.4.1. Identification morphologique

L'identification morphologique des espèces de *Fusarium* repose sur l'observation macroscopique et microscopique de plusieurs caractères. Parmi les traits macroscopiques : vitesse de croissance, morphologie des colonies, type de mycélium aérien, pigmentation, et présence ou absence de sporodochies et sclérotés.

L'identification morphologique nécessite la mise en culture des isolats sur différents milieux de croissance. Les milieux les plus couramment utilisés sont le PDA (Potato Dextrose Agar), le CLA (Carnation Leaf Agar) et le SNA (Synthetic Nutrient-Poor Agar), permettant une observation optimale des caractères macroscopiques et microscopiques des colonies (Fig.9) (Kammoun-Gargouri, 2010).

Les caractères microscopiques incluent les dimensions et caractéristiques des conidiophores aériens et des cellules conidiogènes, les types de conidies (macro- et microconidies aériennes, macroconidies sporodochiales), ainsi que la présence, le type et la disposition des chlamydospores (Leslie et Summerell, 2008).

Les macroconidies sporodochiales sont plus homogènes que les macroconidies aériennes, et leur forme, les cellules apicales et basales, ainsi que le nombre de septa sont essentiels pour l'identification. Les microconidies ont 0 à 1 septum (ou parfois 2) et peuvent être isolées, en chaînes ou en faux sommets ; les formes typiques sont fusiformes, réniformes, pyriformes, obovoïdes, globuleuses ou ovoïdes. Les chlamydospores se forment isolément, en paires, en amas ou en chaînes, terminales ou intercalaires dans le mycélium aérien ou incorporées dans l'agar (Leslie et Summerell, 2008).

Les macroconidies distinguent principalement le genre *Fusarium*, mais ce critère peut persister dans d'autres ascomycètes ou disparaître chez certaines espèces comme *F. neocosmosporiellum* (Gräfenhan et al., 2011 ; O'Donnell et al., 2013). Certaines espèces sont difficiles à identifier phénotypiquement, nécessitant des méthodes moléculaires pour une identification précise. Pour les comparaisons morphologiques, il est recommandé de considérer les morphes sexuelles (téléomorphe) et asexuées (anamorphe) (Crous et al., 2021).

Les espèces sont délimitées sur la base de macro- et microconidies, avec des macroconidies à paroi épaisse et cellules apicales et basales variées, et des microconidies parfois présentes (Samiksha et Kumar, 2021). Les conidies sont hyalines, guttulées, 0 à multi-

septées, fusiformes ou falciformes, ovoïdes à claviformes, droites ou légèrement courbées, avec des cellules apicales et basales courbées ou coniques (Fig.9) (Wang et *al.*, 2022).

Les colonies présentent diverses couleurs sur les milieux de culture, et de nombreuses espèces pathogènes produisent des appressoria avant d'infecter leurs hôtes (Chethana et *al.*, 2021).

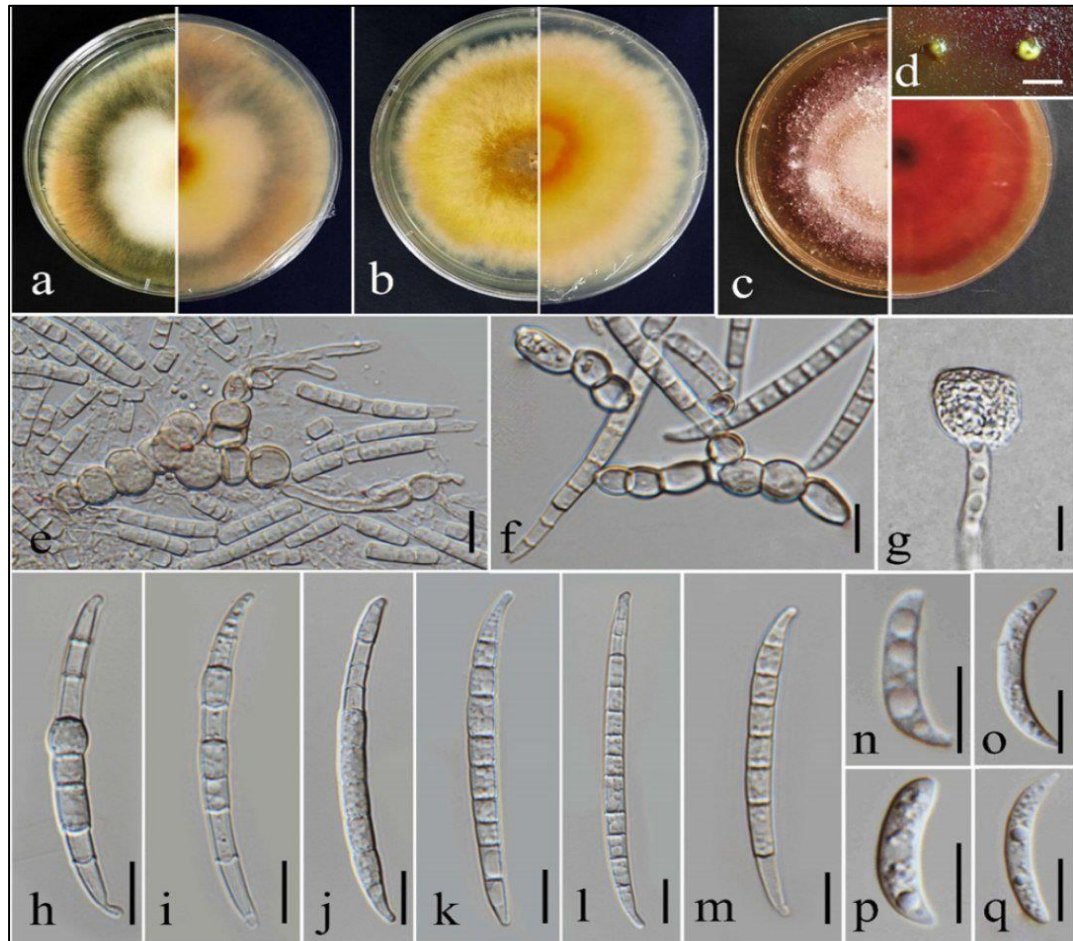


Figure 9. Morphologie de *Fusarium* spp. A–C : Face supérieure et revers de colonies de différentes espèces de *Fusarium*. D : Présence de pycnides. E–F : Chlamydospores. G : Appressorium. H–Q : Macroconidies. Barres d'échelle : D = 2,5 mm ; E–Q = 10 µm.

(Gomdola et *al.*, 2023)

2.4.2. Identification moléculaire

Les espèces du genre *Fusarium* sont traditionnellement délimitées selon trois concepts taxonomiques : le concept biologique, le concept morphologique et le concept phylogénétique (Leslie et *al.*, 2001). Cependant, des études récentes ont affiné cette classification. Crous et *al.* (2021) ont réévalué les taxons fusarioïdes au sein des Nectriaceae et réalisé des analyses

phylogénétiques basées sur les séquences combinées ITS (Internal transcribed spacer region of the nrDNA), LSU (28S large subunit of the nrDNA), RPB1 (RNA polymerase I largest subunit 1), RPB2 (RNA polymerase II largest subunit 1) et TEF1- α (Translation elongation factor 1 alpha) afin de clarifier la classification de *Fusarium* et des espèces apparentées.

Yilmaz et *al.* (2021) ont, pour leur part, catégorisé 196 espèces de *Fusarium* en neuf complexes d'espèces, en s'appuyant sur un jeu de données multilocus comprenant ITS, LSU, β tub2 (Beta-tubulin), CaM (Calmodulin), IGS (Intergenic Spacer), RPB1, RPB2 et TEF1, et ont montré que la région RPB2 était la plus performante pour la délimitation de nombreux complexes d'espèces de *Fusarium*. Certaines études ont recommandé de conserver *Fusarium* et les genres proches comme un seul genre, tandis que d'autres ont proposé de subdiviser *Fusarium* sensu lato en plusieurs genres distincts, notamment *Albonectria*, *Bisifusarium*, *Fusarium*, *Neocosmospora* et *Rectifusarium* (Lombard et *al.*, 2015 ; Crous et *al.*, 2021 ; Yilmaz et *al.*, 2021).

Le choix des paires d'amorces constitue une étape déterminante, car elles doivent permettre l'amplification spécifique d'une région génique appartenant au genre *Fusarium* pour assurer une identification correcte des espèces. En diagnostic de routine, les amorces ciblant les gènes suivants se sont révélées les plus performantes : la LSU, l'ATP citrate lyase (*ac11*), la β tub2, la calmoduline, la région ITS, le RPB1 et RPB2, et le TEF1- α (Crous et *al.*, 2021). Parmi ces marqueurs, TEF1- α , RPB1 et RPB2 sont les plus efficaces pour l'identification spécifique, en raison de leur puissance discriminante élevée et de leur bonne représentation dans les bases de données. Le gène TEF1- α est souvent privilégié comme marqueur principal, car il ne présente qu'une seule copie dans le génome (Geiser et *al.*, 2004). RPB2, en revanche, offre une meilleure capacité de discrimination entre les espèces étroitement apparentées et présente l'avantage, dans les analyses phylogénétiques, d'avoir une proportion relativement faible d'introns par rapport à TEF1- α , ce qui rend les alignements plus fiables et moins ambigus (Crous et *al.*, 2021).

De plus, le succès de l'amplification PCR (Polymerase Chain Reaction) et du séquençage est généralement plus élevé pour TEF1- α que pour RPB2. Enfin, les recherches actuelles en biologie moléculaire des *Fusarium* s'orientent majoritairement vers l'analyse des génomes complets des pathogènes, dans le but d'identifier les gènes et leurs régulateurs associés à la virulence, à la pathogénicité, au métabolisme primaire et secondaire, ainsi qu'aux cibles génétiques potentielles pour la lutte chimique contre ces agents pathogènes (Summerell, 2019).

2.5. Potentiel mycotoxinogène de *Fusarium* spp.

Les maladies causées par les espèces de *Fusarium* figurent parmi les infections fongiques les plus dévastatrices touchant les cultures céréalières à l'échelle mondiale (Tunali et al., 2008 ; Shikur Gebremariam et al., 2017), représentant une menace à la fois pour le rendement et la sécurité alimentaire, en raison de leur capacité à produire des mycotoxines toxiques (Tab.1). Ces métabolites secondaires s'accumulent dans les grains infectés, entraînant des risques sanitaires sérieux pour l'homme et les animaux via la consommation alimentaire et fourragère. La persistance de ces toxines dans les grains récoltés complique davantage la gestion de la maladie, les méthodes de transformation standards n'éliminant pas toujours ces composés. Par conséquent, la compréhension de la relation complexe entre les infections par *Fusarium* et la biosynthèse des mycotoxines est essentielle pour mettre en place des stratégies de contrôle efficaces visant à réduire à la fois les pertes de rendement et le risque de contamination (Gilbert et al., 2010 ; Puri et Zhong, 2010 ; Pasquali et al., 2016).

Parmi les mycotoxines les plus répandues produites par les espèces de *Fusarium* dans le blé, on trouve les trichothécènes (TCT) regroupant deux sous-types principaux (type A : T-2, HT-2, diacétylscirpénol (DAS), monoacétoxyscirpénol (MAS) ; type B : Deoxynivalenol (DON), 3-acétyldeoxynivalenol (3-ADON), 15-acétyldeoxynivalenol (15-ADON), nivalenol (NIV)), le zéaralénone (ZEA) et les fumonisines (FUMs) (Lemus-Minor et al., 2015 ; Sadhasivam et al., 2017 ; Adnan et al., 2020 ; Wang et al., 2020). Certaines de ces mycotoxines émergentes, comme les enniatines (ENN), la beauvericine (BEA), la fusaproliférine (FUS), la moniliformine (MON) et le fusarin C, ont été récemment détectées dans les céréales et autres produits alimentaires, constituant un nouveau défi pour la santé publique (Ekwomadu et al., 2021 ; Gurikar et al., 2022).

Les chémotypes de *Fusarium* capables de produire le DON et ses dérivés 3-ADON et 15-ADON, montrent généralement une virulence plus élevée chez les plantes comparativement aux chémotypes produisant le NIV (Gilbert et al., 2010 ; Puri et Zhong, 2010). Ces composés, produits par différentes espèces de *Fusarium*, présentent une grande diversité structurale et chimique et contaminent les grains de céréales ainsi que les produits alimentaires et fourragers (Munkvold, 2017).

Il est important de souligner que plusieurs espèces de *Fusarium* peuvent produire la même mycotoxine et que chaque souche peut générer simultanément plusieurs toxines. De plus,

au sein d'une même espèce, la capacité à produire une toxine varie entre les isolats et selon les conditions (Yli-Mattila et Gagkaeva, 2010).

Tableau 1. Mycotoxines produites par les espèces de *Fusarium* (Gurikar et al., 2022).

Mycotoxines	Espèces de <i>Fusarium</i> productrices
Deoxynivalenol (DON)	<i>F. graminearum</i> , <i>F. culmorum</i>
Fumonisinés (FUMs)	<i>F. verticillioides</i> , <i>F. proliferatum</i> , <i>F. nygamai</i>
Zéaralénone (ZEA)	<i>F. graminearum</i> , <i>F. cerealis</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. sambucinum</i> , <i>F. heterosporum</i>
T-2	Différentes espèces de <i>Fusarium</i>
Toxine HT-2	<i>F. sporotrichioides</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. avenaceum</i> , <i>F. nivale</i>
Fusarin	<i>F. nivale</i> , <i>F. graminearum</i> , <i>F. oxysporum</i> , <i>F. semitectum</i> , <i>F. sporotrichioides</i> , <i>F. sambucinum</i>
Moniliformine (MON)	<i>F. acuminatum</i> , <i>F. avenaceum</i> , <i>F. chlamydosporum</i> , <i>F. oxysporum</i> , <i>F. subglutinans</i>
Nivalenol (NIV)	<i>F. cerealis</i> , <i>F. poae</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. graminearum</i>
3-Acétyleoxynivalenol (3-ADON)	<i>F. graminearum</i> , <i>F. culmorum</i>
Beauvericine (BEA)	<i>F. semitectum</i> , <i>F. subglutinans</i> , <i>F. anthophilum</i> , <i>F. avenaceum</i> , <i>F. beomiforme</i> , <i>F. dlamini</i> , <i>F. longipes</i> , <i>F. nygamai</i> , <i>F. oxysporum</i> , <i>F. sambucinum</i>
Diacétylescirpénol (DAS)	<i>F. acuminatum</i> , <i>F. equiseti</i> , <i>F. sporotrichioides</i>
Monoacétylescirpénol (MAS)	<i>F. acuminatum</i> , <i>F. proliferatum</i>

2.5.1. Détection des mycotoxines

La détection des mycotoxines dans les céréales est cruciale pour la sécurité alimentaire et animale et repose sur des méthodes physiques, chimiques et immunologiques. Elle peut être qualitative, visant simplement à confirmer la présence de mycotoxines par des tests rapides immunologiques ou la chromatographie sur couche mince (Thin Layer Chromatography, TLC),

ou quantitative, nécessitant des méthodes plus sophistiquées telles que la chromatographie liquide à haute performance (High-Performance Liquid Chromatography, HPLC), la chromatographie en phase gazeuse (Gas Chromatography, GC) ou ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay). Des analyses multiples simultanées peuvent également être réalisées, par exemple par HPLC-FLD (High-Performance Liquid Chromatography with Fluorescence Detection) ou LC-MS (Liquid Chromatography–Mass Spectrometry), pour détecter plusieurs mycotoxines à la fois (Alshannaq et Yu, 2017).

Cependant, pour une détection précoce et une évaluation plus précise du potentiel toxigène, les techniques moléculaires sont de plus en plus privilégiées. La réaction en chaîne par polymérase (Polymerase Chain Reaction, PCR), ainsi que ses variantes avancées telles que la PCR quantitative (Quantitative Polymerase Chain Reaction, qPCR) et l'amplification isothermique médiée par boucle (Loop-Mediated Isothermal Amplification, LAMP), permet d'identifier avec précision les gènes responsables de la production de mycotoxines. Ces approches facilitent la détection précoce et l'évaluation du risque dans les systèmes de production céréalière (Mishra et *al.*, 2021).

Ainsi, l'intégration des méthodes chimiques, immunologiques et moléculaires constitue une approche complète et fiable pour l'évaluation des mycotoxines et du risque toxigène associé aux *Fusarium* dans les aliments.

2.5.2. Impact des mycotoxines

Les mycotoxines sont des composés toxiques produits par de nombreux champignons, notamment des espèces de *Fusarium*, et peuvent provoquer des effets nocifs chez l'homme et l'animal à court et à long terme (Pestka, 2010 ; Özdemir, 2022). Des cas d'intoxication ont été signalés dans différentes régions du monde, notamment en Europe, en Asie, en Afrique, en Nouvelle-Zélande et en Amérique du Sud (Marin et *al.*, 2013).

Pour réduire les risques d'exposition, certains pays mettent en place une surveillance continue des concentrations de mycotoxines dans les aliments et produits de base. La consommation de ces toxines peut entraîner des symptômes aigus tels que troubles digestifs, nausées, vomissements et hypersalivation, tandis qu'une exposition chronique est souvent associée à des effets sur la croissance, une perte d'appétit et des perturbations du métabolisme (Pestka, 2007 ; Pasquet, 2014). Des études ont mis en évidence la présence de mycotoxines dans divers échantillons humains, indiquant une large diffusion de ces composés dans l'alimentation (De Santis et *al.*, 2019).

En raison de ces risques, de nombreux pays ont établi des réglementations spécifiques pour encadrer la présence de mycotoxines dans les aliments et les fourrages. En Europe, la Commission européenne a adopté le règlement 1881/2006 pour limiter la contamination des céréales et de leurs produits dérivés (De Santis et *al.*, 2019). En Algérie, aucun seuil maximal n'a encore été fixé pour les mycotoxines de *Fusarium* dans les céréales locales ou importées, ni dans les aliments pour humains ou animaux. Comme la majorité des céréales consommées dans le pays est importée, peu de données sont disponibles sur leur contamination (Mahdjoubi et *al.*, 2020).

2.6. Méthodes de lutte contre la fusariose

Les principales méthodes de lutte contre la fusariose du blé reposent essentiellement sur la lutte chimique, les pratiques agronomiques et culturales, la lutte variétale, la lutte biologique, ainsi que sur des stratégies de lutte intégrée.

2.6.1. Lutte chimique

Actuellement, la lutte chimique constitue un moyen majeur pour limiter la fusariose du blé, ainsi que pour réduire la contamination par les mycotoxines. Les traitements fongicides appliqués aux semences ou au stade de l'anthèse permettent de protéger les racines et les parties aériennes contre les champignons telluriques et d'assurer une réduction de la gravité de la maladie (Willyerd et *al.*, 2012 ; Moya-Elizondo et Jacobsen, 2016). L'efficacité de ces interventions dépend de multiples facteurs, notamment le climat, le cultivar, le type et la dose de fongicide, ainsi que la fréquence et le moment d'application (Dweba et *al.*, 2017). Parmi les fongicides les plus utilisés, les triazoles et benzimidazoles, seuls ou en combinaison, ont montré une efficacité significative contre la fusariose du blé et la contamination en DON (Belabed et *al.*, 2022 ; Francesconi et *al.*, 2023).

En Algérie, des formulations variées telles que triazoles, spirokétalamines, acétates oximes, Mystic 430 et Tebuphyt sont couramment employées (DPPTC, 2017 ; 2021). Par ailleurs, d'autres fongicides à large spectre, notamment le fludioxonil, le benomyl, le tébuconazole, l'azoxystrobine, le difénoconazole et le mancozèbe, contribuent à la protection des racines et à la limitation de l'inoculum tellurique (Almasudy et *al.*, 2015 ; Glinushkin et *al.*, 2019).

Il convient de noter que l'efficacité des traitements peut être limitée par l'apparition de souches résistantes et par des conditions climatiques défavorables, soulignant l'importance de

combiner le choix de cultivars tolérants avec une application judicieuse des fongicides pour maximiser le gain de rendement (Chen et *al.*, 2022).

2.6.2. Lutte agronomique et pratiques culturales

La rotation des cultures constitue la principale stratégie agronomique pour limiter la FCR, car elle influence directement les niveaux d'inoculum de *Fusarium* dans le sol. Les cultures précédentes ont un impact significatif sur la population fongique, ainsi que sur l'incidence et la sévérité de la FCR dans le blé dur. L'introduction de cultures de rupture permet de réduire efficacement l'inoculum présent dans le sol, ainsi que sur les racines et la tige du blé (Khemir et *al.*, 2020).

D'autres pratiques culturales importantes incluent le travail du sol, l'utilisation appropriée des engrais, la gestion de l'irrigation, le contrôle des adventices et la jachère. L'association de céréales avec des plantes hôtes non sensibles à *Fusarium* constitue une approche efficace pour réduire la prévalence de la FHB dans différents systèmes agricoles (Shah et *al.*, 2018 ; Xia et *al.*, 2020).

Par ailleurs, l'application d'engrais organiques améliore la capacité suppressive globale du sol face aux maladies fongiques, par rapport aux systèmes basés uniquement sur la fertilisation minérale (Semenov et *al.*, 2022).

2.6.3. Lutte variétale

La lutte variétale constitue l'une des stratégies les plus efficaces pour réduire l'impact des fusarioses du blé, en exploitant la diversité génétique des cultivars pour sélectionner des génotypes résistants ou tolérants aux infections par *Fusarium*. La résistance du blé à la fusariose n'est pas spécifique aux espèces de *Fusarium* et peut être améliorée pour conférer une protection contre l'ensemble des espèces du genre (Mesterházy et *al.*, 2005).

Jin et *al.* (2020) ont mis en évidence de nouvelles informations concernant l'identification de gènes et le développement de nouveaux cultivars porteurs d'allèles favorables, visant à renforcer la résistance du blé à la FCR. Jusqu'à présent, près de 500 loci quantitatifs (QTLs) répartis sur les 21 chromosomes du blé hexaploïde ont été identifiés comme étant associés à la résistance à la FHB, parmi lesquels sept QTLs majeurs ont été précisément cartographiés (Fhb1 à Fhb7) (Chen et *al.*, 2022).

Quelques cultivars présentant un niveau élevé de résistance, tels que Sumai 3, Frontana et Wangshuibai, ont été développés dans le cadre des programmes d'amélioration génétique

(Buerstmayr et *al.*, 1999). Sumai 3, en particulier, possède une résistance élevée à la FHB, principalement conférée par les gènes Fhb1, Fhb2 et Qfhs.ifa-5A (Fhb5), situés respectivement sur les chromosomes 3BS, 6BS et 5AS (Chen et *al.*, 2022).

Par ailleurs, certains caractères morphologiques influencent significativement la résistance aux maladies fusariennes et peuvent servir de marqueurs dans la sélection variétale. Parmi ceux-ci, la hauteur de la plante (PH) et l'extrusion des anthères (AE) modulent la sévérité de l'infection et la propagation de la FHB (Chen et *al.*, 2022).

De plus, l'évaluation de la résistance variétale à la FCR et à la FHB peut également s'appuyer sur des caractères morphologiques spécifiques tels que la sévérité au niveau du collet, la sévérité au niveau des épis, le poids de mille grains (PMG) ainsi que l'analyse morphométrique des grains, qui permet de caractériser l'impact des infections fusariennes sur la forme et la qualité des grains (Bouanaka et *al.*, 2021).

Ces indicateurs constituent des critères complémentaires fiables pour discriminer le niveau de résistance des génotypes et orienter la sélection des plantes les plus performantes. Cinq mécanismes de résistance à la FHB ont été décrits : le type I, correspondant à la résistance à l'infection initiale, tel qu'observé chez le cultivar Frontana ; le type II, qui limite la propagation de l'infection dans l'épi ; le type III, désignant la résistance à l'infection du grain ; le type IV, correspondant à la tolérance permettant de maintenir les rendements malgré la maladie ; et le type V, reflétant la capacité de la plante à dégrader les mycotoxines (Mesterhazy, 1995).

Les méthodes d'inoculation par pulvérisation sont principalement utilisées pour évaluer la résistance de type I. Les lignées combinant les résistances de type I et II, capables à la fois de limiter l'infection initiale et sa propagation, sont privilégiées dans les programmes de sélection. En revanche, les résistances de type III, IV et V restent difficiles à exploiter ou coûteuses à évaluer, et ne sont donc pas intégrées dans les programmes actuels (Bouanaka, 2022).

2.6.4. Lutte biologique

La gestion des bioagresseurs fongiques repose principalement sur l'emploi de produits phytosanitaires. Toutefois, l'usage intensif de ces intrants chimiques entraîne de multiples problèmes environnementaux, notamment la pollution des sols, le déséquilibre des

agroécosystèmes, ainsi que l'émergence de maladies résistantes aux traitements (Steinberg et Gurr, 2020).

Dans ce contexte, la lutte biologique constitue une stratégie prometteuse pour la protection du blé contre les fusarioses, en utilisant des micro-organismes antagonistes capables de réduire la croissance des champignons pathogènes et la sécrétion de mycotoxines.

De nombreux microorganismes bénéfiques ont été identifiés pour leur capacité à contrôler les agents pathogènes de *Fusarium*. Parmi les plus étudiés figurent les champignons de *Trichoderma* spp., les bactéries de *Bacillus* spp., *Pseudomonas* spp., ainsi que diverses levures comme *Saccharomyces cerevisiae* (El-Tarabily et Sivasithamparam, 2006 ; Abd Elkader et al., 2012 ; Muccilli et Restuccia, 2015 ; Feng et al., 2023).

Des isolats spécifiques ont montré une efficacité ciblée contre différents pathogènes : *Trichoderma gamsii* contre *Fusarium graminearum* (Sarrocco et al., 2013), *Trichoderma harzianum* contre *F. culmorum* (Sempere Ferre et Santamarina, 2010), *Clonostachys rosea* contre *F. culmorum* (Jensen et al., 2000), *Bacillus subtilis* contre *F. graminearum* (Moussa et al., 2013), *Pseudomonas fluorescens* contre *Fusarium* spp. (Khan et al., 2006), et *Streptomyces* spp. contre *Fusarium* spp. (Bubici, 2018 ; Araujo et al., 2020). D'autres études confirment le potentiel des *Trichoderma* spp. et des bactéries du sol dans la lutte biologique (Bencheikh, 2019 ; Bouanaka, 2022 ; Makhlouf, 2023).

Ces microorganismes agissent par des mécanismes directs et indirects. Les interactions directes incluent le mycoparasitisme, l'antibiose, et la compétition pour les nutriments et l'espace (Vinale et al., 2008). L'antibiose repose sur la production de métabolites secondaires à faible poids moléculaire, tels que les composés volatils, les composés diffusibles et les péptaiboles, inhibant la croissance des pathogènes. Les mécanismes indirects se traduisent par la stimulation de la croissance des plantes et induisent leur résistance systémique (Chet et al., 1990 ; Bakker et al., 2007 ; Moenne-Loccoz et al., 2019). Les rhizobactéries comme *Pseudomonas* améliorent l'adhésion aux racines et favorisent la biofertilisation par solubilisation de l'azote, du phosphore et d'autres oligoéléments essentiels (Pavlova et al., 2017). Certaines souches produisent des enzymes lytiques telles que chitinase, protéase, et β -1,3-glucanase, capables de dégrader les parois cellulaires des pathogènes (Nagarajkumar et al., 2004).

De plus, la levure *S. cerevisiae* interfère avec la croissance de *Fusarium* par compétition pour les nutriments, sécrétion de composés bioactifs et induction des défenses de la plante (Muccilli et Restuccia, 2015).

L'application pratique de ces agents biologiques peut se faire par le traitement des semences, les amendements du sol ou les pulvérisations foliaires. Des biopesticides et biofertilisants commerciaux à base de *Pythium*, *Pseudomonas* et *Trichoderma* sont désormais disponibles (Dendouga et al., 2016 ; Comby et al., 2017). Par ailleurs, des fongicides naturels composés d'extraits de plantes, incluant des composés phénoliques et des huiles essentielles à savoir *Thymus vulgaris*, *Citrus aurantium*, et *Eucalyptus camaldulensis*, sont proposés comme alternatives aux fongicides synthétiques, (Ferrigo et al., 2016 ; Shah et al., 2018 ; Elgat et al., 2020 ; Faghieh-Imani et al., 2020).

Les études montrent que les agents biologiques peuvent réduire significativement l'incidence et la sévérité des maladies telles que la FHB et la FCR. Plusieurs études ont montré le potentiel de *Saccharomyces cerevisiae* dans la lutte contre les fusarioses du blé. Ainsi, Kamel et al. (2016), Zhao et al. (2019) et Podgórska-Kryszczuk et al. (2022), ont rapporté que cette levure peut inhiber la croissance des espèces de *Fusarium* et favoriser la croissance des plantes via la production d'enzymes lytiques, de sidérophores et de composés bioactifs. Cependant, à ce jour, aucune étude n'a encore confirmé son efficacité en conditions de champ. Les isolats de *Trichoderma* ont démontré une action protectrice sous serre et sur le terrain, tandis que les rhizobactéries du genre *Pseudomonas* renforcent la résistance de l'hôte et améliorent sa croissance, contribuant ainsi à la tolérance globale aux infections fongiques (Verma et al., 2007 ; Muccilli et Restuccia, 2015 ; Mekhlouf, 2023 ; Cesarini et al., 2025).

De plus, des études récentes mettent en évidence le rôle des nanoparticules d'origine biologique ou biogénique comme vecteurs ou amplificateurs de l'efficacité des agents de biocontrôle, ouvrant ainsi la voie à une approche innovante de nano-biocontrôle. En particulier, les nanoparticules biologiques de chitosane et de sélénium ont montré une capacité significative à inhiber les espèces de *Fusarium*, tout en renforçant la croissance et la résistance du blé, ce qui les positionne comme une stratégie prometteuse de lutte biologique (El-Saadony et al., 2021). De plus, la combinaison de bactéries promotrices de croissance végétale avec des nanoparticules de sélénium ou de TiO₂ améliore encore la croissance du blé, réduit la sévérité des maladies causées par *Fusarium*, et augmente la teneur en sélénium des grains, offrant ainsi une approche intégrée et durable pour la protection et l'amélioration des cultures céréalières (Kashisaz et al., 2024).

2.6.5. Lutte intégrée

La lutte intégrée constitue une approche stratégique visant à contrôler efficacement les fusarioses du blé tout en minimisant les impacts environnementaux et économiques. Elle repose sur la combinaison de mesures culturales, biologiques et chimiques, associée à un suivi rigoureux des conditions environnementales, afin de réduire l'incidence et la sévérité des maladies.

Jacobsen et Backman (1993) ont mis en évidence l'importance de combiner la résistance génétique de la plante hôte, la lutte biologique et les pratiques culturales dans le cadre des stratégies de gestion intégrée des maladies. Ces éléments peuvent être utilisés soit comme alternatives, soit comme compléments aux traitements chimiques. L'association d'agents capables d'induire la résistance avec des fongicides, d'autres micro-organismes bénéfiques ou des cultivars présentant une résistance spécifique permet d'optimiser le contrôle des maladies, notamment dans les situations où atteindre un niveau de protection satisfaisant reste difficile (Walters et *al.*, 2005 ; Jacobsen et *al.*, 2004).

Plusieurs études expérimentales confirment l'efficacité de ces approches intégrées. Par exemple, la rotation des cultures, l'utilisation d'un cultivar tolérant et la combinaison de la rotation avec l'application d'un fongicide ont permis de réduire la FHB de 50%, 80% et 92% respectivement (McMullen et *al.*, 2008). De même, l'association d'un cultivar modérément résistant, du traitement des semences avec un fongicide triazole et du labour au moment de l'épiaison a réduit la contamination en DON des grains de blé par FHB de 97% (Blandino et *al.*, 2012).

Dans le cas de la FCR, l'utilisation de *Bacillus mycoides* BmJ et du traitement des semences au Difenoconazole–Mefenoxam a montré une réduction significative de la gravité de la maladie, avec une efficacité variable selon le cultivar, cv. Volt étant moins sensible que cv. Hank. L'intégration de ces pratiques n'a pas toujours fourni d'avantage supplémentaire par rapport à l'utilisation individuelle des traitements (Moya-Elizondo et Jacobsen, 2016). Ainsi, l'intégration judicieuse des mesures culturales, biologiques et chimiques demeure essentielle pour un contrôle efficace et durable des fusarioses du blé.

PARTIE II :
MATERIEL ET METHODES

Chapitre I : Occurrence, distribution et pathogénicité de *Fusarium* spp. associé au blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *Durum* Desf.) au Nord-Est Algérien de la région de Sétif

1.1. Prospection et échantillonnage

La prospection de l'agent pathogène *Fusarium* spp. au niveau des champs de blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *Durum* Desf.), a été réalisée de manière aléatoire dans la wilaya de Sétif (Fig.10), du mois d'avril à juin durant deux campagnes agricoles (2021–2022 et 2022–2023). La deuxième campagne a constitué une extension de la première et a concerné de nouveaux champs. Cette opération a touché 53 champs, répartis sur 26 et 27 champs respectivement.

Des échantillons symptomatiques ont été prélevés de différentes parties de la plante (racines, collets et épis), et placés dans des sachets en papier, étiquetés avec les informations relatives au site, à la date de prélèvement et au type de tissu prélevé, puis conservés au réfrigérateur à 4 °C jusqu'à leur traitement en laboratoire.

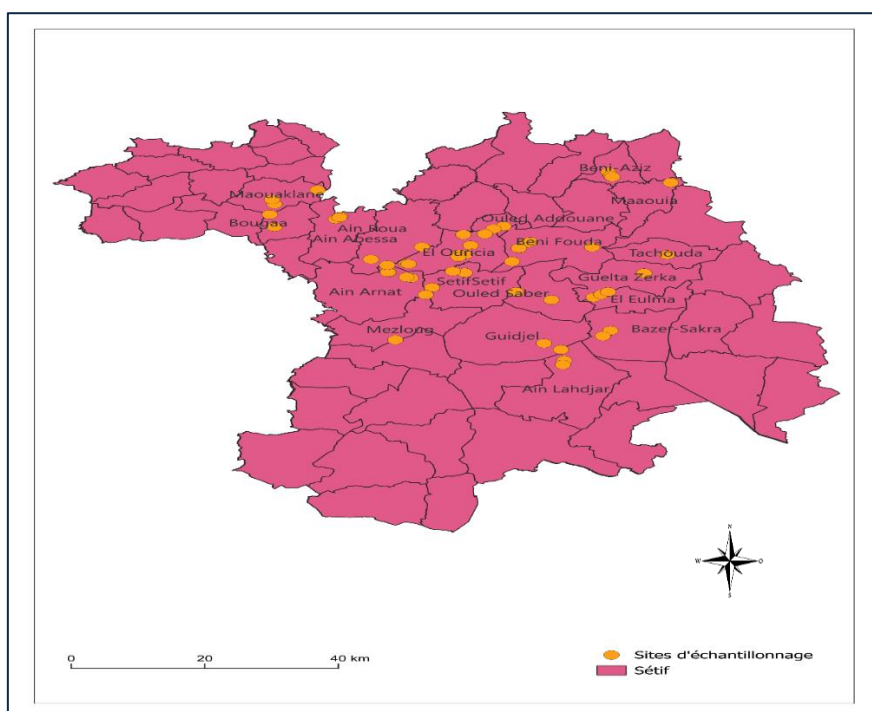


Figure 10. Sites de prospection et d'échantillonnage de la fusariose du blé dur dans la wilaya de Sétif (campagnes agricoles 2021-2022 et 2022-2023) (QGIS).

1.2. Isolement et purification

Les tissus des échantillons de blé dur présentant des symptômes de la fusariose (épis, collets et racines) ont été soigneusement découpés en fragments d'environ 1 cm, puis

désinfectés dans une solution d'hypochlorite de sodium (NaClO) à 2 % (eau de Javel commerciale, Bref, Henkel, Algérie) pendant 5 minutes. Ensuite, les fragments ont été rincés trois fois avec de l'eau distillée stérile, selon la méthode décrite par Benhamou et Chet (1996), puis séchés entre deux feuilles de papier absorbant stérile.

Cinq fragments (ou grains) ont été placés par boîte sur un milieu PDA (Potato Dextrose Agar) dans des boîtes de Pétri stériles, puis incubés à 25 °C dans l'obscurité pendant 7 jours. Le milieu PDA a été additionné de gentamicine (50 µg/mL) pour inhiber la croissance bactérienne et limiter les contaminations (Black, 2020).

Les colonies fongiques présentant une morphologie caractéristique du genre *Fusarium* ont été repiquées à plusieurs reprises sur un nouveau milieu PDA jusqu'à l'obtention de cultures pures, destinées aux analyses morphologiques et moléculaires ultérieures.

1.3. Conservation des isolats de *Fusarium*

Les isolats purifiés ont été cultivés sur milieu PDA dans des boîtes de Pétri, et incubés à 25 °C pendant 7 jours, puis conservés à 4 °C pour une utilisation à court et moyen terme.

Pour la conservation à long terme, des disques de papier filtre stériles ont été déposés à la surface de boîtes contenant le milieu PDA. Les isolats fongiques y ont été ensemencés et incubés à 25 °C pendant 7 jours, jusqu'à ce que le mycélium couvre complètement les papiers. Ces derniers ont ensuite été soigneusement retirés, puis séchés à température ambiante jusqu'au séchage complet, avant d'être conservés dans des boîtes hermétiques au réfrigérateur à 4 °C, conformément à la méthode adaptée de Singh et *al.* (2018).

Une autre méthode de conservation a consisté à transférer des disques de mycélium pur sur gélose dans des micro-tubes Eppendorf (1,5 ml) contenant une solution d'eau glycinée à 20 %. Les tubes ont ensuite été conservés à -20 °C.

1.4. Identification des isolats de *Fusarium*

1.4.1. Identification morphologique

1.4.1.1. Identification macroscopique

Un disque mycélien prélevé à partir de la souche purifiée a été placé sur le milieu PDA pour l'évaluation des caractéristiques macroscopiques, conformément aux protocoles décrits par Burgess et *al.* (1994) ; Nirenberg et *al.* (1982) ; Leslie et Summerell (2006) ; Laraba et *al.* (2017) et Xia et *al.* (2019).

Après une incubation de 7 jours dans l'obscurité à 25 °C, la caractérisation a porté sur la croissance de la colonie, son aspect, sa texture, ainsi que la pigmentation observée sur la face supérieure et inférieure de la boîte de Pétri.

1.4.1.2. Identification microscopique

Le milieu SNA (Synthetic Nutrient-poor Agar) formulé par Nirenberg (1976) a été utilisé pour l'observation des caractères micromorphologiques. Après incubation à 25 °C pendant 15 jours, des prélèvements ont été réalisés en bordure de colonie active.

Des préparations microscopiques ont été montées à l'aide de bleu de lactophénol et observées au microscope optique afin de décrire les structures microscopiques. Les éléments analysés comprenaient la présence ou l'absence de microconidies et de macroconidies, leur forme et leur taille (à l'aide d'un micromètre oculaire), le nombre de cloisons, ainsi que la présence éventuelle de chlamydospores, ces critères étant essentiels pour l'identification des espèces du genre *Fusarium* (Burgess et al., 1994 ; Nirenberg et al., 1982 ; Leslie et Summerell, 2006 ; Laraba et al., 2017 ; Xia et al., 2019).

1.4.2. Vitesse de croissance des isolats de *Fusarium*

Afin de caractériser le développement mycélien des isolats de *Fusarium*, un fragment de 5 mm de diamètre, prélevé à partir de cultures âgées de sept jours, a été transféré au centre de boîtes de Pétri contenant du milieu nutritif PDA. Trois répliques ont été réalisées par isolat. L'incubation a été maintenue dans des conditions d'obscurité totale à 25 °C pour une durée de quatre jours. La progression radiale des colonies a été enregistrée quotidiennement, à intervalles de 24 heures, afin de quantifier la vitesse de croissance mycélienne (Stępień et al., 2011 ; Abdallah-Nekache et al., 2019).

1.4.3. Caractérisation du pouvoir de sporulation

La capacité de sporulation des isolats a été évaluée sur trois milieux de culture : PDA, SNA et CLA (Carnation Leaf Agar). Chaque boîte de Petri a été inoculée au centre avec un fragment mycélien de 5 mm de diamètre prélevé sur le bord d'une culture âgée de 7 jours. Les cultures ont été incubées à 25 °C dans l'obscurité pendant 15 jours. Trois répétitions ont été réalisées pour chaque isolat et pour chaque milieu.

Les suspensions conidiennes ont été préparées en grattant délicatement la surface des colonies avec 10 mL d'eau distillée stérile, puis filtrées à travers deux couches de mousseline stérile afin d'éliminer les fragments mycéliens. La densité sporale a été déterminée en déposant

10 µL de suspension dans une cellule de comptage de Malassez. Chaque mesure a été répétée trois fois.

1.4.4. Identification moléculaire

1.4.4.1. Extraction d'ADN

L'ADN génomique a été extrait selon la méthode décrite par De Kochko et Hamon (1990), avec quelques modifications. Du mycélium frais a été prélevé sur des boîtes de PDA âgées de 7 jours, et 100 mg ont été utilisés pour l'extraction. Un millilitre de tampon d'extraction (100 mM Tris, 50 mM EDTA et 500 mM NaCl) a été ajouté aux échantillons avec 2 % de SDS. Après un mélange homogène, les échantillons ont été incubés à 65 °C pendant 10 minutes afin de favoriser la lyse cellulaire.

Ensuite, 300 µL d'acétate de potassium 5 M ont été ajoutés pour précipiter les débris cellulaires et le complexe SDS-protéine. Après centrifugation à 13 500 tr/min pendant 15 minutes dans une centrifugeuse réfrigérée à 4 °C, le surnageant a été transféré dans un nouveau tube Eppendorf contenant 2 volumes de 2-propanol et maintenu sur glace pendant 15 minutes pour faciliter la précipitation de l'ADN.

Le culot obtenu par centrifugation à 13 500 tr/min pendant 10 minutes a été lavé deux fois avec de l'éthanol à 70 %. Après séchage, le culot a été remis en suspension dans 50 µL d'eau sans nucléase (nuclease-free water) et utilisé pour la réaction de polymérisation en chaîne (Polymerase Chain Reaction, PCR).

1.4.4.2. Réaction de polymérisation en chaîne (PCR)

L'identification moléculaire des isolats de *Fusarium* a été réalisée par amplification de la séquence du facteur d'élongation translationnel 1- α (TEF) à l'aide de la paire d'amorces EF1_F 5'-ATGGGTAAGGAGGACAAGAC-3' / EF2_R 5'-GGAAGTACCAGTGATCATGTT-3' conçue pour identifier les espèces de *Fusarium* (Geiser et al., 2004). Les réactions de PCR ont été effectuées dans un volume final de 25 µL contenant le mélange 2X GoTaq G2 Hot Start Colorless Master Mix (Promega, Madison, USA), 0,5 µM de chaque amorce, 1 µL d'ADN matrice et de l'eau sans nucléase pour compléter à 25 µL.

Les conditions de PCR étaient les suivantes : dénaturation initiale à 95 °C pendant 2 min, suivie de 35 cycles à 95 °C pendant 30 s, 56 °C pendant 30 s, 72 °C pendant 45 s et une extension finale à 72 °C pendant 2 min. L'unicité de l'amplicon a été visualisée sur un gel d'agarose à 1 % (tampon TAE, avec bromure d'éthidium).

1.4.4.3. Séquençage et analyse bio-informatique

Les produits d'amplification PCR obtenus ont été séquencés par la méthode de séquençage Sanger (Eurofins Genomics, Allemagne). Les séquences brutes obtenues ont été vérifiées, corrigées et éditées à l'aide des logiciels Chromas 2.6.6. Ensuite, les séquences ont été alignées et analysées avec le logiciel MEGA 11, afin d'identifier les similarités entre les isolats étudiés.

L'identification des espèces a été réalisée par comparaison des séquences obtenues avec celles disponibles dans la base de données GenBank selon le taux de similarité (%), en utilisant l'outil BLASTn (National Center for Biotechnology Information : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>).

1.4.4.4. Analyse phylogénétique

Les séquences du gène TEF1- α obtenues dans cette étude ont été alignées avec des séquences de référence récupérées de la base de données GenBank. L'alignement multiple a été réalisé à l'aide de l'algorithme ClustalW implémenté dans MEGA11. L'arbre phylogénétique a été construit selon la méthode Neighbor-Joining, et la robustesse des branches a été évaluée par une analyse de bootstrap avec 1000 répliques. L'espèce *Fusarium tuaranense* (NRRL 46518) a été utilisée comme outgroup pour enraciner l'arbre.

1.5. Pathogénicité des isolats de *Fusarium*

1.5.1. Essai *in vitro* sur boîtes de Pétri

L'évaluation de la pathogénicité de 23 isolats fongiques a été menée *in vitro* sur des plantules de blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *durum*, Desf.), selon le protocole décrit par Belabed et al. (2023) avec quelques modifications. Les essais ont été réalisés sur la variété Vitron, reconnue pour sa sensibilité vis-à-vis des espèces de *Fusarium* (Abdallah-Nekache et al., 2019 ; Makhlouf et al., 2022).

Les graines ont été désinfectées avec une solution de NaClO à 2 % pendant 5 minutes, rincées trois fois à l'eau distillée stérile, puis séchées. Cinq graines saines ont été inoculées avec un disque mycélien de 5 mm de diamètre prélevé d'une culture de 7 jours sur PDA (Fig.11) ; des disques stériles de PDA ont été utilisés comme témoins. Trois répétitions ont été réalisées pour chaque isolat.

Les graines ont été placées sur du papier filtre stérile en double couche imbibé de bouillon PDB (Potato Dextrose Broth) dans des boîtes de Petri, incubées à 25 °C dans l'obscurité pendant 4 jours. La pathogénicité a été évaluée à travers la mesure de la longueur de la plus longue racine, de la coléoptile et du taux de germination.

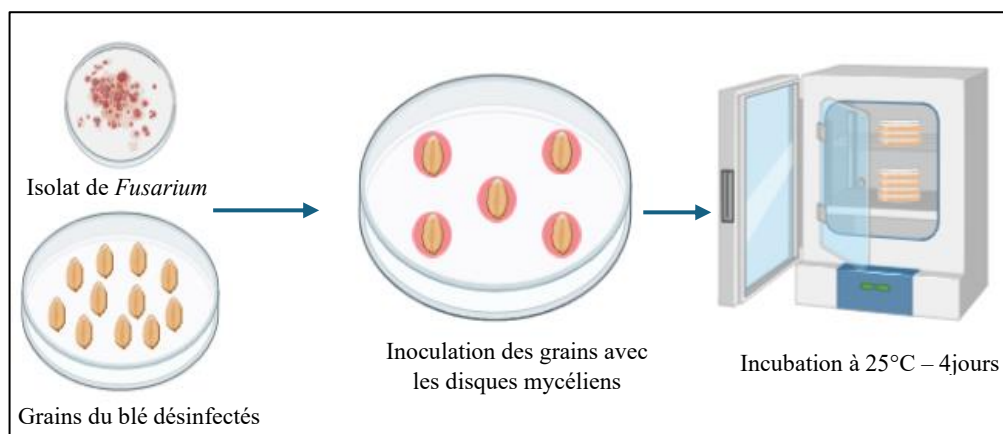


Figure 11. Schéma général de l'essai *in vitro* de pathogénicité des isolats de *Fusarium* sur boîtes de Pétri (BioRender.com).

1.5.2. Essai *in vitro* en chambre de culture

L'évaluation de la pathogénicité des 23 isolats a été menée en chambre de culture selon une version adaptée du protocole de Ren et *al.* (2015) (Fig.12). Un terreau léger commercial (Kekkilä-BVB Oy, Vantaa, Finlande) a été utilisé comme substrat, stérilisé deux fois par autoclavage à 121 °C pendant 20 minutes. Pour chaque isolat, cinq disques mycéliens de 5 mm de diamètre (issus de cultures âgées de 7 jours sur PDA) ont été finement mélangés avec le terreau stérile dans chaque alvéole d'un plateau de semis.

Des graines de blé dur de la variété Vitron, préalablement désinfectées et pré-germées à 22 °C pendant 48 heures, ont été semées à raison de deux graines par alvéole, puis légèrement recouvertes de terreau. Un témoin négatif a été mis en place en mélangeant le substrat uniquement avec des disques stériles de PDA, sans pathogène. Les unités expérimentales ont été réparties de manière aléatoire, avec trois répétitions par isolat.

Vingt jours après le semis, trois paramètres ont été mesurés pour évaluer l'effet pathogène : la longueur de la tige (cm), la longueur de la plus longue racine (cm), et le degré de sévérité, noté selon une échelle de 0 à 4 : 0 = Aucun symptôme ; 1 = Lésions < 25 % de la circonférence de la base de la tige ; 2 = Lésions entre 26 et 75 % ; 3 = Lésions > 75 % ; 4 =

Pourriture complète de la base et mort de la plantule (Ren et *al.*, (2015). L'infection a été validée par ré-isolation des pathogènes à partir des tissus symptomatiques selon les postulats de Koch.

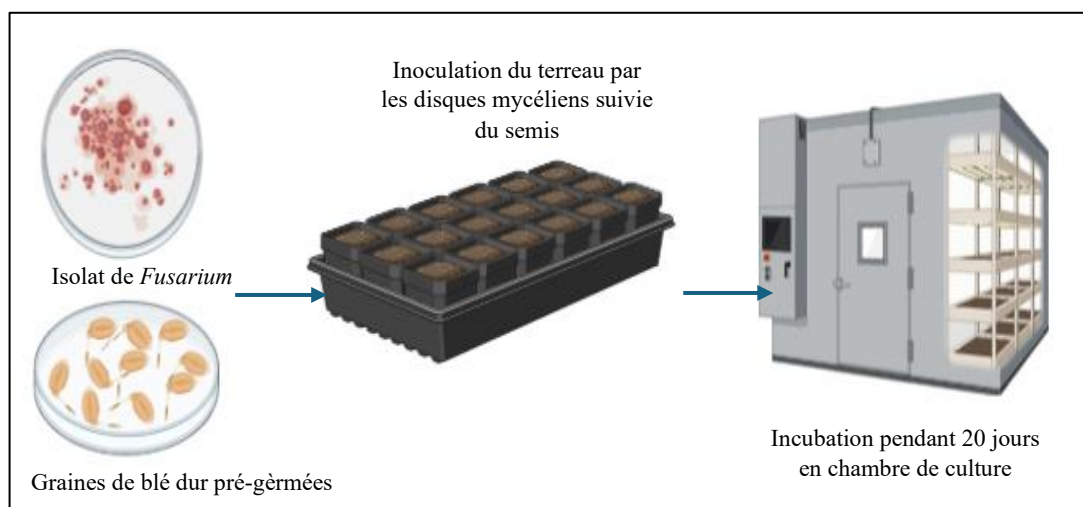


Figure 12. Schéma expérimental de l'essai de pathogénicité des isolats de *Fusarium* réalisé en chambre de culture (BioRender.com).

1.6. Détection des mycotoxines produites par les isolats de *Fusarium* par la méthode ELISA

La capacité de production de mycotoxines par 23 isolats de *Fusarium* a été évaluée par la méthode ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) à l'aide de kits commerciaux (MyBioSource), en suivant les instructions du fabricant avec quelques ajustements.

Les isolats ont été cultivés sur milieu PDA à 25 °C dans l'obscurité pendant 15 jours (Noorabadi et *al.*, 2021). L'extraction des toxines a été réalisée directement à partir du mycélium selon le protocole fourni avec chaque kit (Annexe.1.3). Quatre mycotoxines ont été ciblés dans cette analyse : la zéaralénone (ZEN, cat. No MBS2548744), la toxine T-2 (T2, cat. No MBS2548746), la fumonisine B1 (FB1, cat. No MBS2563689) et le déoxynivalénol (DON, cat. No MBS2548752).

L'intensité de la coloration développée a été mesurée à l'aide d'un lecteur ELISA à 96 puits, à 450 nm. Les échantillons ont été comparés à des standards fournis avec chaque kit pour établir une courbe standard semi-logarithmique. Les résultats ont été interprétés qualitativement en classes sur la base des limites de détection (LOD) et des seuils de classification définis pour chaque kit (Tab.2). Cette approche a été retenue comme méthode de criblage du potentiel mycotoxinogène des isolats.

Tableau 2. Seuils de classification qualitative des concentrations en mycotoxines (ELISA).

Mycotoxine	LOD (ppb)	Non détecté (-)	Faible (+)	Modéré (++)	Elevé (+++)
T-2	6	< 6	6 – <50	50 – <200	≥200
ZEN	6	< 6	6 – <50	50 – <200	≥200
FB1	150	<150	150 – <500	500 – <1000	≥1000
DON	200	<200	200– <2000	2000 – <10000	≥10000

1.7. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics version 26. La vitesse de croissance mycélienne des isolats de *Fusarium* a été analysée au moyen d'une ANOVA à mesures répétées. La capacité de sporulation, évaluée sur trois milieux de culture, a été analysée par une ANOVA à deux facteurs, suivie du test post-hoc de Tukey (Annexe.2). Les tests de pathogénicité ont été soumis à une ANOVA à un facteur, complétée par le test de Tukey au seuil de signification $p < 0,05$ (Annexe.2). En complément, une classification ascendante hiérarchique (CAH) a été réalisée sur les données de pathogénicité afin de regrouper les isolats selon leur niveau de pathogénicité. Les données ont été représentées sous forme de diagrammes en barres et de courbes en utilisant le logiciel PAST (version 5).

Chapitre II : Potentiel de lutte biologique de *Saccharomyces cerevisiae* vis-à-vis de la pourriture du collet du blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *durum*, Desf.) induite par *Fusarium culmorum*

2.1. Matériel biologique

L'isolat F19A du champignon pathogène utilisé dans cette étude a été prélevé du collet de blé dur infecté, présentant des symptômes caractéristiques de la pourriture du collet (FCR). L'isolat a été purifié et identifié comme étant *Fusarium culmorum*, et s'est révélé être l'isolat le plus agressif, et conservé sur le milieu PDA (Potato Dextrose Agar) à 4 °C.

Trois souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2, Sc3), ont été utilisées comme agents de lutte biologique. Ces souches ont été obtenues à partir de levures de boulangerie disponibles dans le commerce (Saf-instant, Vega, et Delipan respectivement), pour évaluer leurs activités antagonistes potentielles contre *Fusarium culmorum*. Les souches de levure ont été cultivées sur le milieu YPD (Yeast Peptone Dextrose) à 30 °C pendant 48 heures afin d'assurer une croissance optimale. Après incubation, les cellules de levure ont été récoltées et des suspensions ont été préparées dans du bouillon YPD, puis conservées à 4 °C. Avant utilisation expérimentale, les souches de levure ont été réactivées sur gélose YPD dans les mêmes conditions afin de garantir leur activité métabolique et leur viabilité.

2.2. Effet de *Saccharomyces cerevisiae* sur la croissance mycélienne de *Fusarium culmorum*

Le potentiel antagoniste des trois souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2, Sc3) vis-à-vis l'isolat F19A de *Fusarium culmorum* a été évalué à l'aide de la technique de double culture décrite par Gupta et al. (2001) avec quelques modifications. Un fragment mycélien de 5 mm provenant de la colonie de *F. culmorum*, cultivé pendant 7 jours, a été placé au centre de boîtes de Petri contenant du milieu PDA. Les souches de levure ont été ensemencées en deux lignes parallèles, chacune à 2,5 cm de la colonie fongique, à partir de cultures de levures âgées de 48 heures (Fig.13).

Pour les boîtes témoins, seul le fragment fongique a été placé au centre, sans inoculation de levure. Toutes les boîtes ont été incubées à 28 °C pendant 5 jours. Chaque test a été réalisé en triplicat. Les taux d'inhibition de la croissance fongique ont été déterminés en comparant les boîtes traitées aux boîtes témoins à l'aide de la formule de Vincent (1947) :

$$I (\%) = \frac{(C-T)}{C} \times 100$$

Où :

I : Pourcentage d'inhibition de la croissance mycélienne (%).

C : Croissance radiale du mycélium fongique dans les boîtes témoins (sans levure).

T : Croissance radiale du mycélium fongique en présence de souches de *Saccharomyces cerevisiae*.

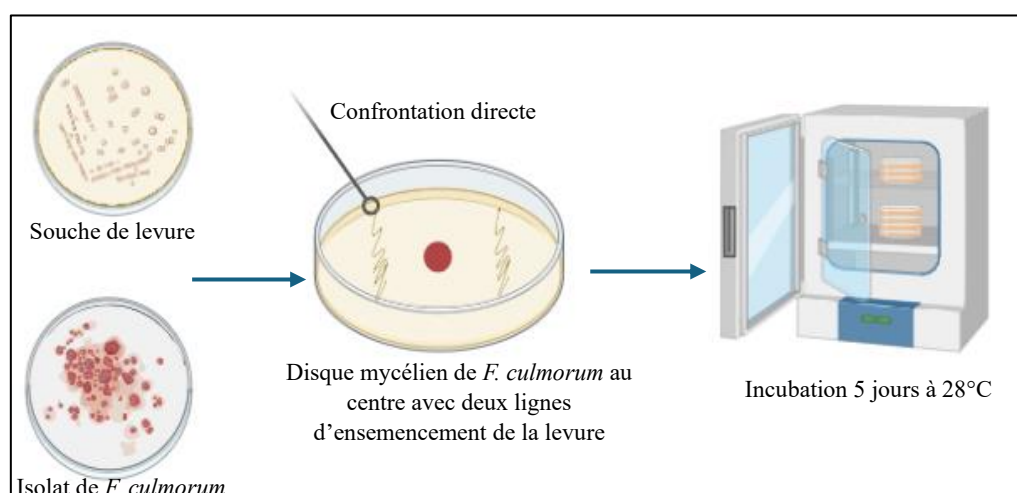


Figure 13. Schéma du test de confrontation directe entre *Saccharomyces cerevisiae* et *Fusarium culmorum* (BioRender.com).

2.3. Inhibition de la croissance de *Fusarium culmorum* par des composés volatils produits par *Saccharomyces cerevisiae*

L'effet des composés volatils produits par les souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2, Sc3) sur la croissance de l'isolat F19A de *Fusarium culmorum* a été évalué par la méthode de confrontation indirecte décrite par Daami-Remadi et El Mahjoub (2001). Des disques de 5 mm de diamètre du pathogène ont été placés au centre de boîtes de Petri contenant du PDA, tandis que les souches de *S. cerevisiae* ont été cultivées sur milieu gélosé YPD dans des boîtes séparées. Les deux boîtes de Petri ont été juxtaposées (Fig.14), la boîte contenant *S. cerevisiae* au fond et celle contenant *F. culmorum* au-dessus, puis scellées hermétiquement avec du Parafilm pour éviter la dispersion des composés volatils. Les boîtes ont été incubées à l'obscurité à 28 °C pendant 5 jours. Le témoin a été préparé en empilant une boîte contenant un disque de *F. culmorum* avec une boîte inférieure contenant uniquement du milieu gélosé YPD sans levure. Chaque test a été réalisé en triplicat.

Après incubation, la croissance radiale du pathogène a été mesurée et le pourcentage d'inhibition a été calculé à l'aide de la même formule que celle appliquée au test de double culture (Vincent, 1947).

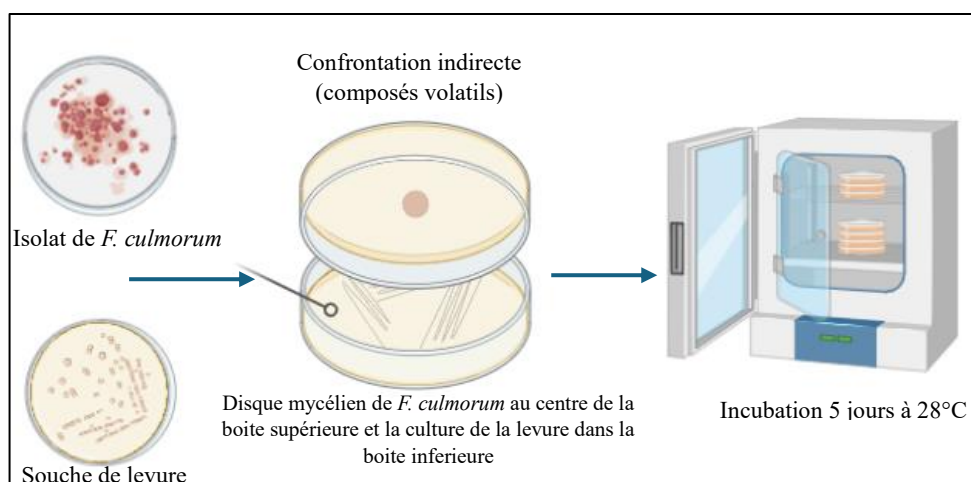


Figure 14. Schéma du test de confrontation indirecte entre *Saccharomyces cerevisiae* et *Fusarium culmorum* (BioRender.com).

2.4. Effet de *Saccharomyces cerevisiae* sur la germination des conidies de *Fusarium culmorum*

Une étude *in vitro* a été menée à l'aide de plaques à micropuits pour évaluer l'effet inhibiteur des trois souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2 et Sc3) sur la germination des macroconidies et des microconidies de l'isolat F19A de *Fusarium culmorum*, selon un protocole modifié de Li et *al.* (2022).

2.4.1. Préparation des suspensions de *S. cerevisiae* et de *F. culmorum*

L'isolat F19A de *F. culmorum* a été cultivé sur le milieu SNA pendant 10 jours à 25 °C pour induire la sporulation. Les conidies ont été récoltées en frottant la surface de la colonie avec 10 ml d'eau distillée stérile contenant 0,1 % de Tween 20 pour faciliter la séparation des conidies. La suspension a ensuite été filtrée sur deux couches de mousseline stérile pour éliminer les fragments d'hyphes. La concentration conidienne a été déterminée à l'aide d'une chambre de comptage Malassez et ajustée à 10^5 conidies/mL avec de l'eau distillée stérile (Su et *al.*, 2012).

Les trois souches de levure (Sc1, Sc2 et Sc3) ont été cultivées en milieu YPD et incubées à 28 °C pendant 48 heures sous agitation constante à 150 tr/min. Les cellules de levure ont ensuite été récoltées par centrifugation à 10 000 tr/min pendant 10 minutes, lavées à l'eau

physiologique (0,85 % NaCl), et remises en suspension jusqu'à une concentration finale de 10^8 cellules/mL. La concentration a été confirmée par la mesure de la DO_{600} à l'aide d'un spectrophotomètre, les dilutions nécessaires ayant été effectuées pour standardiser toutes les suspensions.

2.4.2. Test de germination des conidies

Une aliquote de 75 μ L de chaque suspension de levure (10^8 cellules/mL) a été ajoutée à des puits répartis aléatoirement dans la microplaque. Immédiatement, 75 μ L de la suspension de conidies de *F. culmorum* (10^5 conidies/mL) ont été introduits dans les mêmes puits.

Pour les traitements témoins, 75 μ L de l'eau physiologique (0,85 NaCl) ont été mélangés à 75 μ L de la suspension de conidies. Chaque traitement, y compris les témoins, a été réalisé en triplicat. Les microplaques ont été incubées à 28 °C pendant 18 heures. Après incubation, des échantillons de chaque puits ont été observés au microscope et les conidies germées ont été comptées parmi les 100 conidies observées par répliquât. Les conidies étaient considérées comme germées lorsque la longueur du tube germinatif était égale ou supérieure au diamètre des spores (Klosowski et *al.*, 2018).

Calcul de l'inhibition de la germination des conidies (IGC, %) selon Belabed (2024) :

$$IGC (\%) = \frac{(N_t - N_g)}{N_t} \times 100$$

Où :

N_t : Nombre total de conidies examinées.

N_g : Nombre total de conidies germées.

2.5. Effet de *Saccharomyces cerevisiae* vis-à-vis de *Fusarium culmorum* au niveau du collet en chambre de culture

L'expérience a été menée dans la chambre de culture selon le protocole de Ren et *al.* (2015) avec quelques modifications. Un sol stérilisé a été utilisé, autoclavé deux fois à 121 °C pendant 20 minutes pour garantir une stérilisation complète. L'inoculation du sol a été réalisée en ajoutant cinq disques de PDA (5 mm de diamètre) contenant l'isolat F19A de *Fusarium culmorum* par unité expérimentale (plaque de semis avec cellules alvéolées) (Fig.15). Un témoin négatif et un témoin positif ont été inclus.

Après stérilisation de leurs surface, les graines de blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *durum*, Desf.) de la variété Vitron ont été pré-germées pendant deux jours à 22 °C, puis deux graines ont été semées par unité expérimentale dans le sol infecté. Les trois souches de *S. cerevisiae* ont été introduites comme traitement de lutte biologique, appliqué par arrosage de 10 ml de suspension de levure (10^8 cellules/ml) autour des racines. Les traitements témoins ont été arrosés avec le même volume d'eau stérile afin de maintenir des conditions d'humidité uniformes. Les unités expérimentales ont été réparties aléatoirement, avec trois répétitions par unité.

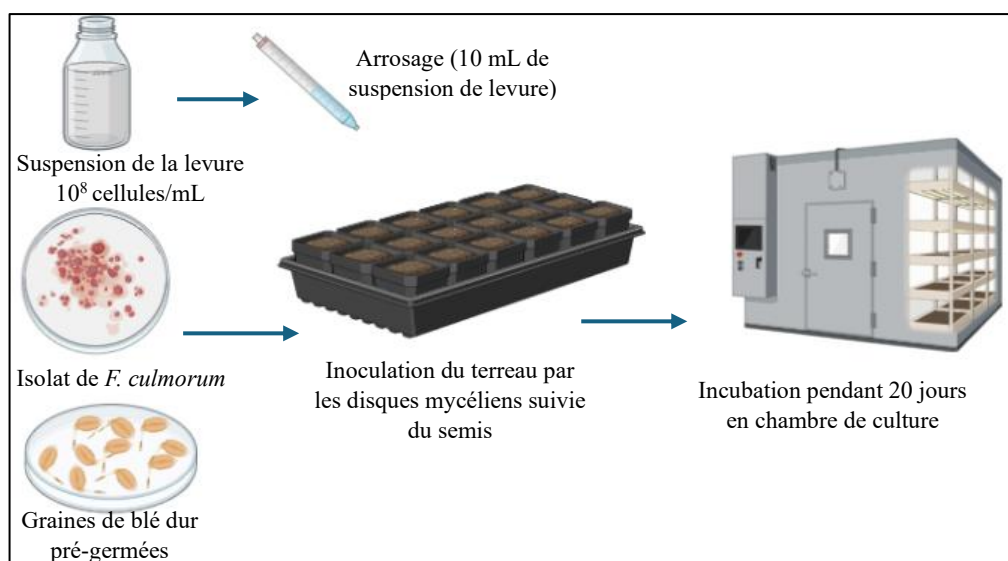


Figure 15. Schéma expérimental de l'évaluation de l'effet de *Saccharomyces cerevisiae* sur *Fusarium culmorum* au niveau du collet en chambre de culture (BioRender.com).

2.5.1. Évaluation de la maladie et mesures de la croissance des plantes

La sévérité de la maladie a été évaluée 20 jours après l'inoculation à l'aide d'une échelle de 0 à 4 comme suit (Ren et *al.*, 2015) :

0 = Aucun symptôme, base de la tige saine.

1 = Lésions affectant moins de 25 % de la circonférence de la base de la tige.

2 = Lésions couvrant 26 à 75 % de la circonférence de la base de la tige.

3 = Lésions couvrant plus de 75 % de la circonférence de la base de la tige.

4 = Pourriture complète de la plante et mort des plantules.

De plus, les paramètres de croissance de la plante ont été mesurés, notamment la longueur de la tige, et la longueur de la racine la plus longue (Ren et *al.*, 2015).

2.6. Activités enzymatiques des souches de *Saccharomyces cerevisiae* : Production de chitinase et de β -1,3-glucanase

L'activité enzymatique de dégradation de la chitine a été évaluée selon la méthode modifiée de Renwick et *al.* (1991). Trois boîtes contenant du milieu de chitine ont été inoculées par piqûre avec des colonies fraîchement cultivées (48 heures) de trois souches de *Saccharomyces cerevisiae*. Pour évaluer la production de β -1,3-glucanase, un milieu supplémentaire a été préparé dans les mêmes conditions, selon la formulation proposée par Teather et Wood (1982). Toutes les boîtes ont été incubées à 28 °C pendant cinq jours. Après incubation, les boîtes de milieu contenant la chitine ont été colorées au Lugol (Djellel et Larous, 2018), tandis que l'activité enzymatique dans le milieu de détection de la β -1,3-glucanase a été révélée par une coloration au rouge Congo à 0,1 %. La formation de halos clairs autour des colonies dans les deux milieux indiquait une activité enzymatique positive (Makhlouf, 2023).

2.7. Activités biochimiques des souches de *Saccharomyces cerevisiae*

2.7.1. Production d'acide cyanhydrique (HCN)

La capacité des souches de *Saccharomyces cerevisiae* à produire de l'acide cyanhydrique (HCN) a été évaluée selon la méthode décrite par Trivedi et *al.* (2008). Chaque souche a étéensemencée individuellement dans des boîtes de Petri contenant du milieu Trypticase Soja Agar (TSA) supplémenté de 4,4 g/L de glycine, à l'aide d'une anse en platine. Un papier filtre stérile a été placé à l'envers dans le couvercle de la boîte de Petri et imprégné d'une solution jaune (picrate de sodium) composée d'acide picrique (2,5 g/L) et de carbonate de sodium (12,5 g/L). La boîte de Petri a ensuite été scellée avec du parafilm et incubée à l'envers à 28 °C pendant cinq jours. La production d'HCN a été déterminée par l'observation d'un changement de couleur du papier filtre, passant du jaune au brun ou au brun rougeâtre.

2.7.2. Solubilisation du phosphate

La solubilisation du phosphate a été évaluée à l'aide d'une méthode modifiée de Zaidi et *al.* (2006). Les trois souches de *Saccharomyces cerevisiae* ont été inoculées sur gélose de Pikovskiy par piqûre. Les boîtes inoculées ont été incubées à 28 °C pendant cinq jours. La solubilisation du phosphate a été évaluée par la formation de halos autour des colonies.

2.7.3. Production de sidérophores

La capacité des souches de *Saccharomyces cerevisiae* à produire des sidérophores a été évaluée à l'aide du milieu Chrome Azurol S (géluse CAS), une méthode qualitative universelle décrite par Schwyn et Neilands (1987). Le milieu bleu CAS a été inoculé par piqure à l'aide de colonies actives des trois souches de levure, puis les boîtes ont été incubées à 28 °C pendant 7 jours dans l'obscurité. Un changement de couleur du milieu, du bleu au jaune autour de la colonie, a indiqué une production positive de sidérophores, selon Khunnamwong et *al.* (2020).

2.7.4. Production d'acide indole-3-acétique (AIA)

La capacité de trois souches de *Saccharomyces cerevisiae* à produire de l'acide indole-3-acétique (AIA) a été évaluée en cultivant 100 µL de chaque isolat dans des tubes contenant 10 mL de milieu YPD supplémenté de 5 g/L de tryptophane, avec trois répliques par isolat.

Après 72 heures d'incubation à 28 °C, les cultures ont été centrifugées à 5 000 tr/min pendant 20 minutes. Ensuite, 1 mL du surnageant a été mélangé à 2 mL de réactif de Salkowski, composé de 50 mL d'acide perchlorique à 35 % et de 1 mL d'une solution de FeCl₃ à 0,5 M. La concentration d'AIA dans le surnageant a été déterminée par la méthode colorimétrique décrite par Loper et Schroth (1968), en mesurant l'absorbance à 530 nm après 30 minutes d'incubation à température ambiante et à l'obscurité, à l'aide d'une courbe d'étalonnage standard pour la solution d'AIA (Bric et *al.*, 1991).

2.8. Analyse statistique

Les données ont été analysées avec le logiciel SPSS version 26. Une ANOVA à un facteur a été réalisée pour tester les différences entre les traitements, suivie d'un test HSD de Tukey pour déterminer les différences significatives entre les groupes à un seuil de signification de 5 % avec un intervalle de confiance de 95 % (Annexe.2). Les données ont été représentées sous forme de diagrammes en barres en utilisant le logiciel PAST (version 5).

Chapitre III : Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *durum*, Desf.) vis-à-vis de *Fusarium culmorum*

3.1. Matériel végétal

Dix variétés de blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *durum*, Desf.), 8 cultivées en Algérie et 2 italiennes, ont été utilisées dans cette étude. Les semences ont été conservées dans des sacs en papier à température ambiante jusqu'à leur utilisation.

La faculté germinative des semences a été vérifiée avant les essais, afin de s'assurer de leur viabilité. Les 8 variétés les plus cultivées au Nord-Est algérien : Bousselam, Boutaleb, Oued Elbared et Mohamed Ben Bachir ont été fournies par l'Institut Technique des Grandes Cultures (ITGC) de Sétif, Waha et GTA dur proviennent du Centre National de Contrôle et de Certification des Semences et des Plants (CNCC) de Sétif, tandis que Simeto et Vitron ont été obtenues auprès du CNCC d'Alger. À ces variétés locales s'ajoutent deux variétés italiennes supplémentaires, Bullel et Svevo, proviennent dans le cadre d'un projet Euro- Méditerranéen " EXPLOWHEAT ", financé par PRIMA (Partnership for Research and Innovation in the Mediterranean Area).

3.2. Matériel fongique

Trois isolats de *Fusarium culmorum* (F19A, F1B et F35B) ont été utilisés dans cette étude. Préalablement identifiés aux niveaux morphologique et moléculaire, puis testés pour confirmer leur pouvoir pathogène (chapitre 01), ils ont été sélectionnés parmi les isolats les plus pathogènes étudiés.

3.3. Évaluation *in vitro* de la tolérance des variétés de blé dur vis-à-vis de *Fusarium culmorum* (essai sur boîtes de Pétri)

Ce travail a été réalisé *in vitro* afin d'évaluer le comportement des dix variétés de blé dur en présence de trois isolats pathogènes de *Fusarium culmorum* (F19A, F1B et F35B). L'objectif était de comparer la capacité de germination et la croissance initiale des plantules en présence du pathogène, afin d'établir un premier niveau de tolérance variétale. Pour chaque combinaison (variété × isolat), dix graines ont été placées dans des boîtes de Pétri, avec trois répétitions. Un témoin non inoculé a été inclus pour chaque variété. Les graines ont été désinfectées en surface.

L'inoculum a été préparé sous forme de suspensions de spores fongiques à partir de cultures fraîches des isolats de *Fusarium culmorum*. La concentration en spores a été ajustée à 5×10^5 spores/mL à l'aide d'une cellule de Malassez et d'eau distillée stérile.

Des disques de papier filtre stériles ont été déposés dans les boîtes de Pétri ; dix graines ont été réparties sur chaque disque. Chaque boîte a été ensuite inoculée avec 5 mL de la suspension fongique correspondante (Fig.16). Pour les témoins, seules 5 mL d'eau distillée stérile ont été ajoutés. Les boîtes ont été soigneusement scellées avec du Parafilm et incubées à 25 °C dans l'obscurité pendant quatre jours.

Ce protocole a été réalisé selon la méthode décrite par Alananbeh et *al.* (2023), avec quelques modifications. Après quatre jours d'incubation, pour chaque boîte, les paramètres suivants ont été mesurés : le taux de germination (%), la longueur du coléoptile (cm), la longueur de la radicule (cm), le nombre de racines séminales, ainsi que la longueur de la plus longue racine séminale (cm). Afin d'évaluer l'effet du pathogène sur chaque variété, le pourcentage de réduction de chaque paramètre a été calculé par rapport au témoin non inoculé, selon la formule suivante :

$$\text{Réduction (\%)} = \frac{(V_t - V_i)}{V_t} \times 100$$

Où

V_t : Valeur moyenne du témoin (non inoculé)

V_i : Graine inoculée avec *Fusarium culmorum*.

Ainsi, une valeur de réduction élevée traduit une sensibilité accrue, tandis qu'une faible réduction indique une meilleure tolérance de la variété. Les taux de réduction ont été exprimés pour chacun des paramètres mesurés : RG (%) : réduction du taux de germination, RCp (%) : réduction de la longueur du coléoptile, RR (%) : réduction de la longueur de la radicule, RNS (%) : réduction du nombre de racines séminales, RLS (%) : réduction de la longueur de la plus longue racine séminale.

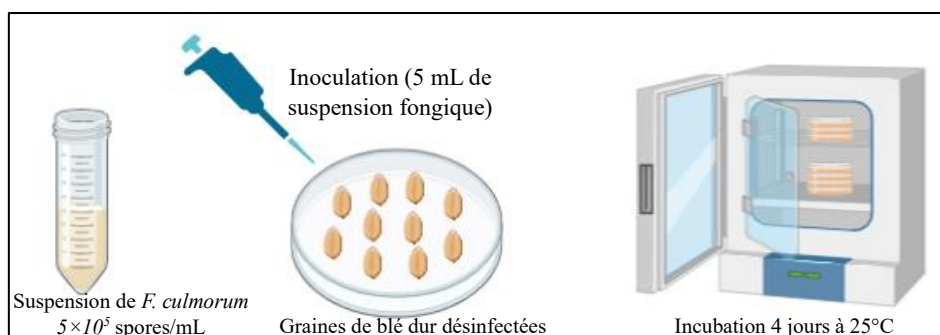


Figure 16. Schéma expérimental de l'évaluation *in vitro* de la tolérance des variétés de blé dur à *Fusarium culmorum* sur boîtes de Pétri (BioRender.com).

3.4. Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur vis-à-vis de *Fusarium culmorum* au niveau du collet (essai en chambre de culture)

Cette expérimentation a été menée en chambre de culture (Fig.17), selon une version adaptée du protocole décrit par Ren et *al.* (2015), afin d'évaluer l'effet pathogène des trois isolats de *Fusarium culmorum* (F19A, F1B, et F35B) sur les parties basales des plantules (collet et système racinaire).

Un terreau commercial léger stérile (Kekkilä-BVB Oy, Vantaa, Finlande) a été utilisé comme substrat. Pour chaque isolat, cinq disques mycéliens de 5 mm de diamètre (issus de cultures âgées de 7 jours sur PDA) ont été finement mélangés avec le terreau stérile dans chaque alvéole d'un plateau de semis.

Les graines de blé dur appartenant aux dix variétés étudiées, ont été désinfectées, puis pré-germées à 22 °C pendant 48 heures. Deux graines ont été semées par alvéole, puis légèrement recouvertes de terreau. Un témoin négatif a été mis en place pour chaque variété, en mélangeant le substrat uniquement avec des disques stériles de PDA, sans présence fongique.

Les unités expérimentales ont été distribuées de manière aléatoire, avec trois répétitions par isolat et par variété. Après 20 jours d'incubation, trois paramètres ont été mesurés pour évaluer l'effet pathogène : la longueur de la tige (cm) ; la longueur de la racine la plus longue (cm) ; la sévérité au niveau du collet, notée selon une échelle de 0 à 4 (Ren et *al.*, 2015) : 0 = Aucun symptôme ; 1 = Lésions < 25 % de la circonférence de la base de la tige ; 2 = Lésions entre 26 et 75 % ; 3 = Lésions > 75 % ; 4 = Pourriture complète de la base et mort de la plantule. Les valeurs de sévérité ont ensuite été converties en pourcentage selon la formule :

$$S (\%) = \frac{N}{4} \times 100$$

Où N représente la note moyenne de sévérité observée sur les plantules. Par ailleurs, le pourcentage de réduction des paramètres de croissance (longueur de tige et de racine) par rapport au témoin a été calculé afin d'évaluer plus précisément l'impact du champignon, selon la formule :

$$R (\%) = \frac{(T-I)}{T} \times 100$$

Où T est la valeur moyenne du témoin et I celle de la plante infectée. Les abréviations suivantes ont été utilisées pour les pourcentages de réduction : RL % : réduction de la longueur de la racine ; RT % : réduction de la longueur de la tige ; S % : sévérité exprimée en pourcentage. Enfin, la validité de l'infection a été confirmée par la vérification des postulats de Koch, à travers la ré-isolation de *Fusarium culmorum* à partir des tissus infectés présentant des symptômes caractéristiques.

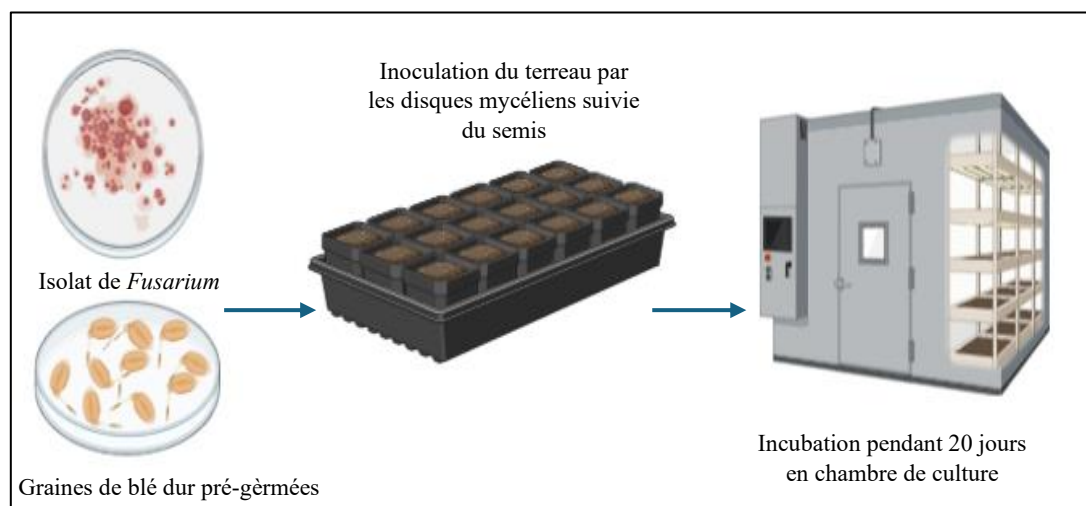


Figure 17. Schéma expérimental de l'évaluation de la tolérance des variétés de blé dur à *Fusarium culmorum* au niveau du collet en chambre de culture (BioRender.com).

3.5. Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur vis-à-vis de *Fusarium culmorum* au niveau des épis (essai sous serre)

Cette expérimentation a été conduite sous serre afin d'évaluer la tolérance de dix variétés de blé dur aux infections des trois isolats de *Fusarium culmorum* (F19A, F1B, et F35B) au stade de floraison. Un sol prélevé d'une zone agricole située dans la région de Sétif, reconnue pour la culture des céréales, a été stérilisé et utilisé comme substrat, puis placé dans des pots en plastiques (Fig.18). Pour chaque variété, trois pots (répétitions) ont été préparés, chacun

contenant trois graines. L'arrosage a été effectué trois fois par semaine, de manière à éviter le dessèchement ou l'excès d'eau.



Figure 18. Dispositif expérimental en pots pour l'essai sous serre sur la tolérance des variétés du blé dur à *Fusarium culmorum*.

L'inoculation a été réalisée au stade de floraison. Une suspension fongique de *F. culmorum* (5×10^5 spores/mL) a été préparée à partir des trois isolats pathogènes. Selon la méthode décrite par Feng et *al.* (2018), 10 μ L de la suspension fongique ont été injectés dans un épillet situé au milieu du quatrième ou cinquième épillet en partant de la base de l'épi (Fig.19). Les épis inoculés ont ensuite été recouverts de sachets plastiques transparents pendant 36 h pour favoriser la germination des conidies, puis les sachets ont été retirés. Les témoins négatifs ont été traités uniquement avec 10 μ L d'eau distillée stérile. Chaque variété a été inoculée avec les trois isolats et leurs témoins respectifs, avec trois répétitions pour chaque traitement.

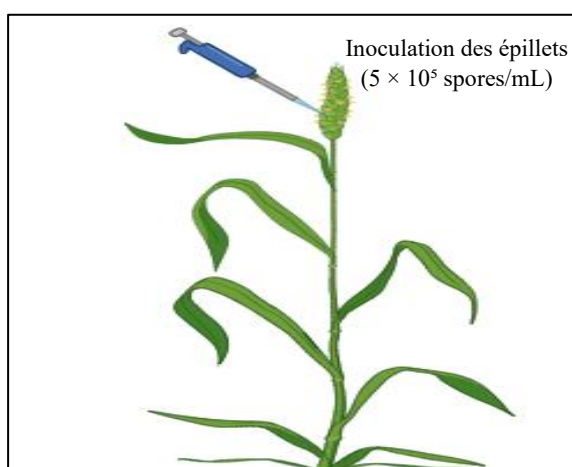


Figure 19. Inoculation des épis de blé dur par injection de la suspension sporale de *Fusarium culmorum* au stade de floraison (BioRender.com).

Pour chaque variété et chaque isolat, les pots ont été distribués de manière aléatoire dans la serre, afin de contrôler les variations environnementales et garantir l'exactitude des données. L'efficacité de l'inoculation a été confirmée par la vérification des postulats de Koch sur des tissus infectés, permettant de réisoler *F. culmorum* à partir des épis et des grains symptomatiques après la récolte. L'évolution des symptômes a été suivie à 10, 14, 18, 22 et 26 jours après inoculation (DAI). La sévérité de l'infection (S_2 %) a été estimée par le rapport entre le nombre d'épillets infectés (N_i) et le nombre total d'épillets (N_t) par épi selon la formule :

$$S_2 (\%) = \frac{N_i}{N_t} \times 100$$

Les données de sévérité enregistrées aux différentes dates d'observation ont servi à calculer l'aire sous la courbe de progression de la maladie (AUDPC, Area Under Disease Progress Curve), selon la formule décrite par Bouanaka et *al.* (2021) :

$$AUDPC = \frac{\sum_{i=0}^{n-1} \left(\frac{S_{2i} + S_{2\{i+1\}}}{2} \right) \times (t_{\{i+1\}} - t_i)}{t_n - t_0}$$

Où S_{2i} représente le pourcentage d'épillets symptomatiques observés au i^e relevé, t_i le nombre de jours après l'inoculation correspondant à ce relevé, t_0 et t_n les jours du premier et du dernier relevé respectivement, et n le nombre total de notations réalisées. Cette formule permet de quantifier la progression temporelle de la maladie en intégrant à la fois la sévérité des symptômes et la durée d'observation.

3.5.1. Analyse morphométrique des grains

L'effet de la fusariose sur les propriétés physiques des grains a également été évalué. Après la récolte, les grains sains et infectés de chaque variété ont été nettoyés manuellement, en éliminant les grains cassés ou atrophiés. Les grains ont été sélectionnés aléatoirement, puis mesurés à l'aide d'un pied à coulisse vernier (0,02 mm) pour déterminer : la longueur (L), la largeur (W), et l'épaisseur (T). Le diamètre moyen des grains a ensuite été estimé selon deux approches classiques décrites par Mohsenin (1968) : le diamètre arithmétique (Da), correspondant à la moyenne simple des trois dimensions ; le diamètre géométrique (Dg), obtenu à partir du produit des trois axes linéaires. Les formules utilisées sont les suivantes :

$$Da = \frac{L+W+T}{3}$$

$$Dg = (L \times W \times T)^{1/3}$$

Afin d'évaluer la réduction de la taille des grains causée par l'infection fongique, le pourcentage de réduction de chaque paramètre morphométrique (RD_a et RD_g, %) a été calculé par rapport au témoin sain selon la formule suivante :

$$R (\%) = \frac{V_t - V_i}{V_t} \times 100$$

Où

V_t : Valeur moyenne du témoin (grain sain).

V_i : Valeur moyenne du grain infecté.

Une réduction importante indique une sensibilité plus marquée de la variété à la fusariose.

6. Analyses statistiques

Les données obtenues ont été soumises à une analyse de variance (ANOVA) à deux facteurs, et la comparaison des moyennes a été effectuée selon le test de Tukey au seuil de signification de $p < 0,05$ (Annexe.2), en utilisant le logiciel IBM SPSS Statistics version 26. Par ailleurs, une classification ascendante hiérarchique (CAH) a été réalisée afin d'analyser la structuration des variétés en fonction des variables étudiées. Les données ont été représentées sous forme de diagrammes en barres en utilisant le logiciel PAST (version 5).

PARTIE III :

RESULTATS ET DISCUSSION

Chapitre I : Occurrence, distribution et pathogénicité de *Fusarium* spp. associé au blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *Durum* Desf.) au Nord-Est Algérien de la région de Sétif

1.1. Distribution de la fusariose dans la zone d'étude

La présence de la fusariose lors de la prospection réalisée au niveau de 53 champs de blé dur de la wilaya de Sétif durant les deux campagnes agricoles 2021–2022 et 2022–2023, n'a été confirmée, qu'après observation des symptômes caractéristiques de la maladie, isolement et observation morphologique, soit une prévalence de 19,23 % et 11,11 % respectivement, et une prévalence globale de 15,1 %. Ceci s'explique par les facteurs abiotiques de température et d'humidité enregistrées dans la wilaya de Sétif durant les périodes de prospection. De plus, le tableau 3, montre que le mois d'Avril 2022 a été relativement frais (11,7 °C) avec une humidité modérée (59,3 %) et des précipitations élevées (82,29 mm). Par contre les mois de Mai 2022 et Avril 2023 ont été plus secs et chauds (17,8 °C et 13,9 °C avec des précipitations faibles : 6,09 mm et 6,35 mm respectivement). Le mois de Juin 2022 a été très chaud et sec (27,1 °C, humidité 21,5 %, 0,25 mm de pluie). Par contre les mois de Mai et Juin 2023 montrent des conditions plus humides et tempérées, mais globalement variables, avec une humidité comprise entre 58,2 % et 48,8 % respectivement et des précipitations modérées à élevées (114,8 mm et 61,22 mm respectivement).

Tableau 3. Données climatiques durant les périodes de prospection dans la région de Sétif (campagnes agricoles 2021–2022 et 2022–2023).

Années	Mois	Températures moyennes (°C)	Précipitations totales (mm)	Humidités relatives moyennes (%)
2022	Avril	11,7	82,29	59,3
2022	Mai	17,8	6,09	45,4
2022	Juin	27,1	0,25	21,5
2023	Avril	13,9	6,35	37,2
2023	Mai	14,9	114,8	58,2
2023	Juin	21,9	61,22	48,8

<https://www.tutitempo.net/>

1.2. Isolement fongique à partir des échantillons symptomatiques

L'échantillonnage a permis d'obtenir un total de 76 isolats fongiques, appartenant à différents genres, notamment : *Fusarium*, *Alternaria*, *Cladosporium*, *Trichoderma*, et *Aspergillus*.

Cette diversité fongique indique une colonisation importante des tissus infectés, bien que *Fusarium* reste le genre dominant dans les échantillons symptomatiques. Parmi les 76 isolats fongiques, 23 isolats ont été morphologiquement identifiés comme appartenant au genre *Fusarium* soit un taux de 30,26 %. Ainsi 15 et 8 isolats ont été obtenus lors des campagnes 2021–2022 et 2022–2023 respectivement. Les origines et caractéristiques des isolats fusariens sont regroupées dans le Tableau 4.

De plus, l'analyse de la distribution des isolats de *Fusarium* met en évidence une dominance claire des isolats issus du collet avec un taux de 73,91 %, suivi de l'épi, avec 17,39 % et, enfin, les racines, avec 8,69 % (Fig.20).

Tableau 4. Origines et caractéristiques des isolats de *Fusarium*.

Isolats	Communes	Hôte	Variétés	Organes d'isolement	Années d'isolement	Localisation géographique (GPS)
F12C	Guedjel	Blé dur	Bouselam	Collet	2022	36.158911,5.550462
F23A	Ain Abbessa	Blé dur	Bouselam	Collet	2023	36.242726,5.314982
F12A	Guedjel	Blé dur	Bouselam	Collet	2022	36.158911,5.550462
F23C	Ain Abbessa	Blé dur	Bouselam	Racine	2023	36.242726,5.314982
F11A	Ain Abbessa	Blé dur	Saragolla	Épi	2022	36.282268,5.337114
F23D	Ain Abbessa	Blé dur	Bouselam	Racine	2023	36.242726,5.314982
F15A	Guelta Zerga	Blé dur	Bouselam	Épi	2022	36.177597,5.644097
F15C	Guelta Zerga	Blé dur	Bouselam	Épi	2022	36.177597,5.644097
F12B	Guedjel	Blé dur	Bouselam	Collet	2022	36.158911,5.550462
F30A	El Ouricia	Blé dur	Bouselam	Collet	2023	36.264551,5.407847
F35A	Ain Arnat	Blé dur	Waha	Collet	2023	36.170859,5.343039

F30C	El Ouricia	Blé dur	Bouselam	Collet	2023	36.264551,5.407847
F1A	M'aouia	Blé dur	Oued Elbared	Collet	2022	36.432191,5.747454
F35B	Ain Arnat	Blé dur	Waha	Collet	2023	36.170859,5.343039
F1C	M'aouia	Blé dur	Oued Elbared	Collet	2022	36.432191,5.747454
F4A	Sétif	Blé dur	Bouselam	Collet	2022	36.222151,5.407465
F1B	M'aouia	Blé dur	Oued Elbared	Collet	2022	36.432191,5.747454
FI3	Ain Abbessa	Blé dur	Saragolla	Collet	2022	36.282268,5.337114
F35C	Ain Arnat	Blé dur	Waha	Collet	2023	36.170859,5.343039
FI4	Ain Abbessa	Blé dur	Saragolla	Collet	2022	36.282268,5.337114
F4B	Sétif	Blé dur	Bouselam	Collet	2022	36.222151,5.407465
F15B	Guelta Zerga	Blé dur	Bouselam	Épi	2022	36.177597,5.644097
F19A	Sétif	Blé dur	Bouselam	Collet	2022	36.222151,5.407465

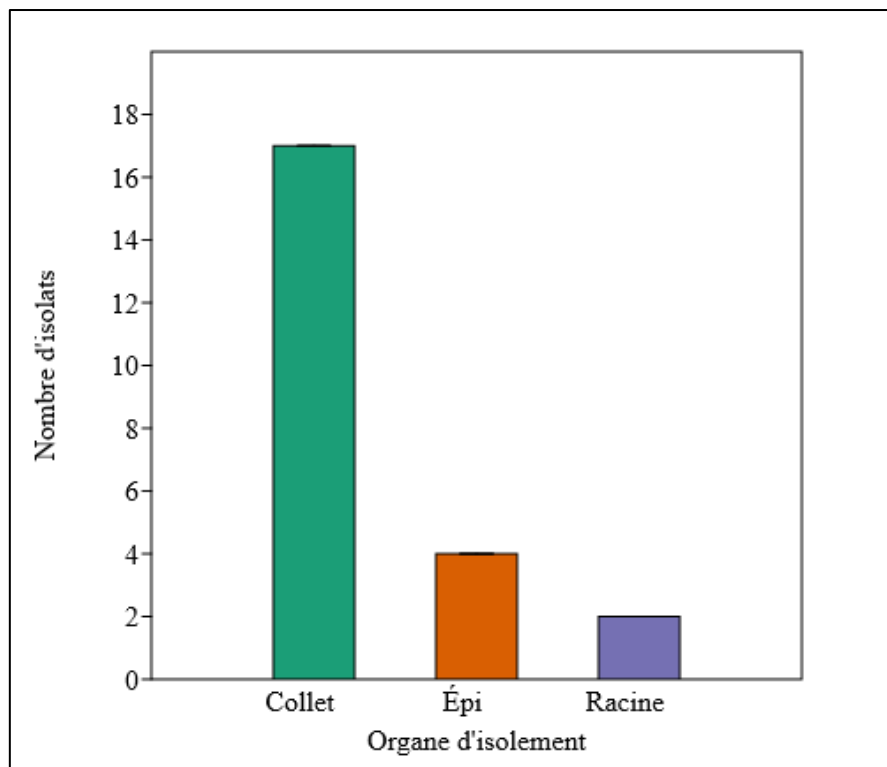


Figure 20. Fréquence relative des isolats de *Fusarium* par organe d'isolement.

1.3. Identification morphologique

Sur la base des caractères macroscopiques (aspect du mycélium et pigmentation) et microscopiques (forme, taille et septation des conidies, présence ou absence de chlamydospores), l'ensemble des 23 isolats étudiés a été classé en cinq espèces : *F. culmorum*, *F. clavum*, *F. equiseti*, *F. algeriense*, et *F. proliferatum*.

Treize isolats de *F. culmorum* (F30A, F35A, F30C, F1A, F35B, F1C, F4A, F1B, F13, F35C, F14, F4B, F19A) ont été regroupés dans cette espèce. Sur milieu PDA, les colonies se caractérisent par un mycélium aérien, dense et abondant, d'aspect cotonneux. Initialement blanc, il prend progressivement une teinte rosée (Fig.21A). La face inférieure des boîtes révèle une pigmentation rouge marquée (Fig.21B). Sur milieu SNA, des macroconidies abondantes, falciformes, mesurant 22,5–40 μm de long sur 3,75–6,25 μm de large, comportant 3 à 5 cloisons, ont été observées (Fig.21C). Les microconidies étaient absentes. Des chlamydospores intercalaires ou terminales ont été observées de manière variable (présentes chez certains isolats, absentes chez d'autres).

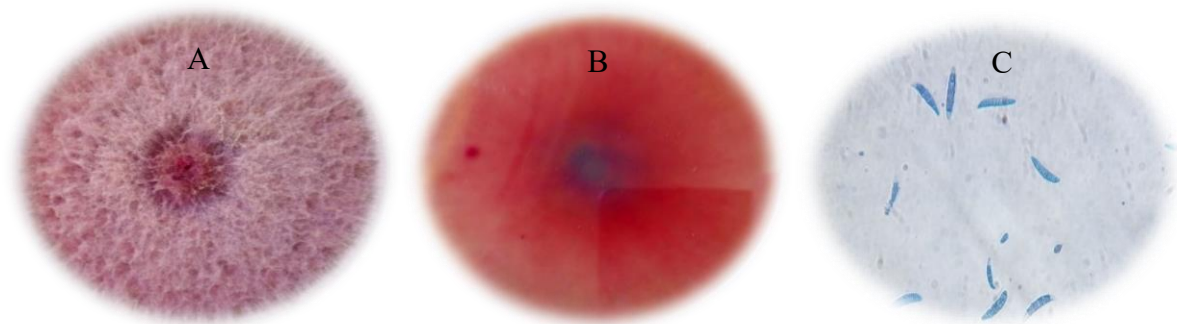


Figure 21. Caractéristiques morphologiques de *Fusarium culmorum* : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.

Six isolats *F. clavum* (F12A, F12B, F12C, F15A, F15B, F15C) ont été regroupés dans cette espèce. Sur milieu PDA, les colonies présentaient un mycélium abondant, floconneux et dense, de couleur blanche à jaunâtre (Fig.22A). Le revers des colonies apparaissait d'abord jaune homogène, puis se couvrait progressivement de taches brunâtres au fur et à mesure de l'incubation (Fig.22B). Sur milieu SNA, des macroconidies abondantes, falciformes à légèrement courbées, mesurant 17,5–32,5 μm de long sur 1,25–3,5 μm de large, comportant 2 à 3 cloisons, ont été observées. Les microconidies, mesurant 7,5–8,75 $\times$ 1,25–3,5 μm ,

généralement unicellulaires ou à une cloison, étaient également présentes (Fig.22C). Des chlamydospores se formaient rapidement et en abondance, isolées, en amas ou en chaînes.

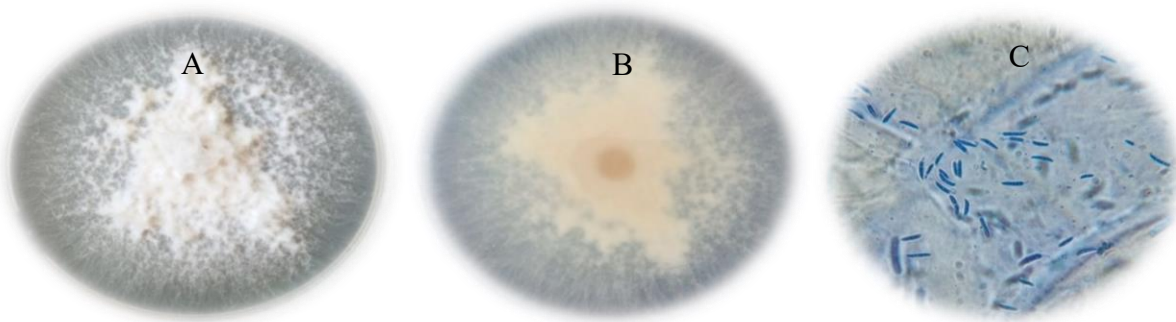


Figure 22. Caractéristiques morphologiques de *Fusarium clavum* : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.

Deux isolats (F23A et F23D) ont été identifiés comme *F. equiseti*. Sur milieu PDA, les colonies présentaient un mycélium dense, initialement blanc puis virant progressivement au brun clair, en particulier au centre de la colonie avec le vieillissement (Fig.23A). Le revers montrait une pigmentation en dégradé allant du beige au brun (Fig.23B). Sur milieu SNA, les macroconidies étaient abondantes, falciformes, mesurant $27,5\text{--}37,5\text{ }\mu\text{m}$ de long sur $2,5\text{--}3,75\text{ }\mu\text{m}$ de large, et comportaient 4 à 6 cloisons (Fig.23C). Aucune microconidie n'a été observée. Des chlamydospores bien développées étaient présentes, produites isolément, en amas ou en chaînes.

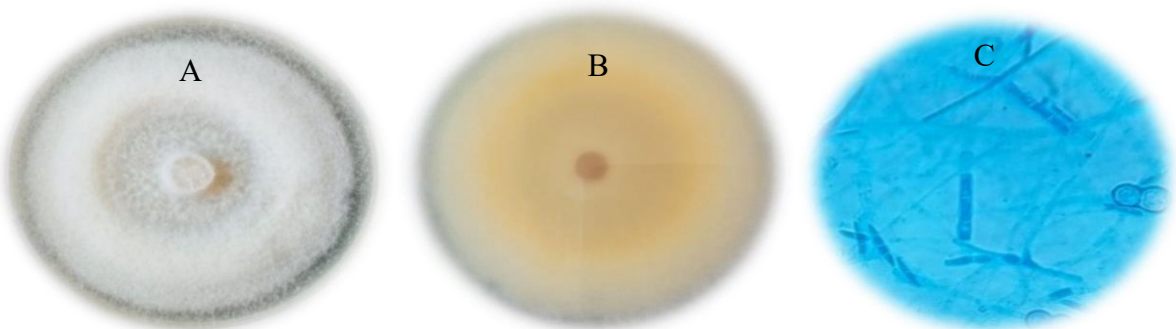


Figure 23. Caractéristiques morphologiques de *Fusarium equiseti* : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.

Un isolat (F11A) a été identifié comme *F. algeriense*. Sur milieu PDA, les colonies présentaient un mycélium cotonneux, dense, avec peu ou pas de développement aérien (Fig.24A). Le recto apparaissait blanc uniforme, tandis que le verso montrait une pigmentation

jaunâtre à orangée, s'intensifiant avec le temps et évoluant vers des teintes plus foncées, tirant vers le violacé au centre de la colonie (Fig.24B). Sur milieu SNA, les macroconidies étaient rares voire absentes. En revanche, de nombreuses microconidies étaient observées, hyalines, de forme ovoïde à réniforme, mesurant 2,5–7,5 μm de long sur 0,37–1,25 μm de large, le plus souvent unicellulaires et parfois septées par une cloison (Fig.24C). Aucune chlamydospore n'a été détectée durant la période d'incubation.

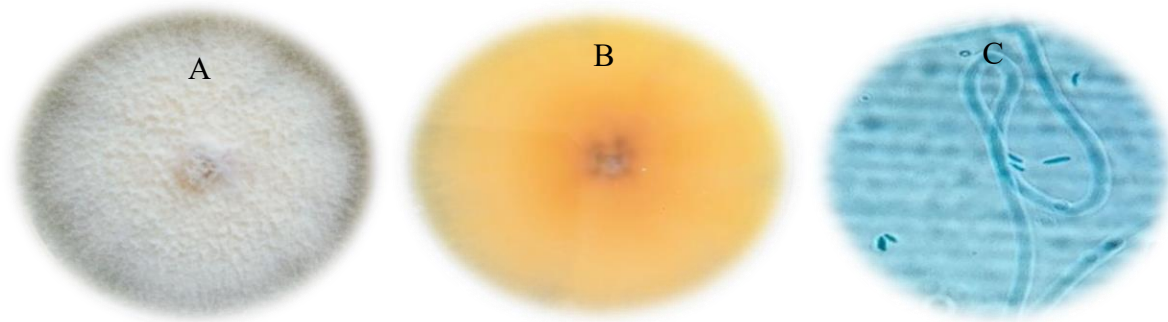


Figure 24. Caractéristiques morphologiques de *Fusarium algeriense* : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.

Un isolat (F23C) a été identifié comme *F. proliferatum*. Sur milieu PDA, les colonies présentaient un mycélium floconneux, abondant, de couleur blanche (Fig.25A). Le revers des colonies montrait une pigmentation jaune très claire (Fig.25B). Sur milieu SNA, les macroconidies étaient présentes en très faible abondance, falciformes à légèrement courbées, mesurant 24–37,5 μm de long sur 1,5–3,5 μm de large, avec 2 à 4 cloisons (Fig.25C). Les microconidies ainsi que les chlamydospores n'ont pas été observées durant la période d'incubation.

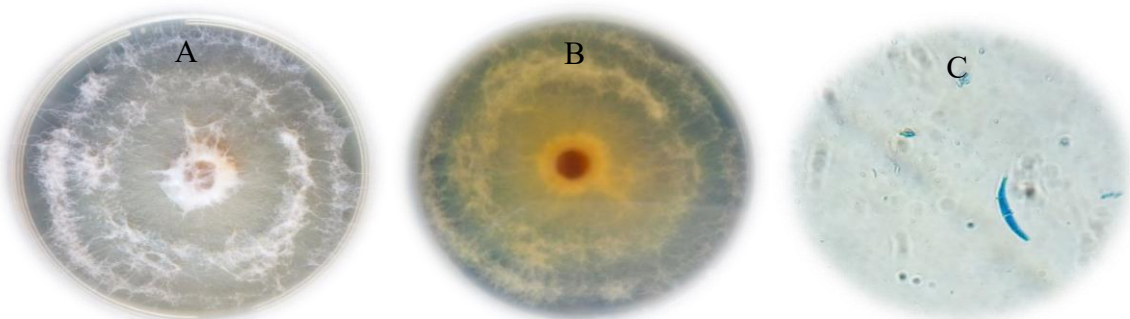


Figure 25. Caractéristiques morphologiques de *Fusarium proliferatum* : (A) : vue de face et (B) vue de revers sur milieu PDA pendant 7 jours, et (C) conidies observées au microscope optique $\times 40$ produites sur milieu SNA.

1.3.1. Vitesse de croissance et capacité de sporulation des isolats de *Fusarium*

Outre la description morphologique, d'autres paramètres phénotypiques ont été évalués afin de mieux caractériser les espèces de *Fusarium*. Deux critères principaux ont été considérés : la vitesse de croissance mycélienne sur milieu PDA et la capacité de sporulation sur différents milieux de culture (PDA, CLA et SNA).

1.3.1.1. Vitesse de croissance des isolats de *Fusarium*

Les résultats obtenus (Fig.26), montrent une variabilité importante de la vitesse de croissance mycélienne entre les isolats étudiés (Annexe.2.1).

F. culmorum (13 isolats) a présenté globalement la croissance la plus rapide, atteignant presque le diamètre total de la boîte en 4 jours. Les isolats F30A, FI4, et F4A se sont distingués par une vitesse de croissance particulièrement élevée (>7 cm/4j).

F. clavum (6 isolats) a montré une croissance plus lente et régulière. Les diamètres enregistrés après 4 jours ($\approx 2-6$ cm) traduisent une capacité mycélienne modérée, avec une variabilité notable entre isolats : F12B a poussé relativement vite, tandis que F12A et F15C présentaient un développement réduit.

F. equiseti (isolats F23A et F23D) a révélé une croissance faible (≈ 2.9 cm après 4j), ce qui indique un développement mycélien limité sur PDA comparativement aux autres espèces.

F. algeriense (F11A) a atteint 4.7 cm après 4 jours, avec une croissance intermédiaire : plus rapide que *F. equiseti*, mais moins que la majorité des isolats de *F. culmorum*.

F. proliferatum (F23C) a présenté une croissance modérée (≈ 4 cm après 4j), inférieure aux meilleurs isolats de *F. culmorum*, mais plus rapide que *F. equiseti*.

L'analyse de la variance à mesures répétées réalisée sur les diamètres moyens des colonies au cours des quatre jours d'incubation a révélé un effet hautement significatif du temps (jours) ($p < 0,001$), ainsi qu'un effet significatif des isolats ($p < 0,001$). Une interaction significative jour $\times$ isolat a également été observée ($p < 0,001$), indiquant que la dynamique de croissance mycélienne varie significativement selon les isolats de *Fusarium*.

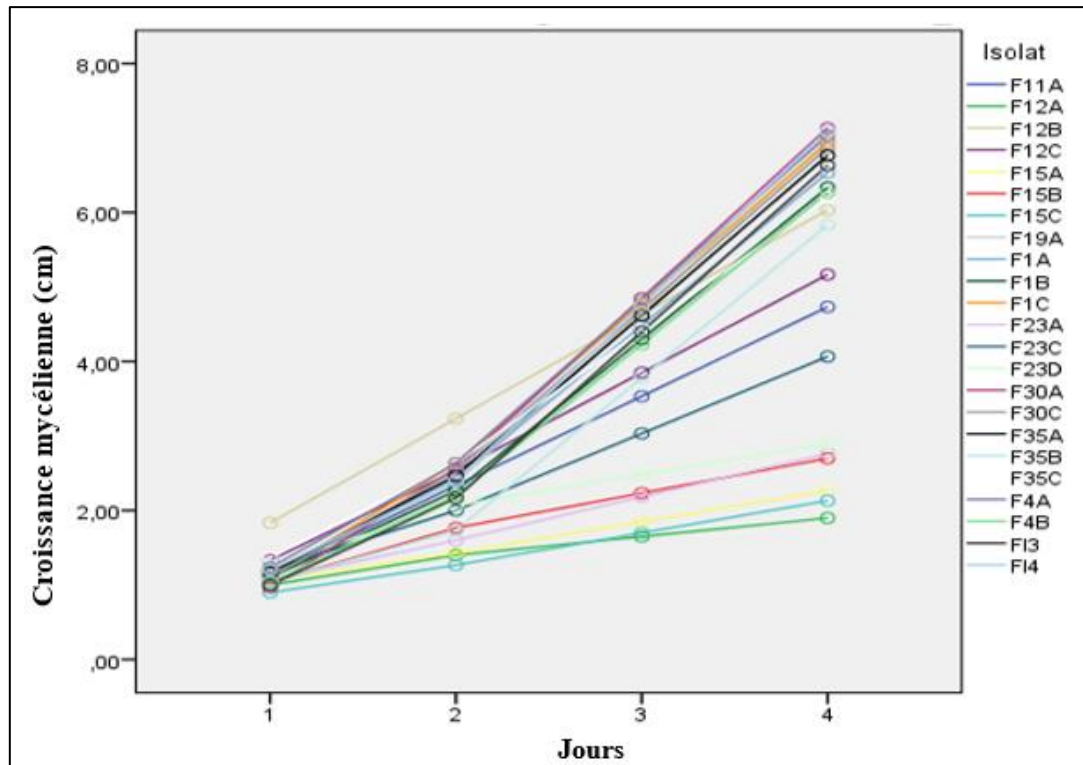


Figure 26. Cinétique de croissance mycélienne des isolats de *Fusarium* sur milieu PDA au cours de quatre jours d'incubation.

1.3.1.2. Caractérisation du pouvoir de sporulation

L'évaluation de la capacité de sporulation des 23 isolats sur trois milieux (SNA, PDA et CLA) (Annexe.2.2), a révélé des différences marquées selon les espèces, les isolats et le milieu de culture (Fig.27).

Globalement, le PDA s'est montré le plus favorable à la production de conidies (Fig.28), avec des valeurs maximales atteignant $133,2 \times 10^5$ spores/mL chez l'isolat F13 (*F. culmorum*), suivi par F15C (*F. clavum*, $76,2 \times 10^5$) et F12A (*F. clavum*, 70×10^5). À l'inverse, le SNA a induit une sporulation très limitée chez la majorité des isolats ($< 10 \times 10^5$), à l'exception de la souche F1A de *F. culmorum*. Le milieu CLA a montré un effet intermédiaire, stimulant notamment la sporulation de F30A et F1A (*F. culmorum*).

En comparaison interspécifique et intraspécifique, *F. culmorum* s'est distingué par une capacité de sporulation élevée et régulière. *F. proliferatum* (F23C) a présenté une sporulation très faible à quasi-nulle dans tous les milieux testés, à l'exception du milieu CLA où elle restait très faible. *F. equiseti* a montré une variation intraspécifique : l'isolat F23A présentait une production sporulante faible, tandis que F23D affichait une production faible à moyenne dans

le milieu PDA. Enfin, *F. algeriense* (F11A) a atteint sa production sporulante maximale dans le milieu PDA (Fig.27).

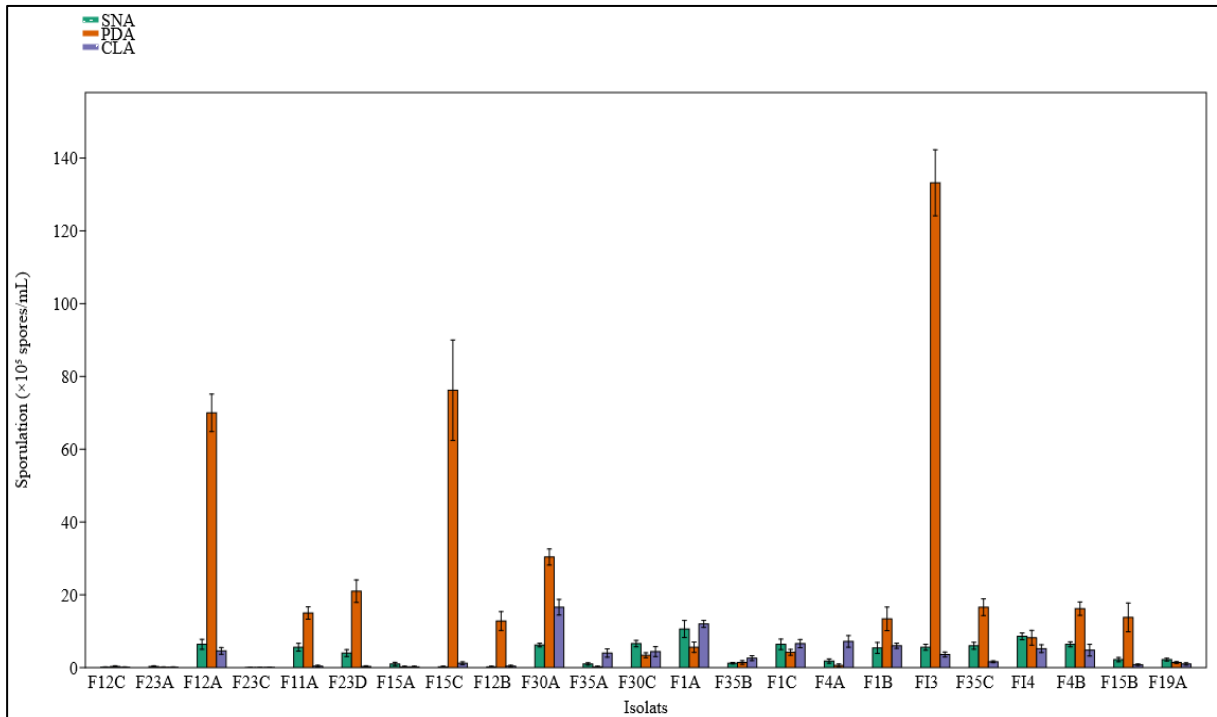


Figure 27. Capacité de sporulation des différents isolats de *Fusarium* évaluée sur trois milieux de culture.

L'analyse statistique a révélé des différences hautement significatives de la capacité de sporulation en fonction des milieux de culture, des isolats et de leur interaction (isolat $\times$ milieu de culture), l'ensemble des effets testés présentant des valeurs de $p < 0,001$.

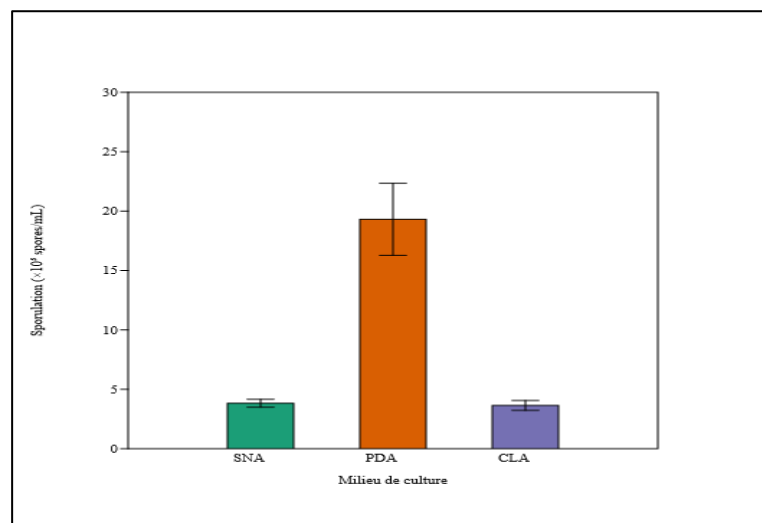


Figure 28. Comparaison de la capacité de sporulation des isolats de *Fusarium* sur trois milieux de culture (PDA, CLA et SNA).

1.4. Identification moléculaire

L'analyse BLASTn des séquences TEF1- α a permis l'identification précise des 23 isolats étudiés (Annexe.1). Quatre complexes d'espèces de *Fusarium* ont été détectés (Tab.5) :

FSAMSC (*Fusarium sambucinum* species complex) : il s'agit du complexe le plus représenté, avec 13 isolats identifiés comme *F. culmorum* (F30A, F35A, F30C, F1A, F35B, F1C, F4A, F1B, FI3, F35C, FI4, F4B, F19A).

FIESC (*Fusarium incarnatum–equiseti* species complex) : ce complexe regroupe 8 isolats, dont 6 isolats identifiés comme *F. clavum* (F12C, F12A, F15A, F15C, F12B, F15B) et 2 isolats identifiés comme *F. equiseti* (F23A, F23D).

FFSC (*Fusarium fujikuroi* species complex) : un seul isolat, F23C, a été identifié comme *F. proliferatum*.

FBSC (*Fusarium burgessii* species complex) : un isolat, F11A, a été identifié comme *F. algeriense*.

L'arbre phylogénétique obtenu à partir des séquences TEF1- α (méthode Neighbor-Joining, 1000 répliques bootstrap) montre une structuration nette des isolats en quatre clades principales (Fig.29). Le FSAMSC est représenté par la majorité des isolats regroupés avec *F. culmorum* (NRRL 52792). Le FIESC inclut les isolats apparentés à *F. equiseti* (NRRL 26419) et à *F. clavum* (NRRL 34037). Le FBSC est représenté par un isolat identifié comme *F. algeriense* (NRRL 66648), tandis que le FFSC comprend un isolat affilié à *F. proliferatum* (CBS 131570). L'espèce *Fusarium tuaranense* (NRRL 46518) a servi de groupe externe (outgroup). Les valeurs de bootstrap supérieures à 50 % sont indiquées aux nœuds et confirment la robustesse de ces regroupements.

Tableau 5. Identification moléculaire des isolats de *Fusarium* par analyse BLASTn de la séquence TEF1- α , montrant l'espèce correspondante, le pourcentage de similarité et le complexe d'espèces associé.

Isolats	Identification	% de similarité	Complexes d'espèces
F12C	<i>Fusarium clavum</i>	100	<i>Fusarium incarnatum</i> - equiseti species complex (FIESC)
F23A	<i>Fusarium equiseti</i>	100	<i>Fusarium incarnatum</i> - equiseti species complex (FIESC)
F12A	<i>Fusarium clavum</i>	100	<i>Fusarium incarnatum</i> - equiseti species complex (FIESC)
F23C	<i>Fusarium proliferatum</i>	100	<i>Fusarium fujikuroi</i> species complex (FFSC)
F11A	<i>Fusarium algeriense</i>	100	<i>Fusarium burgessii</i> species complex (FBSC)
F23D	<i>Fusarium equiseti</i>	100	<i>Fusarium incarnatum</i> - equiseti species complex (FIESC)
F15A	<i>Fusarium clavum</i>	99,85%	<i>Fusarium incarnatum</i> - equiseti species complex (FIESC)
F15C	<i>Fusarium clavum</i>	99,7	<i>Fusarium incarnatum</i> - equiseti species complex (FIESC)
F12B	<i>Fusarium clavum</i>	99,85	<i>Fusarium incarnatum</i> - equiseti species complex (FIESC)
F30A	<i>Fusarium culmorum</i>	99,85	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F35A	<i>Fusarium culmorum</i>	99,69	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F30C	<i>Fusarium culmorum</i>	100	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F1A	<i>Fusarium culmorum</i>	100	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F35B	<i>Fusarium culmorum</i>	100	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F1C	<i>Fusarium culmorum</i>	99,85	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F4A	<i>Fusarium culmorum</i>	100	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F1B	<i>Fusarium culmorum</i>	99,85	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F13	<i>Fusarium culmorum</i>	99,85	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F35C	<i>Fusarium culmorum</i>	99,85	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F14	<i>Fusarium culmorum</i>	99,85	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F4B	<i>Fusarium culmorum</i>	99,85	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)
F15B	<i>Fusarium clavum</i>	100	<i>Fusarium incarnatum</i> - equiseti species complex (FIESC)
F19A	<i>Fusarium culmorum</i>	99,85	<i>Fusarium sambucinum</i> species complex (FSAMSC)

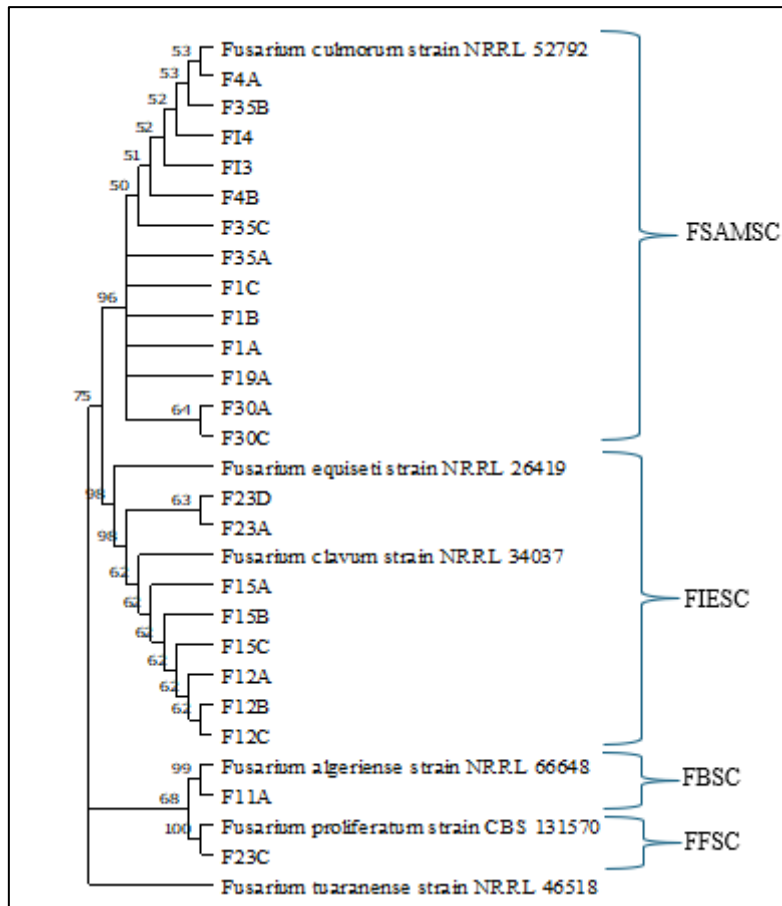


Figure 29. Arbre phylogénétique basé sur les séquences TEF1- α , construit selon la méthode Neighbor-Joining avec 1000 répliques bootstrap. Les séquences de référence ont été obtenues à partir de GenBank et sont indiquées par leurs codes d'accès. L'espèce *Fusarium tuaranense* (NRRL 46518) a été utilisée comme outgroup. Les valeurs de bootstrap supérieures à 50 % sont affichées aux nœuds.

1.5. Pathogénicité des isolats de *Fusarium in vitro* (essai sur boîtes de Pétri)

L'évaluation de la pathogénicité *in vitro* des 23 isolats sur les plantules de blé dur a montré une variabilité importante entre les espèces et entre les isolats d'une même espèce (Annexe.2.3). Le témoin a présenté les valeurs les plus élevées pour la longueur de la coléoptile (3,86 cm) (Fig.30) et de la racine (3,56 cm) (Fig.31), ainsi qu'un taux de germination de 100% (Fig.32).

Parmi les isolats testés, ceux de *F. culmorum* (ex. F35A, F30C, F19A, FI3) se sont distingués par leur forte agressivité, entraînant une inhibition marquée de la croissance (coléoptile $\leq 0,35$ cm ; racine $\leq 0,27$ cm) et une réduction nette du taux de germination (53–66%) (Fig.33). L'isolat de *F. algeriense* (F11A) a également provoqué une réduction considérable du développement des plantules (coléoptile : 0,26 cm ; racine : 0,27 cm ; germination : 80%). En revanche, les isolats de *F. proliferatum* (F23C) et de *F. equiseti* (F23A, F23D) ont exercé des effets intermédiaires, avec une réduction modérée de la croissance et une germination globalement conservée (73–93%). Les isolats de *F. clavum* ont présenté une grande variabilité : certains (F15B, F15C) ont montré un effet limité, proche du témoin (coléoptile $\geq 3,2$ cm ; racine $\geq 1,7$ cm ; germination $\geq 93\%$) (Fig.33), tandis que d'autres (F12C, F12B, F15A) ont entraîné une réduction significative de la croissance. L'analyse statistique a révélé un effet hautement significatif des isolats sur les trois paramètres étudiés ($p < 0,001$).

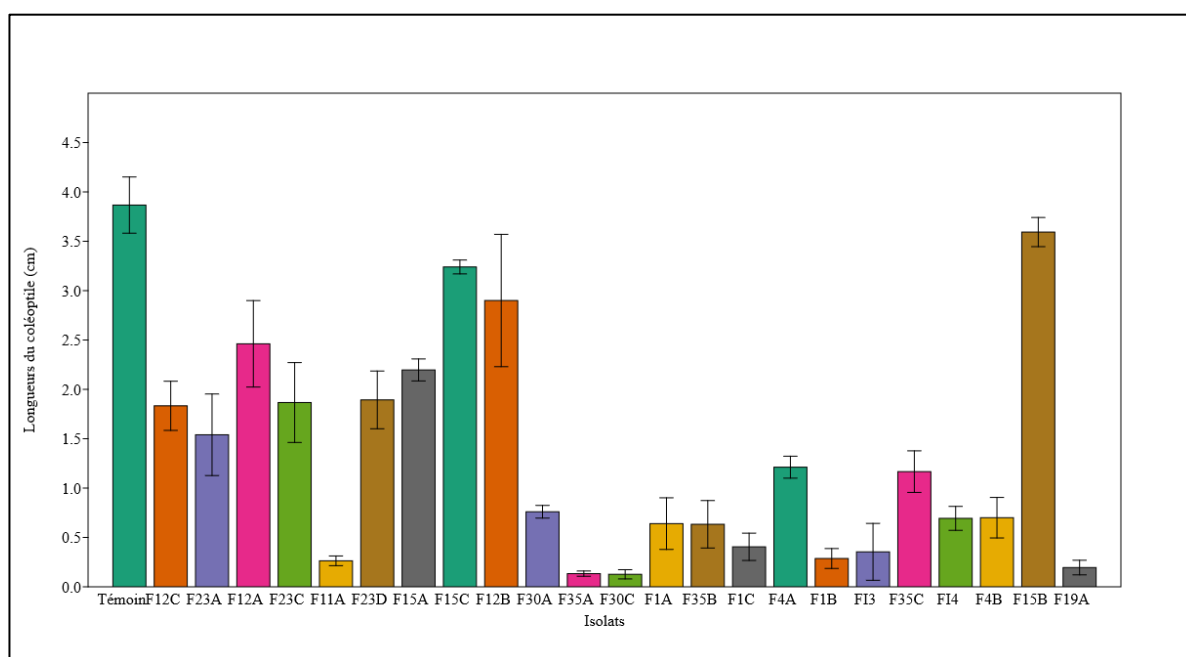


Figure 30. Longueur moyenne de la coléoptile des plantules de blé dur après 4 jours d'incubation.

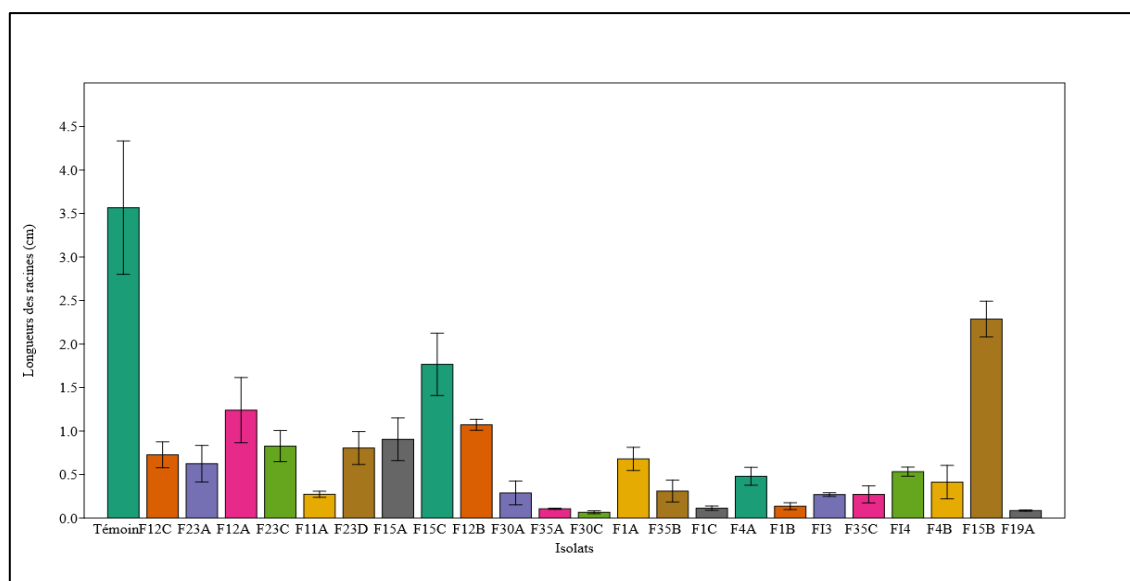


Figure 31. Longueur moyenne de la racine mesurée après 4 jours d'incubation des dans les boîtes de Pétri.

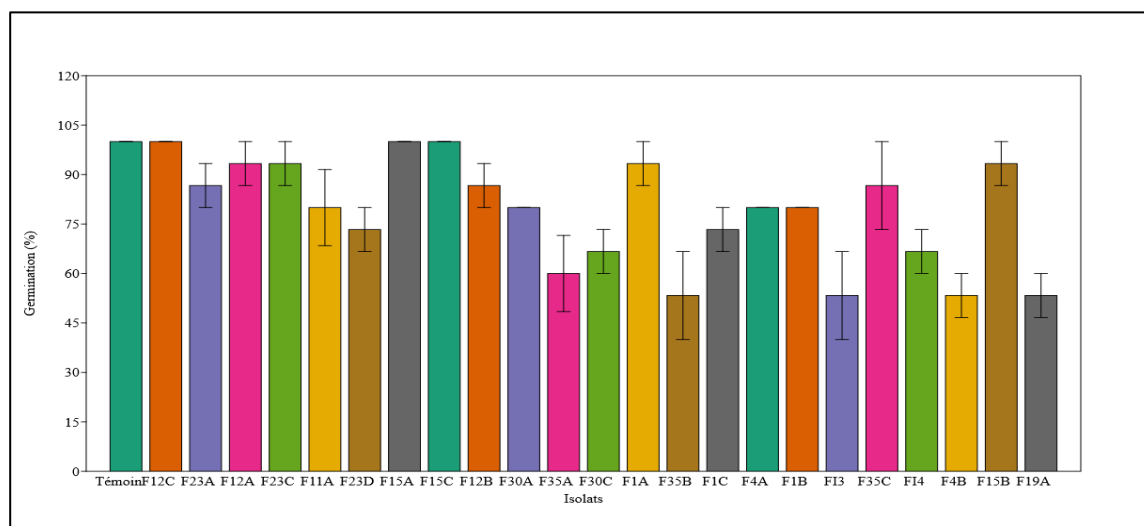


Figure 32. Pourcentage moyen de germination des plantules après 4 jours d'incubation dans les boîtes de Pétri.



Figure 33. Résultats de la pathogénicité *in vitro* des isolats de *Fusarium* sur plantules de blé dur, montrant de gauche à droite : témoin non inoculé, F19A, F35C et F15C.

La classification ascendante hiérarchique (CAH), réalisée à partir de l'ensemble des paramètres de pathogénicité (longueur du coléoptile, longueur des racines et taux de germination), a permis de discriminer clairement les isolats de *Fusarium* selon leur niveau d'agressivité sur les plantules de blé dur (Fig.34). Les isolats fortement pathogènes, principalement représentés par *Fusarium culmorum* (F30C, F35A, F19A, FI3, FI3, FI4, F1A), se regroupent dans un même cluster caractérisé par une inhibition sévère de la croissance racinaire et caulinare ainsi qu'une réduction marquée de la germination. L'isolat F11A (*F. algeriense*) s'associe à ce groupe en raison de son effet fortement inhibiteur sur la croissance, malgré une germination relativement conservée. Il convient de noter que la position du témoin dans le dendrogramme résulte d'une proximité statistique liée aux paramètres quantitatifs utilisés, notamment le taux de germination, et ne reflète pas un comportement pathogène.

Un groupe intermédiaire rassemble des isolats tels que *F. proliferatum* (F23C) et *F. equiseti* (F23A, F23D), présentant une réduction modérée de la croissance et des taux de germination relativement élevés, traduisant une agressivité moyenne.

Les isolats faiblement pathogènes, notamment F15B et F15C (*F. clavum*), en accord avec leurs valeurs élevées de croissance et leur germination maintenue, soulignant une faible virulence. F12B présente un profil proche des isolats faiblement agressifs, avec des paramètres de croissance nettement supérieurs à ceux observés chez les isolats fortement pathogènes.

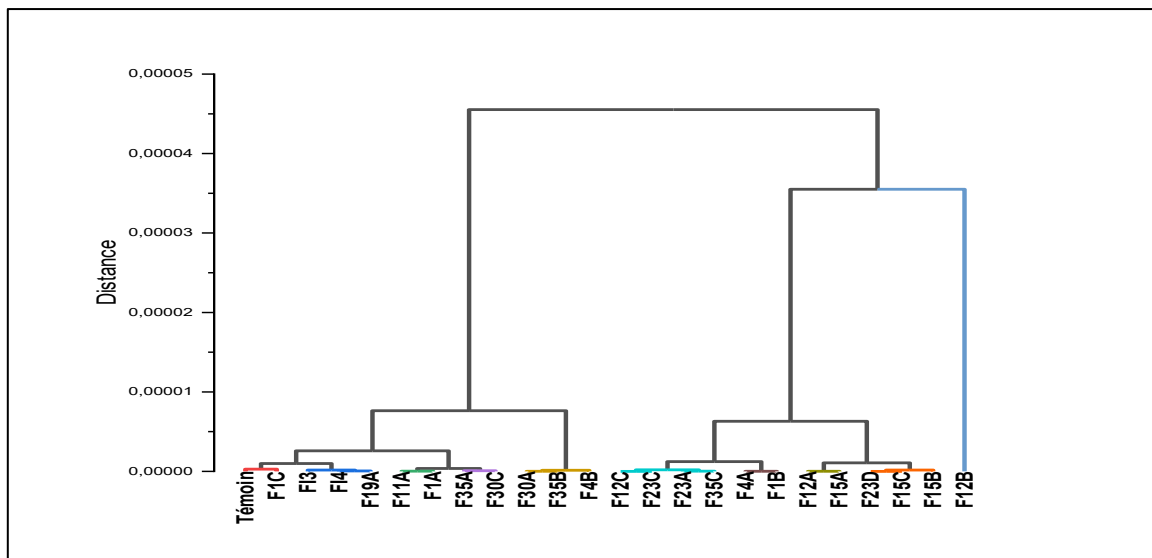


Figure 34. Dendrogramme de classification des 23 isolats de *Fusarium* basé sur les trois paramètres mesurés (longueur du coléoptile, longueur de la racine et taux de germination) après 4 jours d'incubation *in vitro*.

1.6. Pathogénicité des isolats de *Fusarium* (essai en chambre de culture)

L'évaluation des 23 isolats de *Fusarium* sur plantules de blé dur en chambre de culture, a montré une variabilité importante de l'agressivité (Fig.35), tant entre espèces qu'entre isolats d'une même espèce (Annexe.2.4).

Chez *Fusarium culmorum*, plusieurs isolats se sont distingués par une forte agressivité. L'isolat F19A a été le plus virulent, avec une sévérité moyenne de 3,22 (Fig.36) et une réduction drastique de la croissance racinaire (8,45 cm contre 19,76 cm pour le témoin). Les isolats F35A, F35B et F35C ont également présenté des sévérités élevées (2,22–2,61) et des réductions notables des longueurs de tiges (Fig.37) et racines (Fig.38). D'autres isolats de la même espèce, tels que F1A (sévérité = 2,5), F4B (2,72), F30A (1,33), F30C (1,77), FI3 (1,83), F1C (1,22), F4A (1,11) et FI4 (0,5), ont exprimé des niveaux d'agressivité intermédiaires. En revanche, F1B s'est révélé faiblement pathogène (0,33).

Pour *Fusarium equiseti*, les deux isolats F23A et F23D n'ont induit aucun symptôme (sévérité = 0) (Fig.36).

Les isolats de *Fusarium clavum* se sont globalement révélés peu ou non pathogènes. F12C, F12A, F15A, F15C et F15B n'ont montré aucun effet délétère (sévérité = 0), tandis que F12B a provoqué une pathogénicité faible (0,33) avec une réduction limitée de la croissance racinaire (Fig.38).

Fusarium proliferatum (F23C) n'a pas montré d'effet pathogène, avec des résultats comparables au témoin (sévérité = 0). En revanche, *Fusarium algeriense* (F11A) a présenté une pathogénicité modérée (sévérité = 1,16), accompagnée d'une réduction notable de la longueur des racines (14,83 cm).

Dans l'ensemble, *F. culmorum* a regroupé les isolats les plus agressifs. *F. algeriense* a exprimé une agressivité intermédiaire suivi par certains isolats de *F. equiseti*, tandis que *F. clavum* et *F. proliferatum* se sont révélés globalement peu ou non pathogènes.



Figure 35. Evaluation de la sévérité de *Fusarium* spp. vis-à-vis des plantules de blé dur.

L'analyse statistique a montré des différences hautement significatives entre isolats pour la longueur de la tige, la longueur racinaire et la sévérité ($p < 0,001$), confirmant la variabilité inter- et intra-spécifique de l'agressivité des isolats de *Fusarium*.

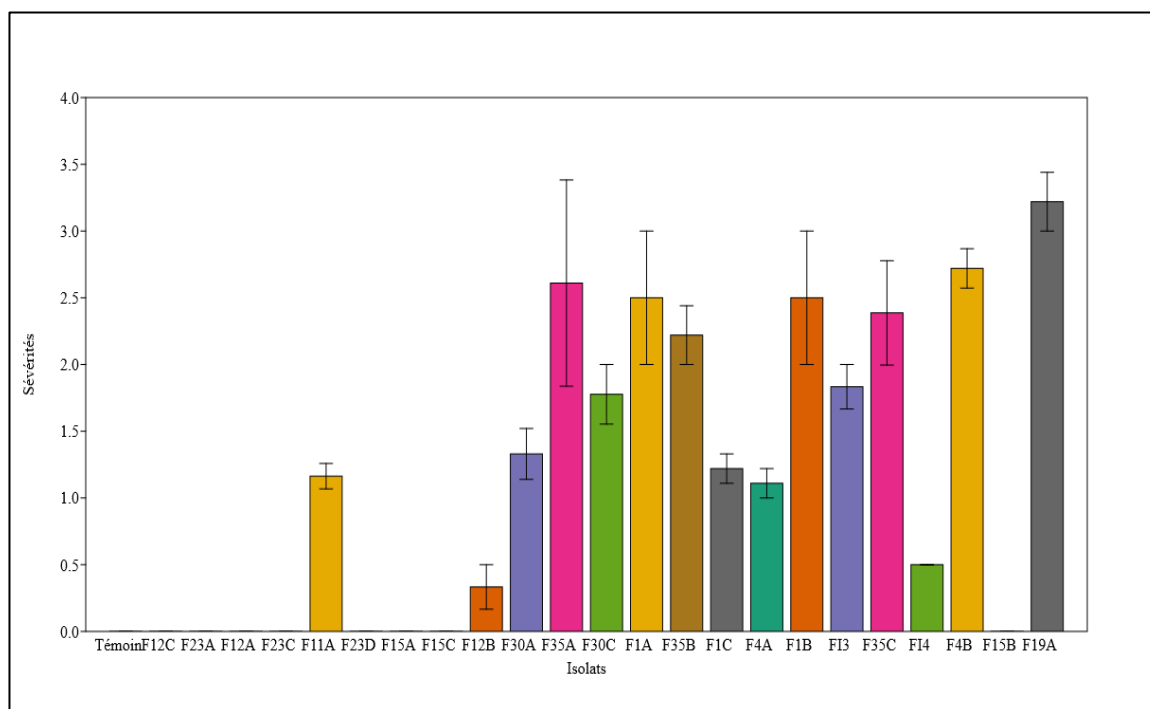


Figure 36. Evaluation de la sévérité moyenne des isolats de *Fusarium* au niveau du collet des plantules (échelle 0–4) après 20 jours d'inoculation en chambre de culture.

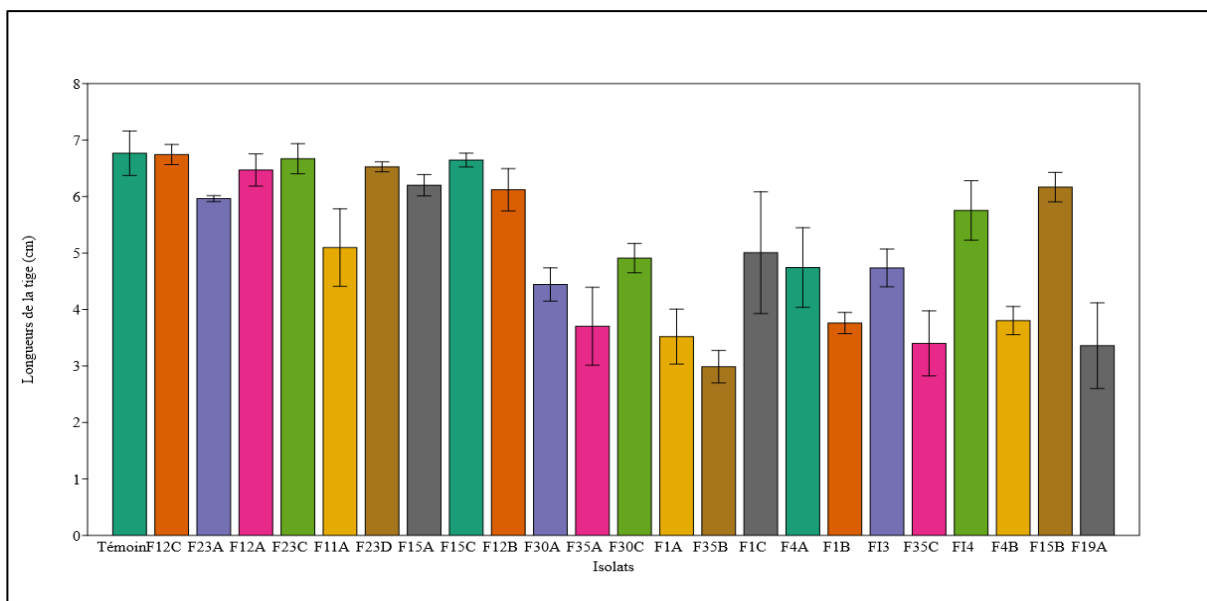


Figure 37. Longueur moyenne de la tige des plantules de blé dur après 20 jours d'inoculation en chambre de culture.

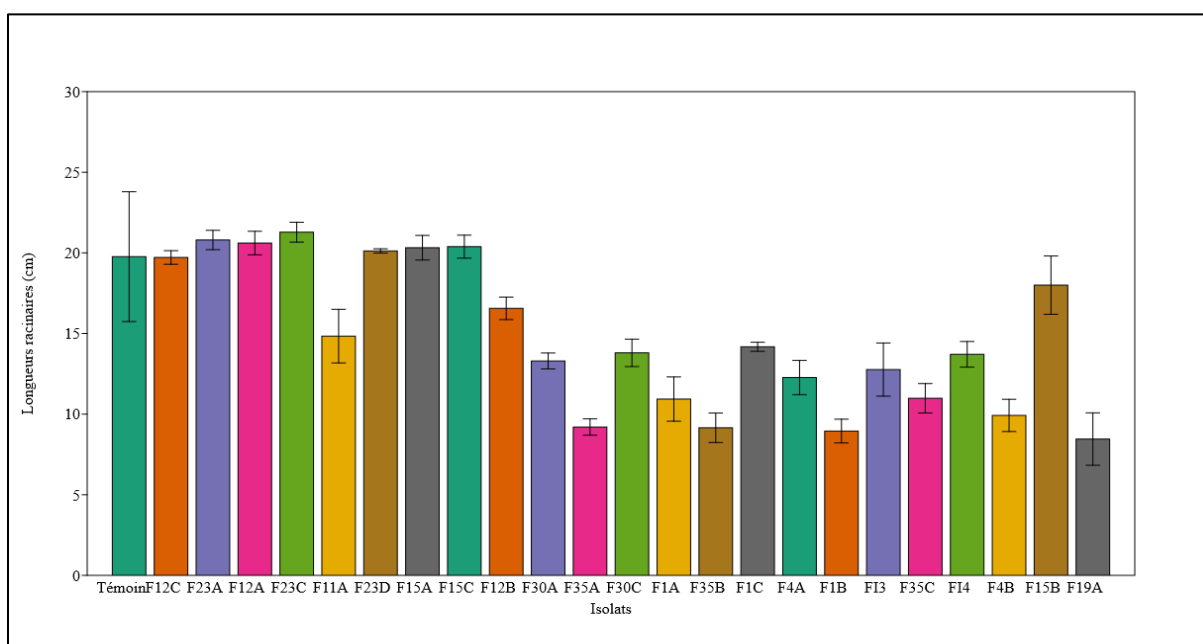


Figure 38. Longueur moyenne de la racine des plantules de blé dur après 20 jours d'inoculation en chambre de culture.

Une classification ascendante hiérarchique (CAH) a été réalisée afin de regrouper les isolats de *Fusarium* en fonction de leur comportement pathogène global, en intégrant simultanément les trois paramètres mesurés : la longueur de la tige, la longueur de la plus longue racine et le degré de sévérité (Fig.39).

Le premier groupe (isolats non pathogènes ou très faiblement pathogènes), situé à gauche du dendrogramme et regroupé à de très faibles distances, inclut le témoin ainsi que les isolats F15B, F23C, F12B, F12C, F12A, F15A, F23D et F15C. Leur proximité avec le témoin dans le dendrogramme confirme leur faible capacité pathogène, en cohérence avec les données quantitatives individuelles.

Un second ensemble regroupe les isolat F23A, F11A, F1C, F1B, F30A, F30C et FI3. Ce groupe se distingue par : des sévérités faibles à modérée, une réduction notable de la croissance racinaire, souvent plus marquée que celle de la tige, l'apparition de lésions limitées à la base de la tige.

Le troisième groupe, clairement séparé du reste du dendrogramme à une distance élevée, rassemble les isolats F35A, F4B, F1A, F35C, F35B et F19A. Ces isolats présentent un profil homogène de forte agressivité, caractérisé par : des valeurs de sévérité élevées, une réduction drastique des longueurs racinaires, et une diminution marquée de la longueur des tiges. Au sein de ce groupe, F19A apparaît comme l'isolat le plus divergent et le plus agressif, ce qui concorde avec sa sévérité maximale (3,22) et la plus forte inhibition de la croissance racinaire.

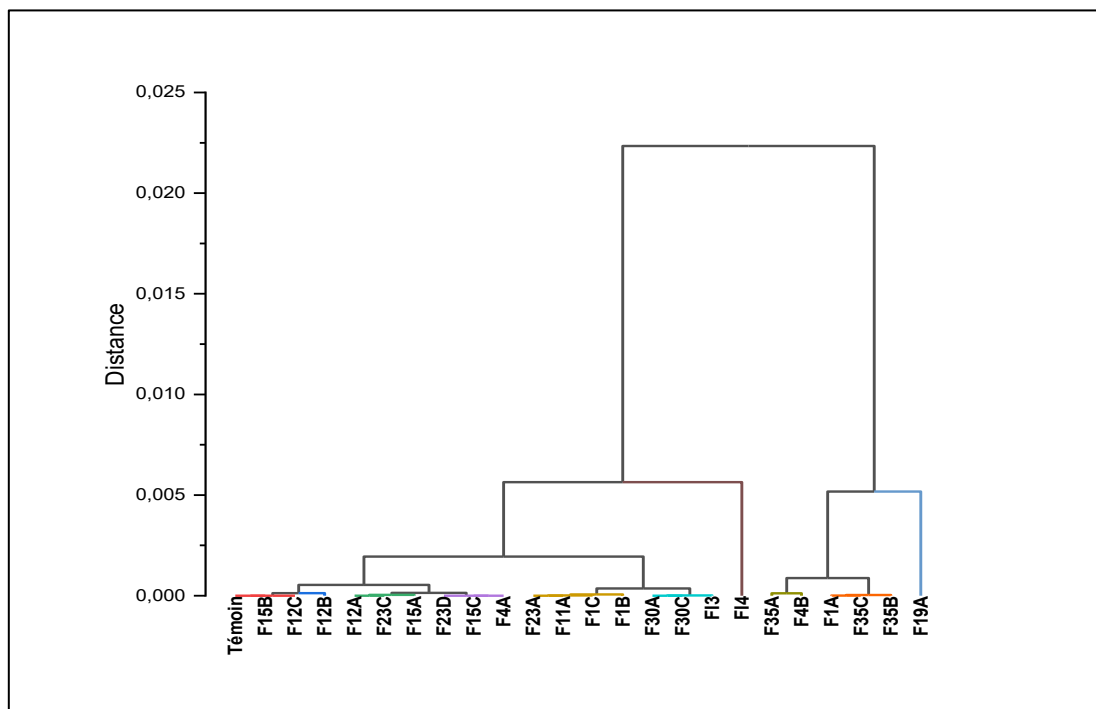


Figure 39. Dendrogramme de classification hiérarchique des 23 isolats de *Fusarium* basé sur les trois paramètres mesurés (longueur de tige, longueur de racine et sévérité) après 20 jours d'inoculation en chambre de culture.

1.7. Détection des mycotoxines par ELISA

Les résultats qualitatifs de la production de mycotoxines par 23 isolats de sont présentés dans le tableau 6. Les niveaux de production varient fortement entre les espèces et même entre isolats de la même espèce, particulièrement pour ZEN et DON.

Zéaralénone : Plusieurs isolats de *Fusarium culmorum* (F35A, F30C, F1C) présentent la production la plus élevée, indiquant un fort potentiel de synthèse de ZEN. D'autres isolats de la même espèce montrent des niveaux modérés ou faibles. L'isolat F15B de *Fusarium clavum* a montré une production maximale, tandis que F12C en a faiblement produit. L'isolat F23C de *Fusarium proliferatum* a produit ZEN de manière significative. Les isolats de *Fusarium equiseti* et *F. algeriense* n'ont montré aucune production du ZEN.

T-2 et fumonisine B1 : Aucun des 23 isolats n'a produit de T-2 ou de FB1 détectable. Cette absence de production indique que sous les conditions expérimentales utilisées (PDA, 25 °C, 15 jours), ces toxines ne sont pas exprimées par les isolats testés.

Déoxynivalénol : La majorité des isolats de *Fusarium culmorum* ont produit DON à des niveaux élevés confirmant un fort potentiel toxigène. L'isolat F23A de *Fusarium equiseti* avait une faible production alors que l'isolat F23D avait montré une absence de production. Enfin pour les espèces de *Fusarium proliferatum*, *Fusarium clavum* et *F. algeriense*, aucune production de cette toxine n'a été détectée.

Tableau 6. Production qualitative de quatre mycotoxines (ZEN, DON, T-2 et FB1) par les 23 isolats de *Fusarium* évaluée par ELISA.

Isolat	Espèce	ZEN	T2	FB1	DON
F12C	<i>Fusarium clavum</i>	+	-	-	-
F23A	<i>Fusarium equiseti</i>	-	-	-	+
F12A	<i>Fusarium clavum</i>	-	-	-	-
F23C	<i>Fusarium proliferatum</i>	+++	-	-	-
F11A	<i>Fusarium algeriense</i>	-	-	-	-
F23D	<i>Fusarium equiseti</i>	-	-	-	-
F15A	<i>Fusarium clavum</i>	-	-	-	-
F15C	<i>Fusarium clavum</i>	-	-	-	-
F12B	<i>Fusarium clavum</i>	-	-	-	-
F30A	<i>Fusarium culmorum</i>	+	-	-	+
F35A	<i>Fusarium culmorum</i>	+++	-	-	+++
F30C	<i>Fusarium culmorum</i>	+++	-	-	+++
F1A	<i>Fusarium culmorum</i>	++	-	-	+++
F35B	<i>Fusarium culmorum</i>	++	-	-	+++
F1C	<i>Fusarium culmorum</i>	+++	-	-	+++

F4A	<i>Fusarium culmorum</i>	-	-	-	+++
F1B	<i>Fusarium culmorum</i>	++	-	-	+
FI3	<i>Fusarium culmorum</i>	+	-	-	+++
F35C	<i>Fusarium culmorum</i>	++	-	-	+++
FI4	<i>Fusarium culmorum</i>	+	-	-	+++
F4B	<i>Fusarium culmorum</i>	++	-	-	+++
F15B	<i>Fusarium clavum</i>	+++	-	-	-
F19A	<i>Fusarium culmorum</i>	+	-	-	-

((-) : non détecté ; (+) : faible ; (++) : modéré ; (+++) : élevé).

Les résultats obtenus dans cette étude permettent de discuter la diversité, la pathogénicité et le potentiel mycotoxinogène des différentes espèces de *Fusarium* présentes dans la région semi-aride de Sétif en Algérie. La prospection phytopathologique menée dans 53 champs de blé dur a révélé une faible prévalence de *Fusarium* spp., confirmée seulement dans 8 champs (15,1 %). Cette incidence modérée reflète la situation observée durant deux campagnes agricoles (2021/2022 et 2022/2023), où les conditions climatiques contrastées, alternant entre périodes humides et sèches, semblent avoir joué un rôle déterminant dans la distribution du pathogène. Des observations dans la même région ont été rapportées par Abdi (2015), où la fusariose n'a été détectée que dans 4 exploitations agricoles de blé dur sur 52 lors de la campagne 2013/2014, une faible occurrence attribuée à une sécheresse prolongée de plus de 40 jours. Par ailleurs, Belgacem et Mebarkia (2025), ont signalé une prévalence de 6 % et 2,5 % de la fusariose de l'épi dans les champs de blé dur et de 23,77 % et 35 % dans les champs d'orge durant les deux campagnes 2018-2019 respectivement. Ces résultats indiquent que la dynamique de la fusariose des céréales est fortement influencée par les conditions environnementales et le type de culture.

La diversité des isolats fongiques obtenus reflète la complexité de la colonisation des tissus infectés. Un total de 23 isolats de *Fusarium* a été identifié, répartis sur cinq espèces : *F. culmorum* (13 isolats), *F. clavum* (6 isolats), *F. equiseti* (2 isolats), *F. algeriense* (1 isolat) et *F. proliferatum* (1 isolat). Ces isolats provenaient majoritairement du collet (17 isolats), suivis de l'épi (4 isolats) et de la racine (2 isolats). La nette dominance de *F. culmorum* confirme son rôle majeur dans le complexe de la pourriture basale, tandis que la fréquence relativement élevée de *F. clavum* et la détection ponctuelle de *F. equiseti*, *F. algeriense* et *F. proliferatum* montrent une diversité spécifique adaptée aux conditions locales. Des résultats similaires ont été rapportés par Abdallah-Nakache et al. (2019), qui a montré que les parties basales du blé étaient les plus touchées par les agents de la fusariose, avec une nette dominance de *F. culmorum* sur le collet et l'épi durant deux campagnes consécutives, tandis que d'autres espèces (*F.*

pseudograminearum, *F. avenaceum*, *F. verticillioides*) n'ont été détectées qu'à de très faibles fréquences. Toutefois, la distribution observée dans la présente étude diffère partiellement de celle rapportée par Makhoulf (2023), qui a identifié *F. pseudograminearum* comme espèce la plus fréquente (30,55 %), suivie de *F. culmorum* (25 %) et *F. graminearum* (19,44 %), alors que d'autres espèces telles que *F. equiseti*, *F. cerealis*, *F. verticillioides* et *F. avenaceum* n'ont été isolées qu'à de faibles proportions. De plus, Bouanaka et al. (2025) ont isolé 34 souches de *Fusarium* appartenant à douze espèces différentes, dont *F. culmorum* (47 %), *F. oxysporum*, *F. graminearum*, *F. cerealis*, *F. acuminatum*, ainsi que plusieurs espèces issues des grains (*F. incarnatum*, *F. asiaticum*, *F. fujikuroi*, *F. brachygibbosum*, *F. equiseti*). Cette diversité plus élevée, comparée à celle observée dans notre étude (cinq espèces), peut s'expliquer par la différence de l'organe analysé, et par les conditions agroclimatiques spécifiques. Les auteurs ont d'ailleurs souligné, à l'instar de Nielsen et al. (2011) et Audenaert et al. (2009), que la co-occurrence de plusieurs espèces de *Fusarium* dans un même échantillon reflète l'existence d'un complexe pathogène à l'origine des épidémies de fusariose, où certaines espèces interagissent de manière synergique ou compétitive.

Les caractères morphologiques observés chez les isolats de *Fusarium* étaient globalement en accord avec les descriptions de Burgess et al. (1994) ; Nirenberg et al. (1982) ; Leslie et Summerell (2006) ; Laraba et al. (2017) et Xia et al. (2019), ce qui a permis de valider la présence de plusieurs espèces, et concordent avec ceux rapportés dans d'autres études de Bencheikh et al. (2020) ; Yilmaz et al. (2021) ; Benmahti et al. (2024) ; et Belabed et al. (2025).

La variabilité observée dans la vitesse de croissance mycélienne reflète la diversité phénotypique des isolats et leur potentiel compétitif sur milieu PDA. La croissance rapide de *F. culmorum* indique un fort pouvoir invasif et une adaptation efficace aux conditions de culture, ce qui pourrait expliquer sa dominance dans les échantillons symptomatiques. À l'inverse, les espèces à croissance plus lente, comme *F. equiseti*, pourraient être limitées par leur compétitivité réduite ou bien un besoin de conditions écologiques plus spécifiques pour exprimer pleinement son potentiel. Ces différences inter- et intraspécifiques confirment l'influence des facteurs génétiques et physiologiques sur le développement mycélien.

La capacité de sporulation des isolats de *Fusarium* révèle une variabilité, fortement influencée par le milieu de culture. Dans nos conditions, le milieu PDA a favorisé la production conidienne, tandis que les milieux SNA et CLA se sont montrés peu propices pour la majorité des isolats. *F. culmorum* s'est distingué par une sporulation abondante et régulière, ce qui

confirme son rôle épidémiologique majeur, alors que d'autres espèces comme *F. proliferatum* ont présenté une faible production d'amas conidiens. Ces résultats rejoignent ceux de Bouanaka et al. (2025), qui ont mis en évidence une grande diversité de croissance et de sporulation entre isolats, avec *F. culmorum* parmi les plus performants, contrairement à d'autres espèces à faible croissance et faible production conidienne. De plus, ils sont en accord avec Zhao et al. (2023), qui ont montré que le milieu PSA (Potato Sucrose Agar) induisait la sporulation maximale. En revanche, nos observations diffèrent de celles de Bencheikh (2019), qui a rapporté une sporulation plus abondante sur milieu SNA que sur milieu PSA, alors que Belabed et al. (2025) ont montré que le milieu CLA a été le plus favorable à la sporulation que le milieu SNA. Soulignant que le processus de sporulation chez les champignons est régi par un système complexe de régulateurs génétiques positifs et négatifs, influencé par des facteurs environnementaux et nutritionnels (Ajdari et al., 2011).

L'identification moléculaire basée sur le gène TEF1- α a confirmé la diversité spécifique des isolats étudiés, répartis en quatre complexes principaux : FSAMSC, FIESC, FFSC et FBSC. La prédominance marquée de *F. culmorum* au sein du FSAMSC confirme son rôle majeur dans la fusariose du blé en conditions semi-arides de Sétif, ce qui corrobore les observations morphologiques. La présence de *F. clavum* et *F. equiseti* au sein du FIESC témoigne d'une diversité notable, bien que leur fréquence soit inférieure. Les espèces rares comme *F. proliferatum* et *F. algeriense* n'ont été représentées que par un seul isolat chacune, traduisant probablement une adaptation plus limitée aux conditions locales. L'arbre phylogénétique a renforcé la robustesse de ces identifications, en regroupant clairement les isolats selon leur ressemblance génétique, avec des valeurs de bootstrap satisfaisantes. La concordance entre les données moléculaires et morphologiques atteste de la fiabilité du classement et met en évidence la complémentarité des deux approches pour mieux comprendre la dynamique des *Fusarium* dans les environnements semi-arides.

Les résultats des tests de pathogénicité dans les boîtes de Pétri et en chambre de culture ont révélé une variabilité marquée de l'agressivité des isolats de *Fusarium*, tant entre espèces qu'au sein d'une même espèce. Cette diversité d'expression pathogénique met en évidence la complexité des interactions hôte–pathogène et confirme que la pathogénicité ne peut pas être attribuée uniquement au niveau de l'espèce, mais dépend également du potentiel génétique de chaque isolat. Parmi les espèces étudiées, *F. culmorum* s'est imposé comme l'espèce la plus agressive, réduisant fortement la germination, la croissance de la coléoptile et des racines *in vitro*, et provoquant les symptômes les plus sévères en chambre de culture. L'isolat F19A a été

particulièrement virulent, suivi d'autres isolats de *F. culmorum*, illustrant la forte capacité de ce pathogène à coloniser et altérer les tissus basaux du blé dur. Cette dominance pathogénique de *F. culmorum* est largement documentée dans la littérature, et confirme son rôle central dans les fusarioses du blé, notamment en conditions semi-arides (Tunali et al., 2008 ; Scherm et al., 2012 ; El Yacoubi et al., 2012 ; Eslahi, 2012 ; Rebib et al., 2014 ; Bouanaka, 2025).

En revanche, *F. algeriense*, récemment décrit en Algérie comme agent de la fusariose de la base des tiges du blé (Laraba et al., 2017), a montré un potentiel pathogène non négligeable. Des travaux ultérieurs ont confirmé sa capacité à provoquer des symptômes typiques de la pourriture du collet dans d'autres régions, notamment en Azerbaïdjan (Özer et al., 2020) et au Kirghizstan (Özer et al., 2022), avec décoloration brune des entrenœuds basaux et du collet. Plus récemment, Benmahti et al. (2024) ont rapporté une forte agressivité de certains isolats de *F. algeriense*, atteignant 100 % après 15 jours d'inoculation.

Concernant *Fusarium clavum*, nos résultats mettent en évidence un effet pathogène globalement modéré à faible, avec une absence quasi totale de symptômes sur le collet en chambre de culture, à l'exception d'un isolat faiblement agressif. Ces observations confirment que l'agressivité de *F. clavum* demeure réduite, rejoignant ainsi les conclusions de Belabed et al. (2025), qui ont rapporté cette espèce pour la première fois en Algérie comme agent de la fusariose de l'épi du blé. Toutefois, Segmane et al. (2025), en travaillant sur certaines des mêmes isolats de *F. clavum* mais sur d'autres variétés de blé dur, ont observé un niveau d'agressivité modéré, quoiqu'inférieur à celui de *F. culmorum*. Cette divergence montre que l'expression du potentiel pathogène de *F. clavum* pourrait dépendre non seulement de la variabilité intra-spécifique, mais également de la sensibilité de l'hôte.

Dans cette étude, *F. proliferatum* s'est révélé globalement peu ou non pathogène. Sa présence dans les tissus infectés ne s'est pas traduite par une sévérité marquée de la maladie. Ces observations concordent avec les résultats de Gebremariam et al. (2018), qui ont montré que *F. proliferatum* était non pathogène sur blé dur, et rejoignent partiellement ceux de Ma et al. (2024), où l'espèce a été décrite comme faiblement virulente. Dans la présente étude, l'espèce a exercé un effet limité uniquement *in vitro*, tandis qu'en chambre de culture son impact est resté négligeable. Cette variabilité entre études pourrait refléter des différences liées aux isolats, aux conditions agro-climatiques ou encore aux méthodes d'évaluation utilisées.

Quant à *F. equiseti*, il n'a montré qu'un effet limité *in vitro* et est resté non pathogène en chambre de culture, rejoignant les observations de Gebremariam et al. (2018). Toutefois,

Bencheikh et *al.* (2020) ont rapporté une pathogénicité significative de cette espèce sur le blé dur en Algérie. Ces différences indiquent que l'impact de *F. equiseti* dépend fortement des isolats et des conditions expérimentales. En effet, la classification ascendante hiérarchique (CAH) a permis d'intégrer simultanément les paramètres biologiques, offrant une vision synthétique et robuste de la pathogénicité des isolats.

Les résultats qualitatifs obtenus par ELISA ont montré que la capacité de production de mycotoxines varie fortement selon les espèces et les isolats de *Fusarium*. Ainsi *Fusarium culmorum* s'est révélé le principal producteur de ZEN et DON, la majorité des isolats exprimant des niveaux élevés ; ceci est conforme à ce qui a été rapporté dans les études de Gurikar et *al.* (2022) concernant la production de ZEN et DON par *Fusarium culmorum*. Pour *Fusarium equiseti*, Choi et *al.* (2019) ; Gurikar et *al.* (2022) indiquent que cette espèce peut produire ZEN et DON ; par contre, dans notre étude, aucun isolat n'a produit ZEN, et seulement un isolat a montré une faible production de DON. Pour *Fusarium proliferatum*, l'isolat a produit ZEN de manière significative, mais aucun DON ni fumonisines (FB1) n'a été détecté. Bien que la littérature rapporte que cette espèce produit principalement des fumonisines et mono-acétoxyscirpénol (Atoui et *al.*, 2012 ; Gurikar et *al.*, 2022). L'absence de détection dans notre étude peut s'expliquer par les conditions expérimentales ou par les limites de la méthode ELISA utilisée. Chez *F. clavum*, deux isolats ont produit ZEN, sans production détectable de DON ni de T-2, bien que cette espèce soit capable de produire ces toxines selon Rabaaoui et *al.* (2021) ; Belabed et *al.* (2024), indiquant que la production dépendrait fortement de l'isolat et des conditions expérimentales. Aucun ZEN ou DON n'a été détecté chez *F. algeriense*, conformément aux observations décrivant cette espèce comme productrice de moniliformine et 2-AOD-ol (Laraba et *al.*, 2017). Ces observations soulignent la nécessité d'utiliser des méthodes complémentaires telles que l'HPLC, la LC-MS/MS ou le chemotyping pour confirmer et quantifier précisément la production de mycotoxines par les différentes espèces de *Fusarium*. Ces techniques permettraient de détecter des toxines non ciblées par l'ELISA, d'évaluer la variabilité intra- et inter-spécifique des isolats, et de mieux caractériser le potentiel toxigène réel de chaque souche, ce qui est essentiel pour la sécurité alimentaire et la gestion des risques mycotoxiniques.

Chapitre II : Potentiel de lutte biologique de *Saccharomyces cerevisiae* vis-à-vis de la pourriture du collet du blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *durum*, Desf.) induite par *Fusarium culmorum*

2.1. Effet de *Saccharomyces cerevisiae* sur la croissance mycélienne de *Fusarium culmorum*

Les résultats montrent qu'après 5 jours d'incubation à 28 °C, les souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2, Sc3) ont montré des effets inhibiteurs sur la croissance radiale de l'isolat F19A de *Fusarium culmorum* (Annexe.2.5) par rapport au témoin (Fig.40). Le diamètre moyen des colonies de *F. culmorum* dans les boîtes témoins était de 8,4 cm, tandis qu'il était réduit à 3,6 cm en présence de Sc1, 3,56 cm avec Sc2 et 3,9 cm avec Sc3. Par conséquent, les taux d'inhibition étaient respectivement de 57,14 %, 57,53 % et 53,57 %, indiquant des degrés variables d'activité antifongique parmi les souches testées (Fig.41).

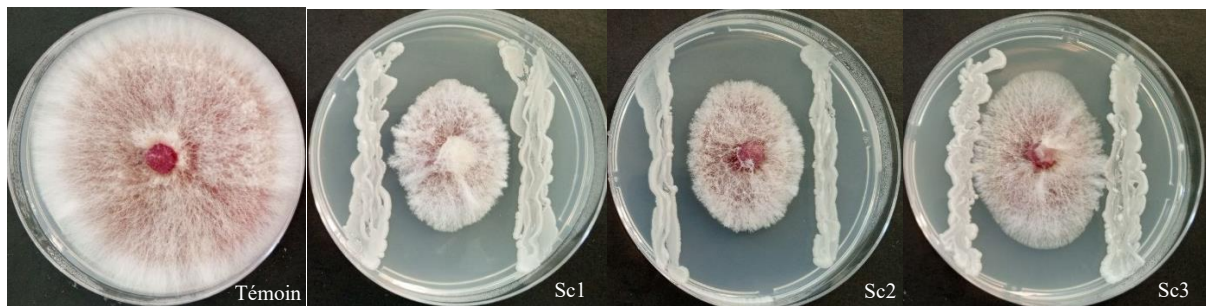


Figure 40. Inhibition de la croissance mycélienne de *Fusarium culmorum* par les souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2, Sc3) après 5 jours d'incubation à 28°C.

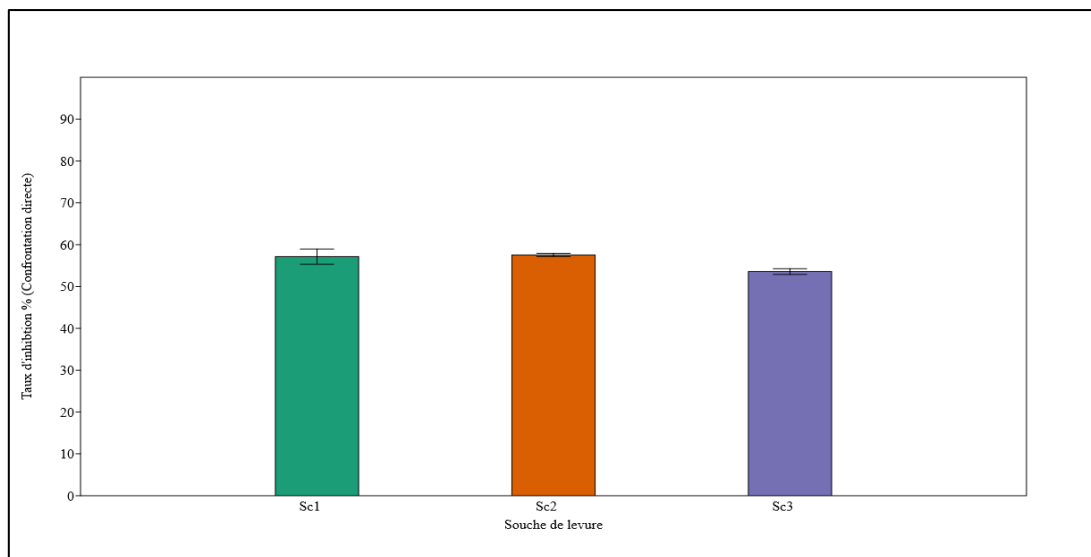


Figure 41. Taux d'inhibition de diamètre moyen des colonies de *Fusarium culmorum* (F19A) par les trois souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2, et Sc3) en confrontation directe.

L'analyse microscopique a également révélé des modifications au niveau du mycélium de l'isolat F19A de *Fusarium culmorum*, caractérisées par une dégradation de la membrane mycélienne entraînant une libération du contenu cytoplasmique. De plus, la présence de vacuoles a été observée, indiquant une réaction du pathogène au stress biotique provoqué par les isolats de la levure *Saccharomyces cerevisiae* (Fig.42).

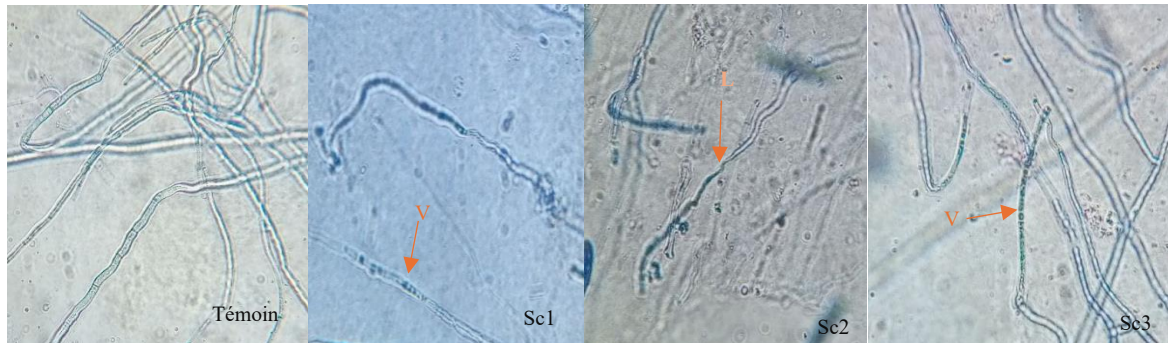


Figure 42. Evaluation de la lyse (L) et vacuolisation (V) de mycélium de l'isolat F19A de *Fusarium culmorum* sous l'action des souches de levure (Sc1, Sc2, et Sc3).

L'analyse statistique a révélé des différences significatives entre les traitements ($p < 0,001$), confirmant que les souches de levure affectaient significativement la croissance des colonies fongiques.

2.2. Inhibition de la croissance mycélienne de *Fusarium culmorum* par des composés volatils produits par *Saccharomyces cerevisiae*

Les résultats ont montré une réduction significative du diamètre moyen des colonies par rapport au témoin (Annexe.2.5), dont le diamètre moyen était de 8,4 cm. En revanche, les diamètres des colonies des groupes traités par la levure étaient de 4,23 cm (Sc1), 5,26 cm (Sc2) et 5,93 cm (Sc3). Cette réduction correspondait à des pourcentages d'inhibition (Fig.43) de 49,6 % (Sc1), 37,29 % (Sc2) et 29,36 % (Sc3).

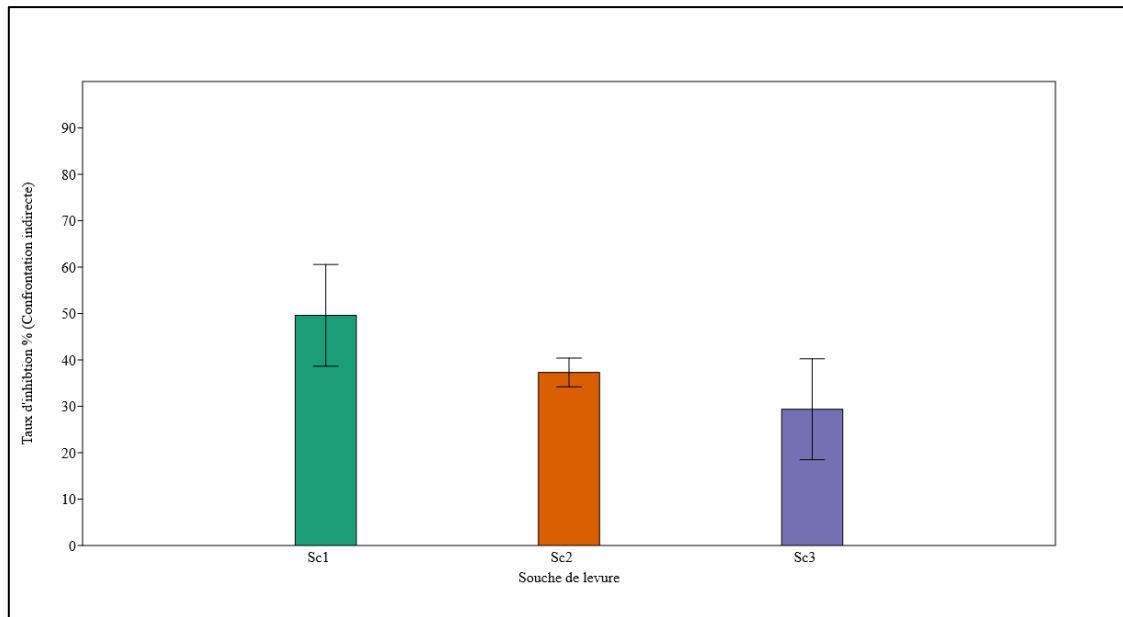


Figure 43. Taux d'inhibition du diamètre moyen des colonies de *Fusarium culmorum* (F19A) par les trois souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2, et Sc3) en confrontation indirecte.

L'analyse de variance à un facteur a révélé des différences significatives entre les traitements ($p = 0,012$), indiquant que les souches de levure avaient des effets variables sur la croissance de *F. culmorum*.

2.3. Effet de *Saccharomyces cerevisiae* sur la germination des conidies de *Fusarium culmorum*

Les résultats ont montré une variation de l'effet des souches de *Saccharomyces cerevisiae* sur la germination des conidies de l'isolat F19A de *Fusarium culmorum* après 18 heures de traitement (Annexe.2.5). Le taux de germination le plus élevé a été observé avec le traitement témoin (70,33 %), suivi par le traitement avec la souche Sc2 (65,08 %), puis avec la souche Sc1 (57,21 %), et le taux de germination le plus faible avec la souche Sc3 (51,69 %). La souche Sc3 a enregistré le taux d'inhibition le plus élevé, soit 26,48 %, tandis que les taux d'inhibition pour Sc1 et Sc2 étaient respectivement de 18,61 % et 7,45 % (Fig.44). Des déformations des conidies ont également été observées (Fig.45), montrant un impact des souches de levure sur la germination des conidies et le développement du mycélium.

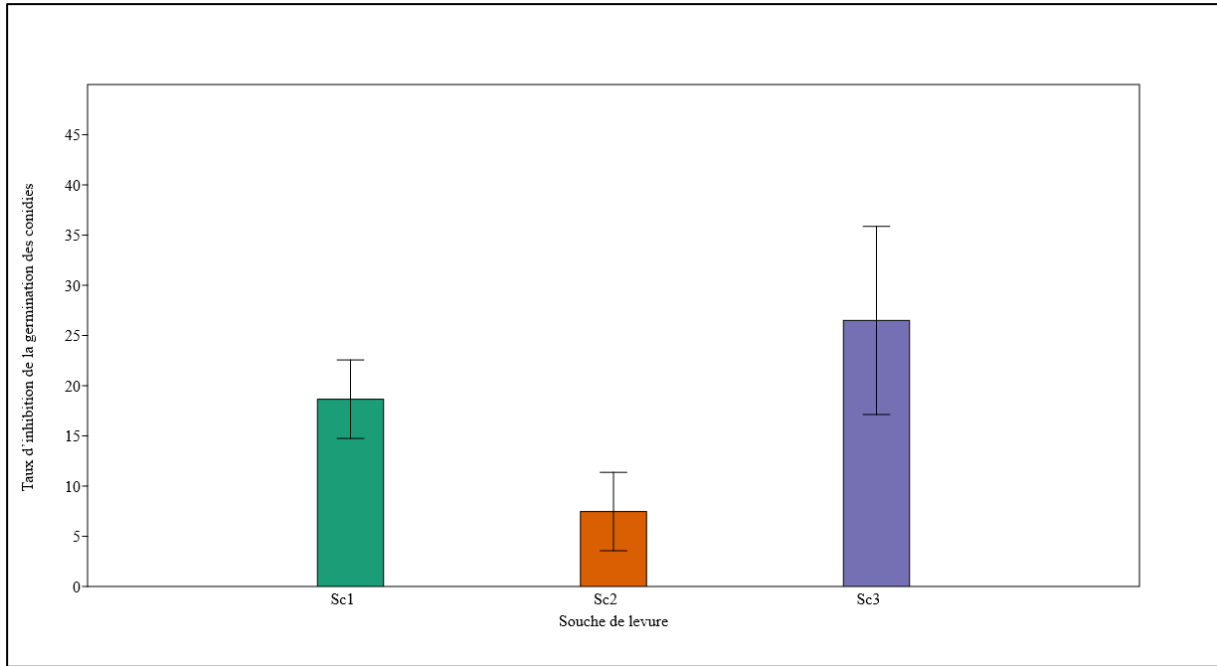


Figure 44. Taux d'inhibition de germination des conidies de *Fusarium culmorum* (F19A) par les trois souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2, et Sc3).

Les analyses statistiques ont montré une valeur p de 0,081, indiquant l'absence de différence significative entre les traitements à un seuil de signification de 5 %. Cependant, des différences potentielles ont été observées à un seuil de signification de 10 %.

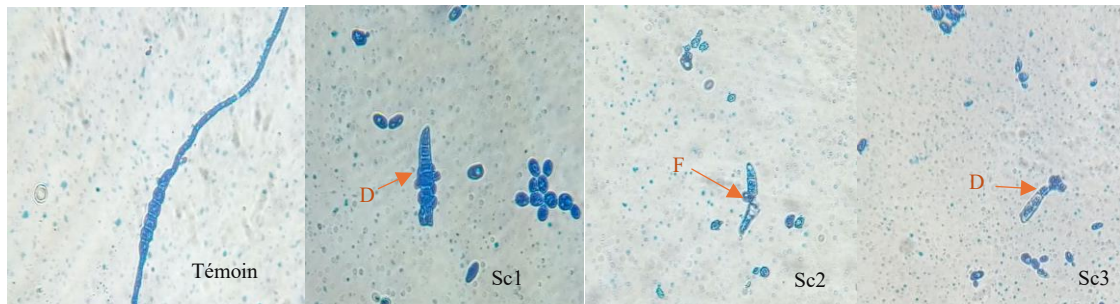


Figure 45. Effet de la déformation (D) et la fragmentation (F) des conidies de *Fusarium culmorum* sous l'action des trois souches de levure (Sc1, Sc2 et Sc3).

2.4. Effet de *Saccharomyces cerevisiae* sur *Fusarium culmorum* (essai en chambre de culture)

Les résultats ont montré des différences significatives entre les différents traitements (Annexe.2.6), en termes de paramètres de croissance des plantes et de sévérité de la maladie (Fig.46). Le blé inoculé avec l'isolat F19A de *Fusarium culmorum* a été affecté négativement,

tandis que certaines souches de *Saccharomyces cerevisiae* ont amélioré la croissance et réduit l'effet nocif du pathogène.

Concernant les paramètres de croissance végétative, la plus grande longueur des tiges a été enregistrée chez le témoin négatif (5,60 cm). Le blé inoculé simultanément par *Fusarium culmorum* F19A et la souche Sc2 de *Saccharomyces cerevisiae* a occupé le second rang (4,48 cm), montrant une amélioration notable de la croissance par rapport au blé inoculé uniquement par *F. culmorum* F19A, dont les tiges étaient les plus courtes (2,75 cm) (Fig.47). Pour la longueur des racines (Fig.48), le témoin négatif a également présenté les valeurs les plus élevées (16,03 cm). Il est suivi du traitement associant *F. culmorum* F19A et la souche Sc1 de *S. cerevisiae* (12,68 cm). En revanche, le blé inoculé uniquement par F19A a montré les racines les plus courtes (6,65 cm), traduisant l'effet inhibiteur marqué de cet isolat sur le développement racinaire. Certaines souches de *S. cerevisiae* ont ainsi contribué à atténuer cet impact négatif.

Les mesures de sévérité ont montré que le témoin négatif ne présentait aucune infection (0), tandis que le blé inoculé uniquement avec *Fusarium culmorum* F19A a enregistré la sévérité la plus élevée (4). L'inoculation combinée avec les souches de *Saccharomyces cerevisiae* a entraîné une réduction variable de la sévérité : Sc1 (2,5), Sc2 (2) et Sc3 (3), avec un taux de 37,5 %, 50 % et 25 % respectivement, indiquant un effet protecteur partiel des levures vis-à-vis du pathogène (Fig.49).

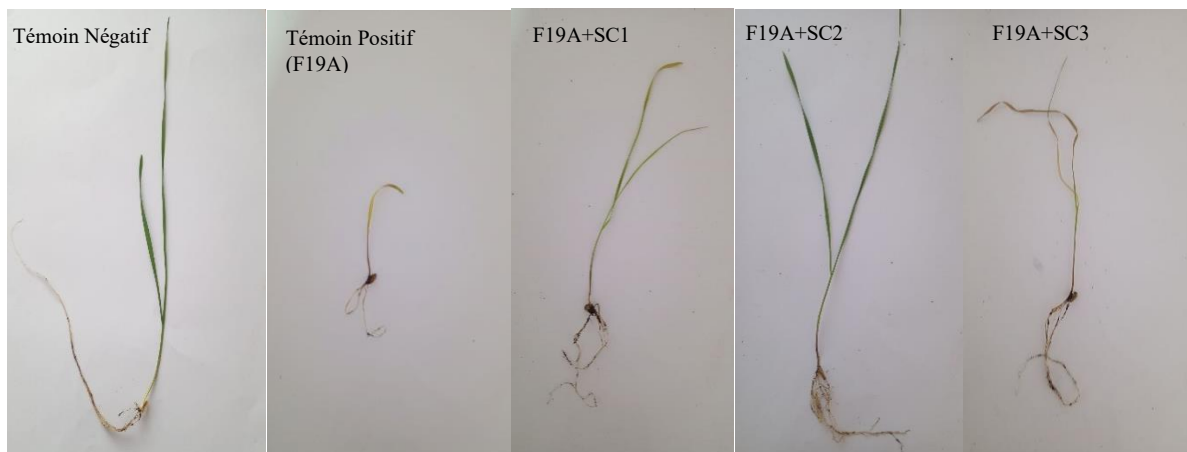


Figure 46. Effet de l'isolat F19A de *Fusarium culmorum* sur les plants de blé dur : comparaison entre le témoin négatif, le témoin positif (F19A) et le traitement avec les souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2 et Sc3).

Les résultats statistiques ont montré un effet significatif des traitements sur la longueur de la tige ($p = 0,001$), indiquant des différences notables entre les groupes. Aucun effet

significatif sur la longueur des racines ($p = 0,071$), ce qui indique des réponses similaires entre les traitements. L'effet le plus important était sur la sévérité de la maladie ($p < 0,001$), confirmant une forte influence des traitements.

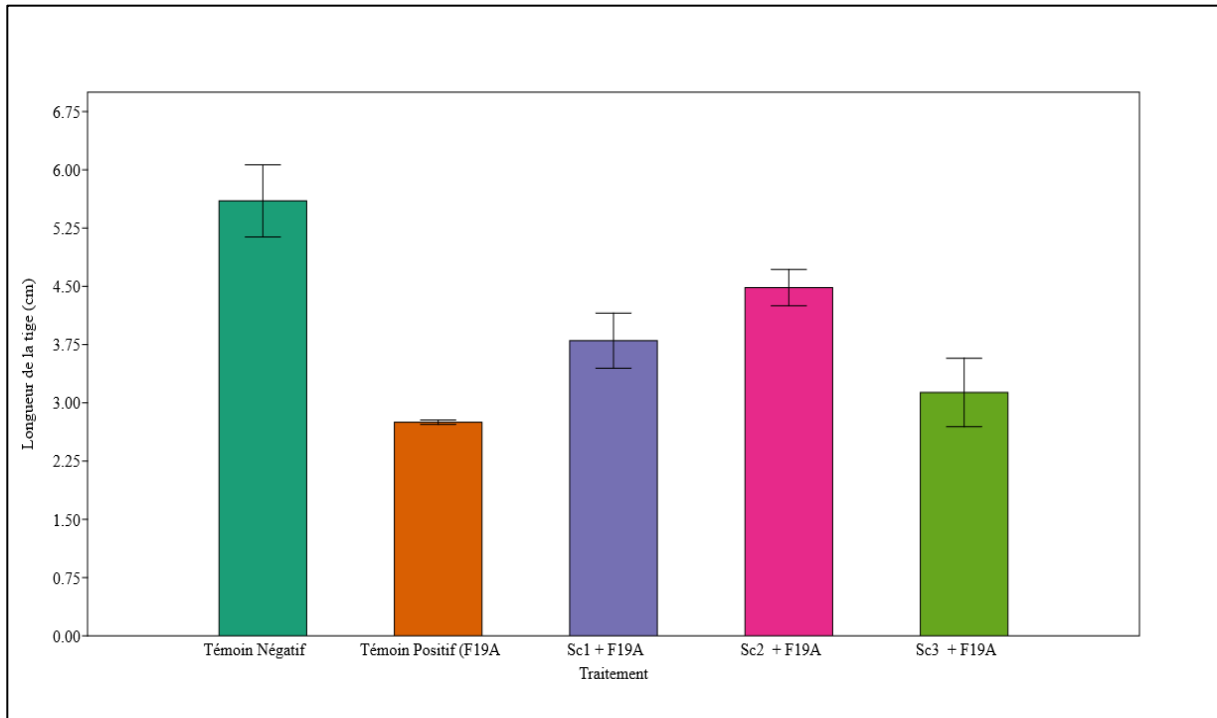


Figure 47. Effet des souches de *Saccharomyces cerevisiae* sur la longueur des tiges des plantules de blé dur inoculées par *Fusarium culmorum* F19A en chambre de culture.

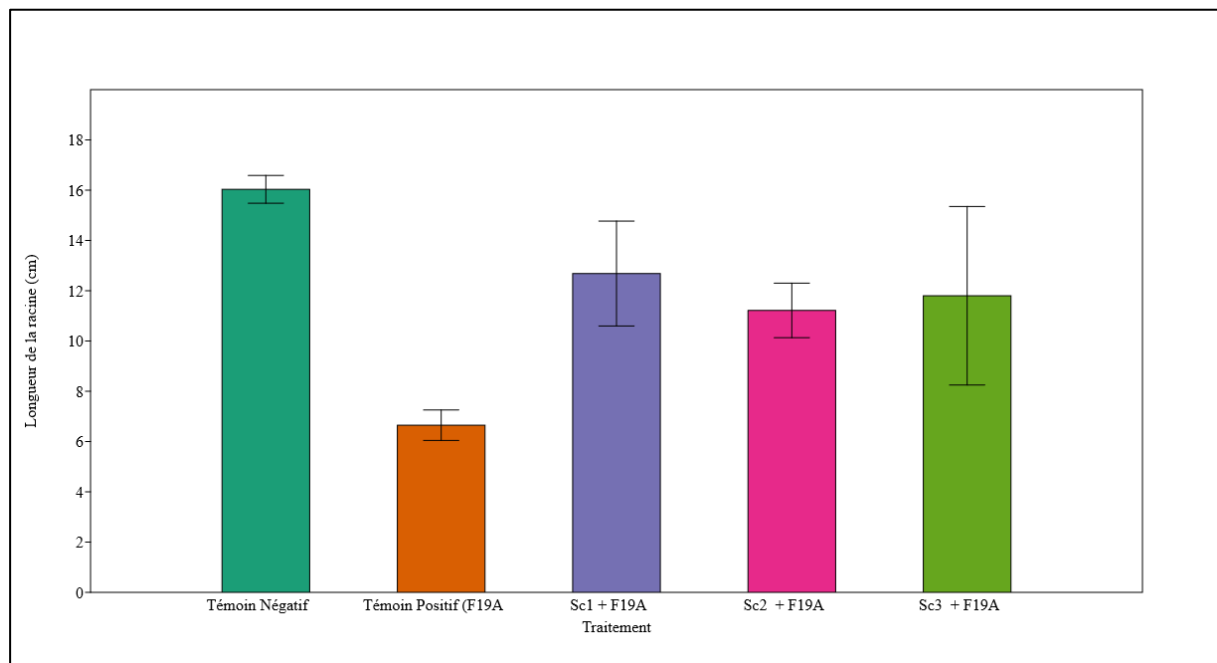


Figure 48. Effet des souches de *Saccharomyces cerevisiae* sur la longueur des racines des plantules de blé dur inoculées par *Fusarium culmorum* F19A en chambre de culture.

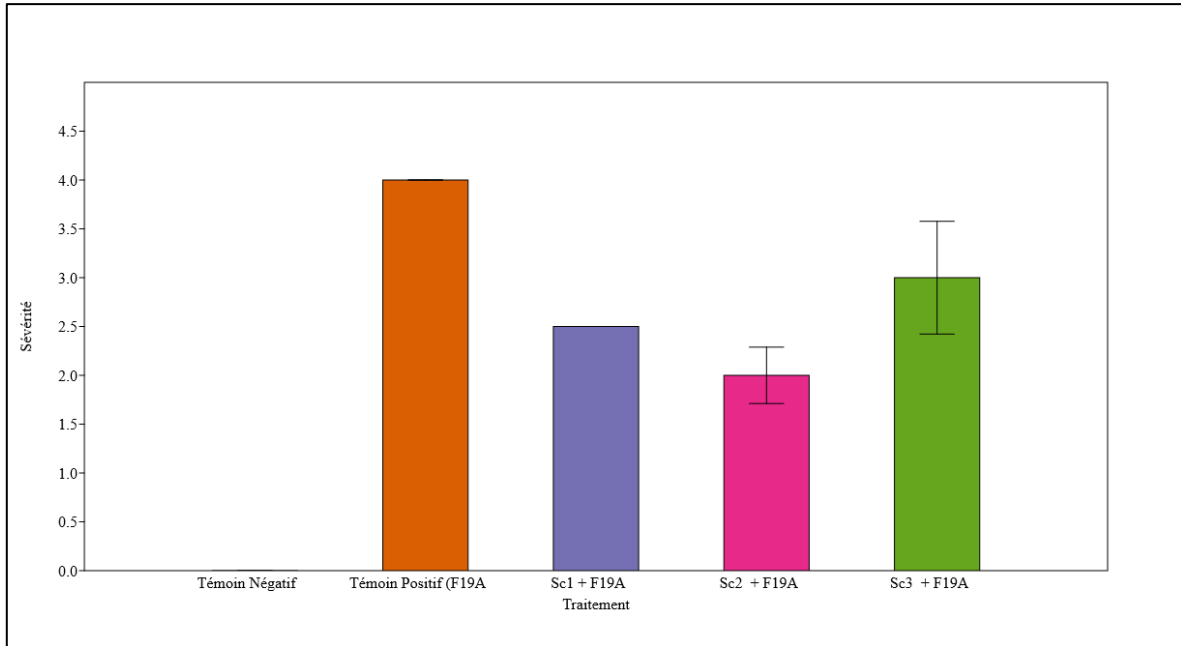


Figure 49. Effet des souches de *Saccharomyces cerevisiae* sur la sévérité de la maladie causée par *Fusarium culmorum* F19A sur les plantules de blé dur en chambre de culture.

2.5. Activités enzymatiques des souches de *Saccharomyces cerevisiae*

Toutes les souches de *Saccharomyces cerevisiae* ont montré une activité enzymatique pour la chitinase et la β -1,3-glucanase (Fig.50). La production de β -1,3-glucanase étant significativement plus élevée dans toutes les souches par rapport à la production de chitinase. Pour la chitinase, la souche Sc2 a montré l'activité la plus élevée avec un diamètre de halo de 1,5 cm, tandis que Sc1 et Sc3 ont montré une activité faible avec des valeurs respectives de 0,8 cm et 0,83 cm. En revanche, l'activité de la β -1,3-glucanase était considérablement plus élevée, Sc1 présentant le plus grand halo (3,8 cm), suivie de Sc2 (3,6 cm) et Sc3 (3,1 cm).

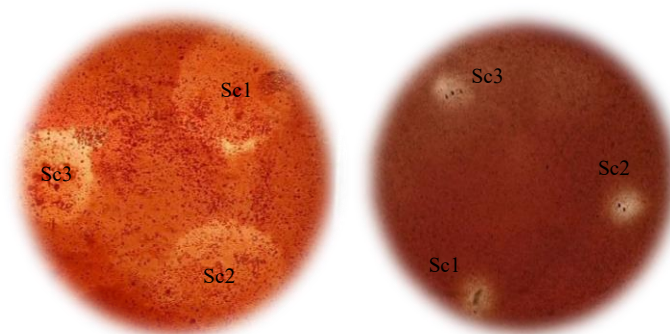


Figure 50. Production de β -1,3-glucanase (à gauche) et de chitinase (à droite) par les souches de levures (Sc1, Sc2, et Sc3).

2.6. Activités biochimiques des souches de *Saccharomyces cerevisiae*

Il a été constaté qu'aucune des souches de *Saccharomyces cerevisiae* testées n'a montré de production d'acide cyanhydrique (HCN). Les résultats étaient similaires à ceux du témoin non inoculé.

Concernant la solubilisation du phosphate, la souche Sc1 a démontré la capacité de solubilisation la plus élevée, avec un diamètre de halo de 3,6 cm, suivie de la souche Sc2 avec 3,1 cm, tandis que la souche Sc3 a montré la plus faible activité avec 2,5 cm (Fig.51). Concernant la production de sidérophores, la souche Sc2 a montré la production la plus élevée avec un diamètre de halo de 1,7 cm, tandis que Sc1 et Sc3 ont toutes deux présenté le même diamètre de 1,6 cm (Fig.51).

Concernant la production d'acide indole-3-acétique (AIA), la souche Sc3 a présenté la concentration la plus élevée à 0,9 µg/mL, suivie de la souche Sc2 à 0,72 µg/mL, tandis que la souche Sc1 a présenté la production la plus faible à 0,47 µg/mL. Sur la base de ces résultats, la souche Sc1 a démontré la plus grande capacité de solubilisation du phosphate, tandis que Sc2 était la plus efficace dans la production de sidérophores. Parallèlement, Sc3 a présenté la plus forte production d'acide indole-3-acétique (AIA). Globalement, Sc2 peut être considérée comme la souche la plus prometteuse en raison de ses fortes performances dans la production de sidérophores et la solubilisation du phosphate, ainsi que de sa production modérée d'AIA.

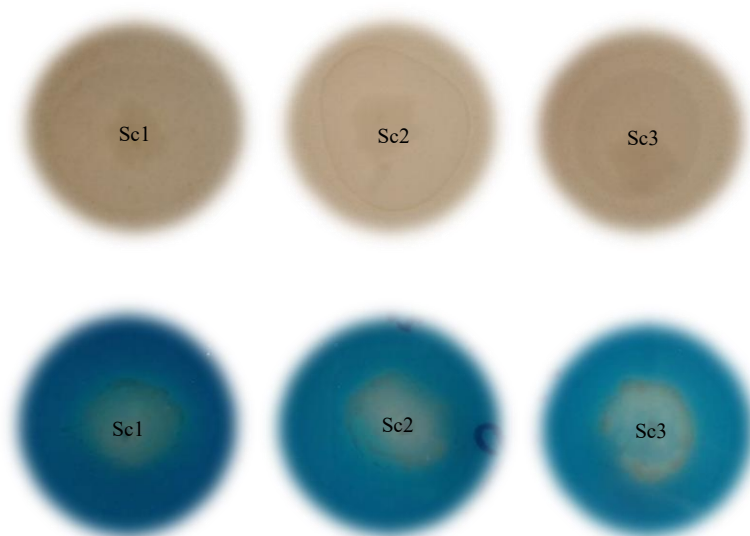


Figure 51. Capacité des souches de levure (Sc1, Sc2, et Sc3) de solubiliser le phosphate (en haut) et de produire les sidérophores (en bas).

Les résultats de cette étude ont montré que les souches de *S. cerevisiae* ont des effets inhibiteurs significatifs sur *F. culmorum* dans des essais de confrontation directe et indirecte. Pour la première confrontation, la souche Sc2 a enregistré le taux d'inhibition de la croissance mycélienne de *F. culmorum* le plus élevé parmi les trois souches testées, atteignant 57,53 %. Ce résultat est cohérent avec les conclusions de Kamel et al. (2016), où *S. cerevisiae* a inhibé la croissance mycélienne de *F. oxysporum* de 60 %. De même, Shalaby et El-Nady (2008) ont rapporté que *S. cerevisiae* a inhibé la croissance mycélienne de *F. oxysporum* de 57,77 %. D'autre part, Podgórska-Kryszczuk et al. (2022), ont rapporté que *S. cerevisiae* inhibait fortement la croissance mycélienne de *F. culmorum*, tandis que son effet sur *F. graminearum* était plus faible. De plus, Ather et al. (2018) ont démontré la forte efficacité de *S. cerevisiae* pour inhiber la croissance mycélienne de *F. semitectum* de 93 %, ce qui confirme le potentiel élevé de la levure dans le biocontrôle fongique.

Concernant l'impact de *S. cerevisiae* sur la croissance fongique, Armando et al. (2013) ont constaté que la souche RC016 de *S. cerevisiae* inhibait complètement la croissance mycélienne de *F. graminearum* dans toutes les conditions testées, tandis que la souche RC008 présentait des effets variables en fonction du pH et de la température. Ces résultats soutiennent les résultats de la présente étude, où certaines souches de levure étaient plus efficaces que d'autres pour inhiber *F. culmorum*, en montrant que l'efficacité varie en fonction des conditions environnementales et de la spécificité de la souche de levure. Les résultats de la confrontation indirecte par le biais de composés volatils, ont montré que la souche Sc1 a présenté le taux d'inhibition le plus élevé, soit 49,6 %. Cela met en évidence le rôle des composés volatils émis par la levure dans la réduction de la croissance fongique. De plus, la souche Sc3 s'est avérée la plus efficace pour inhiber la germination des spores, avec un taux d'inhibition de 26,48 %. Ceci est cohérent avec l'étude de Zhao et al. (2019), qui a montré que *S. cerevisiae* Y-912 réduisait la germination des spores de *F. graminearum* à 1,93 % à une concentration de 1×10^9 cellules/mL. En revanche, Schisler et al. (1995) avaient constaté que *S. cerevisiae* n'affectait pas la germination des conidies de *F. sambucinum*, et montré que la réponse fongique varie en fonction de la souche de levure utilisée. Ces résultats confirment que certaines souches de levure peuvent interférer directement avec le cycle de vie fongique en empêchant la reproduction.

De plus, les résultats de la présente étude concordent avec ceux de Kamel et al. (2016) et Podgórska-Kryszczuk et al. (2022), où toutes les études ont confirmé que les levures possèdent des caractéristiques qui favorisent la croissance des plantes par la production

d'auxines, la solubilisation du phosphate et la sécrétion de sidérophores, en plus de son activité enzymatique dans la dégradation de la paroi cellulaire des champignons pathogènes (Ahmad et al., 2008). Les souches de *S. cerevisiae* ont présenté des niveaux variables de production d'auxines et de sidérophores, certaines souches excellent dans ces caractéristiques, ce qui est cohérent avec les conclusions de Kamel et al. (2016), qui ont observé des différences dans ces capacités entre les souches. De plus, la présente étude a confirmé que les isolats testés étaient incapables de produire du HCN indiquant que ce mécanisme n'est pas utilisé par *S. cerevisiae* dans l'inhibition fongique. En ce qui concerne l'activité enzymatique, nos résultats ont confirmé que toutes les souches testées présentaient une activité à la fois pour la chitinase et la β -1,3-glucanase, la production de β -1,3-glucanase étant plus élevée dans toutes les souches testées. Ces résultats concordent avec ceux de Podgórska-Kryszczuk et al. (2022), qui ont constaté que les levures ayant une activité antifongique contre *Fusarium* présentaient une plus grande activité β -1,3-glucanase par rapport à la chitinase, donc ce mécanisme pourrait jouer un rôle clé dans l'inhibition de *F. culmorum* et d'autres champignons pathogènes.

L'effet des souches de *S. cerevisiae* sur la croissance du blé infecté par *F. culmorum*, indique que certaines souches ont contribué à améliorer la longueur des tiges et des racines, et à réduire la sévérité de la maladie. Cependant, aucune des souches n'a été en mesure de restaurer complètement la croissance à des niveaux normaux, ce qui indique que leur effet était davantage préventif ou atténuant que curatif. Des variations dans l'efficacité des souches ont été observées, certaines souches, comme Sc2, étant plus efficaces pour favoriser la croissance. Cela pourrait être attribué à leur capacité à produire des enzymes dégradant la paroi cellulaire ou à stimuler la croissance par la production de phytohormones. Ces résultats sont également cohérents avec ceux de Podgórska-Kryszczuk et al. (2022), qui ont signalé des différences entre les isolats de levure dans leur capacité à inhiber la croissance de *Fusarium* sur les grains de blé.

Les résultats ont également montré que la souche Sc1 avait la plus grande capacité de solubilisation du phosphate, Sc2 présentait une forte production de sidérophores et Sc3 était la plus efficace dans la production d'AIA. Cela suggère que chaque souche peut influencer la croissance des plantes par des mécanismes différents. Ces résultats concordent avec des études antérieures (Kamel et al., 2016), qui ont signalé une variabilité entre *S. cerevisiae* et d'autres souches de levure dans leur capacité à solubiliser le phosphate et à produire des sidérophores.

Ces résultats indiquent que certaines souches de *S. cerevisiae* pourraient être une approche prometteuse pour atténuer les effets négatifs de *F. culmorum* sur le blé.

Chapitre III : Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *durum*, Desf.) vis-à-vis de *Fusarium culmorum*

3.1. Évaluation *in vitro* de la tolérance des variétés de blé dur à *Fusarium culmorum* (essai sur boîtes de Pétri)

Il a été constaté dans l'ensemble (Annexe.2.7), que les résultats indiquent que les variétés GTA dur et Bousselam se sont montrés les plus sensibles à *F. culmorum*. Chez GTA dur, les valeurs de réduction ont atteint des niveaux extrêmes pour tous les paramètres, notamment 100 % pour la germination, la longueur de la coléoptile et celle de la racine avec l'isolat F19A, montrant ainsi une inhibition complète de la croissance (Fig.52).

Des réductions très élevées ont également été observées avec F1B (86,66 % pour la réduction du taux de germination RG (Fig.53), 73,02 % pour la réduction de la longueur de la racine RR) et F35B (93,33 % pour RG, 82,89 % pour RR), confirmant une forte sensibilité de cette variété. De même, Bousselam a présenté des taux de réduction notables pour la germination (36,66 à 56,66 %), la longueur de la coléoptile RCp (46,52 à 64,70 %) (Fig.54) et la racine (65,08 à 87,98 %) (Fig.55), indiquant une réaction marquée à l'infection, bien que légèrement inférieure à celle de GTA dur.

Les variétés Boutaleb et MBB (Mohamed Ben Bachir) ont montré une sensibilité intermédiaire, avec des réductions variables selon les isolats. Chez Boutaleb, les taux de germination réduits se situaient autour de 30 %, tandis que la longueur de la coléoptile et de la racine atteignait respectivement 79,18 % et 76,79 % de réduction.

À l'inverse, plusieurs variétés telles que Bullel, Svevo, Vitron et Waha ont affiché les valeurs les plus faibles de réduction pour la plupart des paramètres (réduction de la longueur de la coléoptile RCp, réduction de la longueur de la racine RR, réduction du taux de germination RG, réduction du nombre de racines séminales RNS (Fig.56), réduction de la longueur de la plus longue racine séminale RLS (Fig.57)), montrant ainsi une meilleure tolérance à *F. culmorum*. Chez Bullel, la germination n'a pratiquement pas été affectée (0 à 6,66 % de réduction), et la longueur de la coléoptile n'a diminué que de 16 à 23 %, quelle que soit la souche utilisée. De même, Svevo a conservé un bon niveau de croissance avec des réductions faibles à modérées pour la racine (8,42 à 45,61 %) et la longueur de la coléoptile (13,98 à 34,71 %), indiquant une tolérance apparente. Les variétés Vitron et Waha ont présenté des réductions modérées pour la germination (0 à 20 %) (Fig.53) et les autres paramètres (autour de 40 à 60 %), avec une tolérance intermédiaire.

Quant aux isolats, F19A et F35B se sont globalement révélés plus agressifs que F1B, entraînant les plus fortes diminutions de germination et de croissance racinaire, en particulier chez les variétés sensibles. L'ensemble de ces résultats confirme la présence d'une variabilité génétique notable dans la réponse des variétés de blé dur face aux isolats de *F. culmorum*.

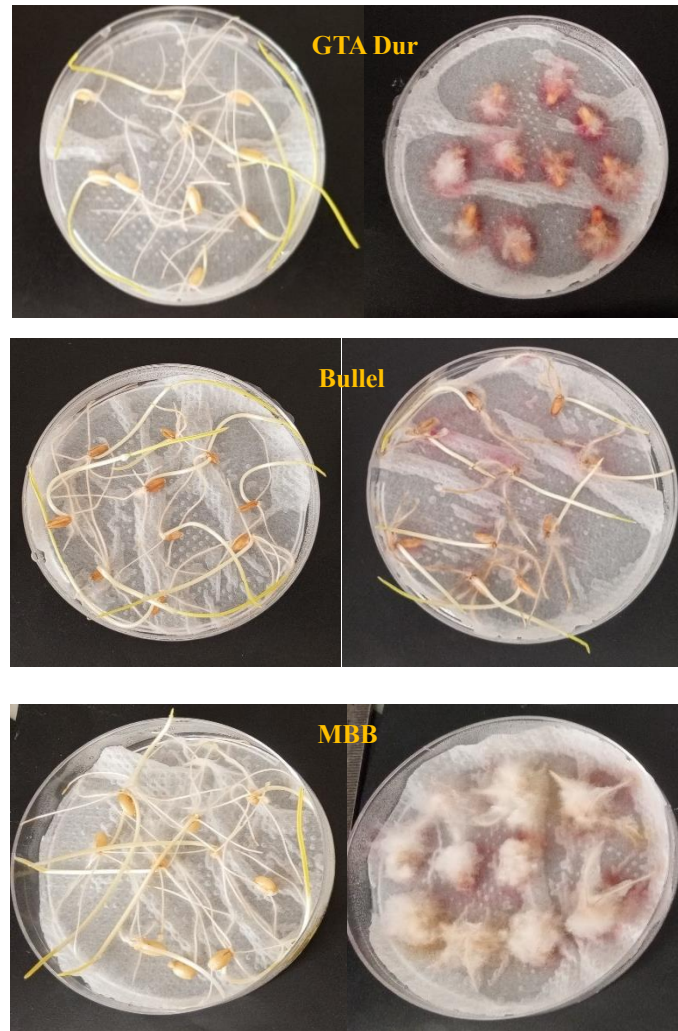


Figure 52. Effet de l'isolat F19A de *Fusarium culmorum* sur trois variétés de blé dur (GTA Dur, Bullel, MBB) *in vitro* sur boîtes de Pétri (témoins à gauche, plantules inoculées à droite).

L'analyse statistique a mis en évidence des effets significatifs variables selon les paramètres évalués. Pour RG (%), des effets hautement significatifs ont été observés pour les facteurs variété et isolat ainsi que pour leur interaction ($p < 0,001$), indiquant une forte dépendance du caractère à la fois au génotype et à l'isolat de *F. culmorum*. Pour RCp (%), seul le facteur variété a présenté un effet hautement significatif ($p < 0,001$), tandis que l'effet des isolats ($p = 0,54$) et de l'interaction variété $\times$ isolat ($p = 0,22$) est demeuré non significatif. Le paramètre RR (%) a montré un effet très significatif pour les variétés ($p < 0,001$), et significatif pour les isolats ($p = 0,038$), alors que l'interaction n'a pas été significative ($p = 0,27$). Pour RNS

(%), les variétés ont exercé un effet significatif ($p < 0,001$), alors que les isolats n'ont pas montré d'influence notable ($p = 0,88$). Cependant, une interaction significative variété $\times$ isolat ($p = 0,021$) indique que la réponse dépend de la combinaison précise entre génotype et isolat (Tab.13). Enfin, pour RLS (%), seul le facteur variété a révélé un effet significatif ($p < 0,001$), tandis que les isolats ($p = 0,075$) et l'interaction ($p = 0,40$) sont restés non significatifs.

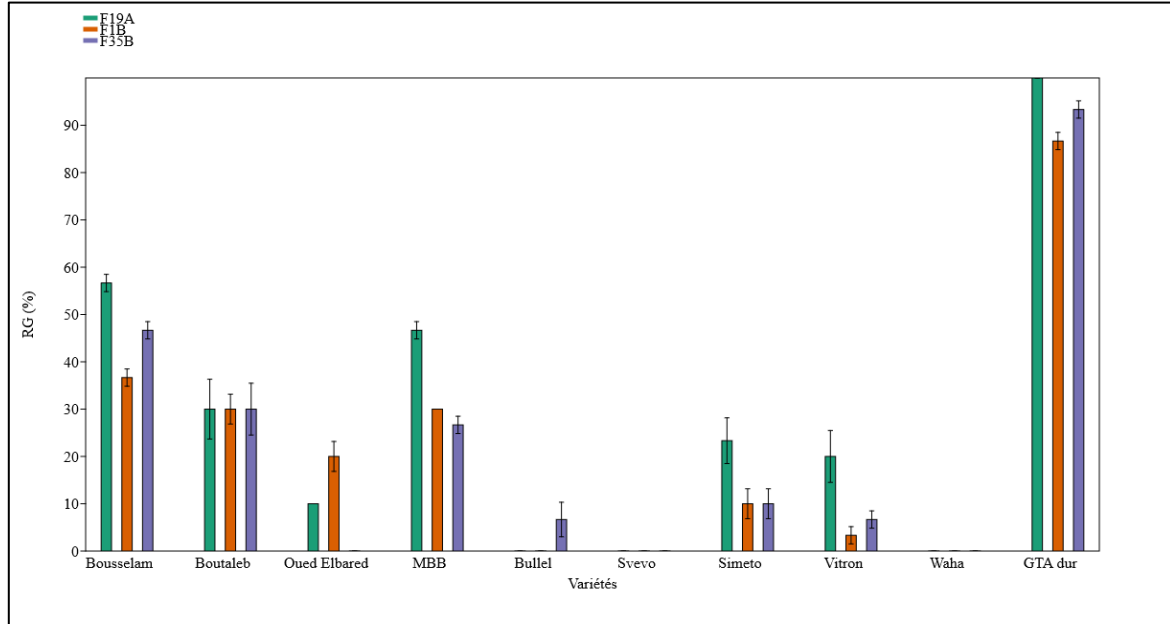


Figure 53. Taux moyen de réduction de la germination (% RG) pour chaque variété de blé dur après 4 jours d'incubation avec les isolats F19A, F1B et F35B.

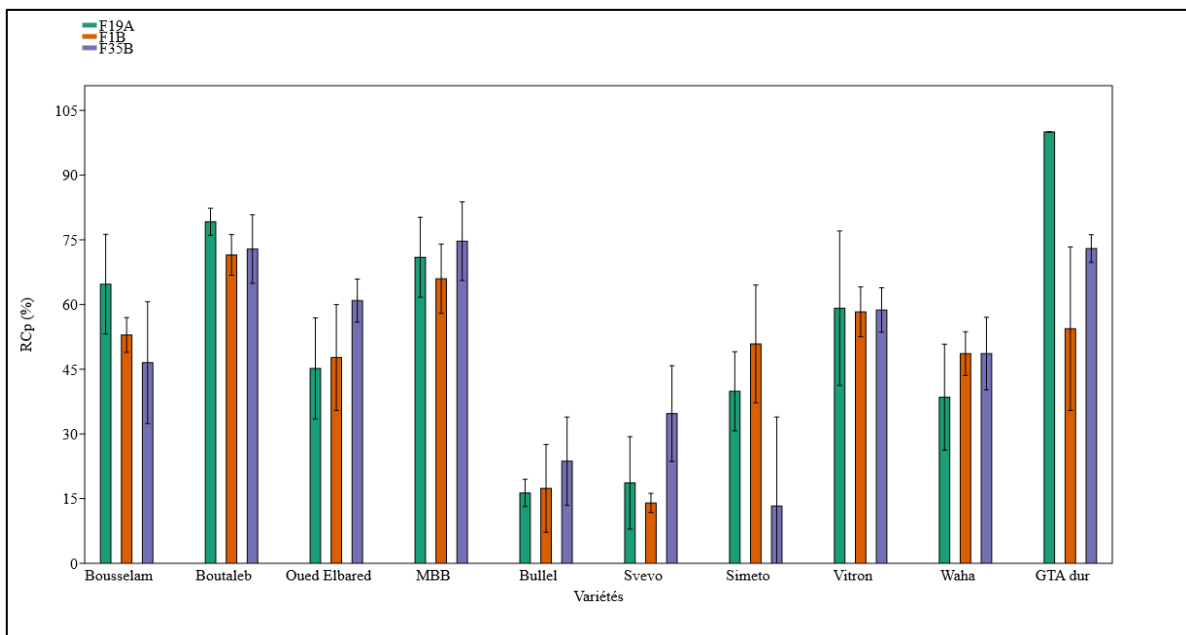


Figure 54. Pourcentage de réduction de la longueur du coléoptile (RCp) des variétés de blé dur après inoculation avec F19A, F1B et F35B.

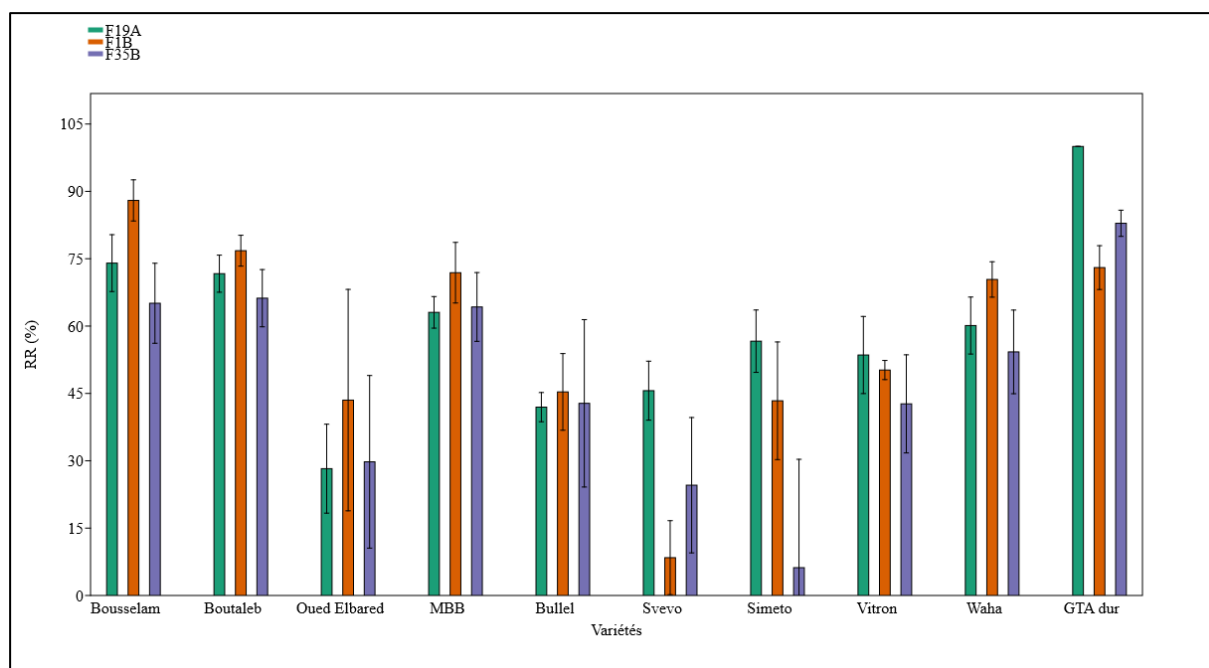


Figure 55. Pourcentage de réduction de la longueur de la racicule (RR) des variétés de blé dur après inoculation avec les trois isolats.

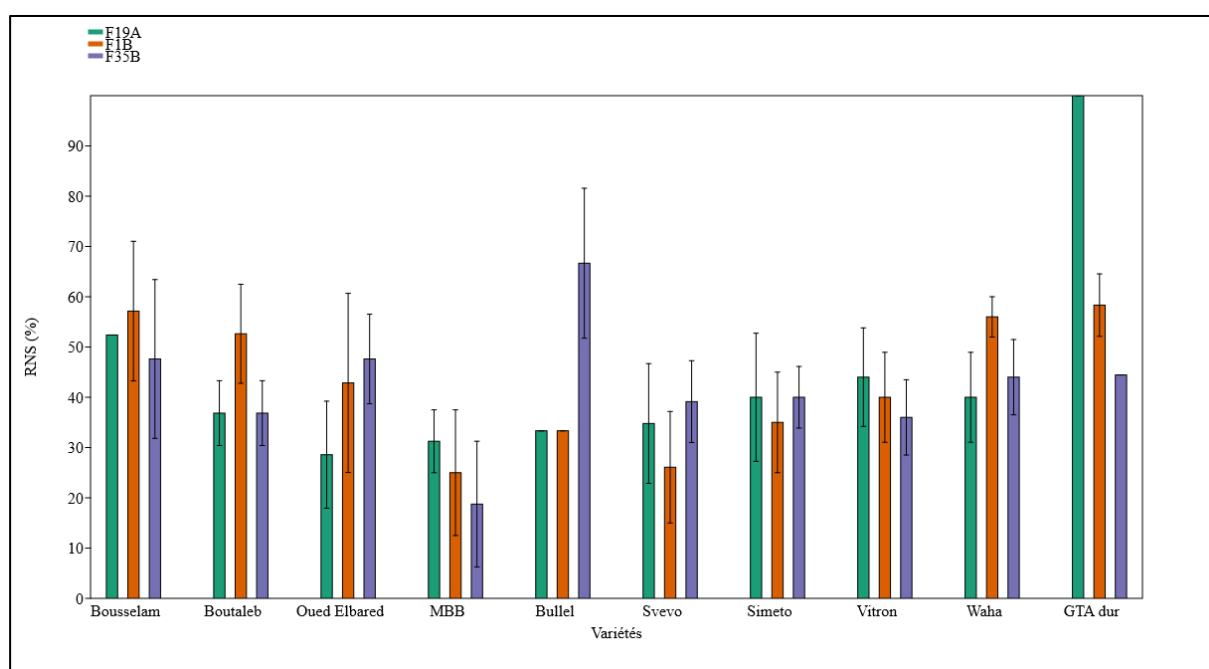


Figure 56. Pourcentage de réduction du nombre de racines séminales (RNS) des variétés de blé dur après inoculation avec les trois isolats.

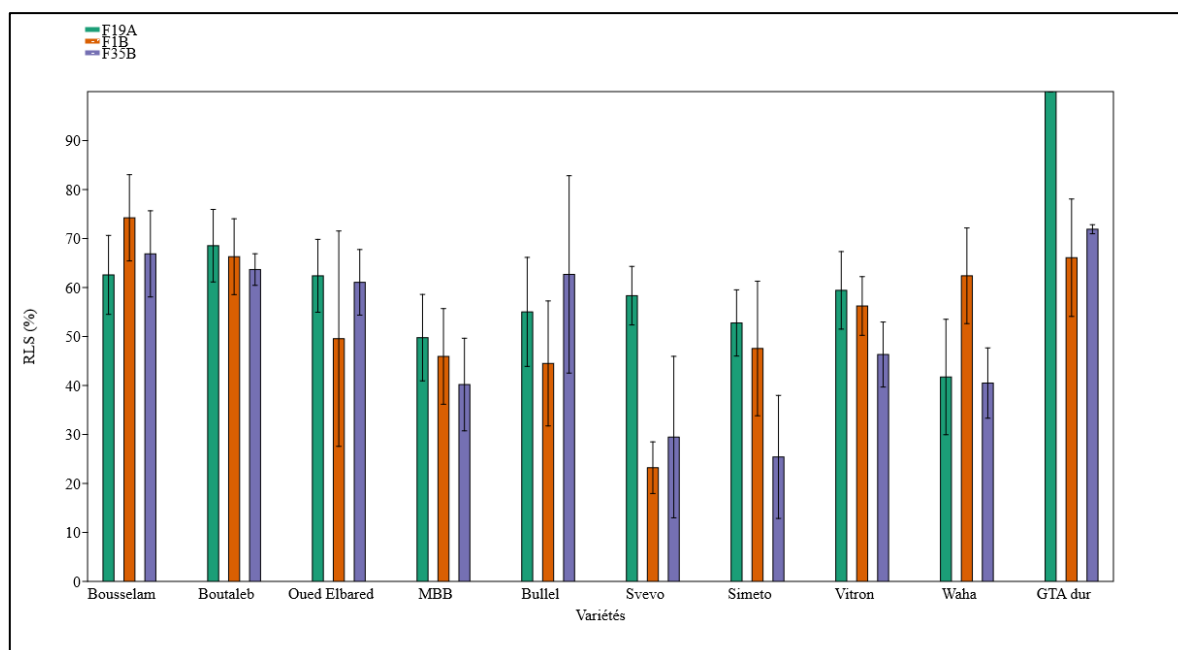


Figure 57. Pourcentage de réduction de la longueur de la plus longue racine séminale (RLS) des variétés de blé dur après 4 jours d'incubation avec F19A, F1B et F35B.

La classification ascendante hiérarchique (CAH) présentée à la Figure 58, met en évidence une structuration nette des dix variétés de blé dur selon leur réponse globale à *Fusarium culmorum*.

Le dendrogramme montre d'abord un isolement très marqué de la variété GTA dur, qui ne rejoint les autres géotypes qu'à une distance élevée, traduisant un profil extrême et distinct, compatible avec les valeurs de réduction les plus élevées observées sur l'ensemble des paramètres.

En dehors de GTA dur, la CAH individualise un groupe de variétés à tendance plus sensible, constitué de Bousselam, Boutaleb et MBB. Dans ce groupe, Boutaleb et MBB présentent la plus forte similarité, indiquant des profils proches, tandis que Bousselam s'y rattache à une distance plus élevée, reflétant une sensibilité plus prononcée au sein de ce cluster.

Le reste des variétés forme un ensemble à meilleure tolérance globale, subdivisé en deux sous-groupes. Le premier associe Oued Elbared et Vitron, très proches l'un de l'autre, ce qui traduit une réponse comparable. Le second regroupe Bullel, Svevo, Simeto et Waha : la proximité marquée entre Svevo et Simeto indique un comportement très similaire, tandis que Bullel et Waha se rattachent au même noyau tolérant avec des distances légèrement supérieures, indiquant une tolérance globalement bonne. Ainsi, la CAH confirme une différenciation variétale claire, opposant un géotype extrêmement sensible (GTA dur), un groupe sensible

(Bousselam, Boutaleb, et MBB) et un groupe globalement plus tolérant (Oued Elbared, Vitron, Bullel, Svevo, Simeto, et Waha).

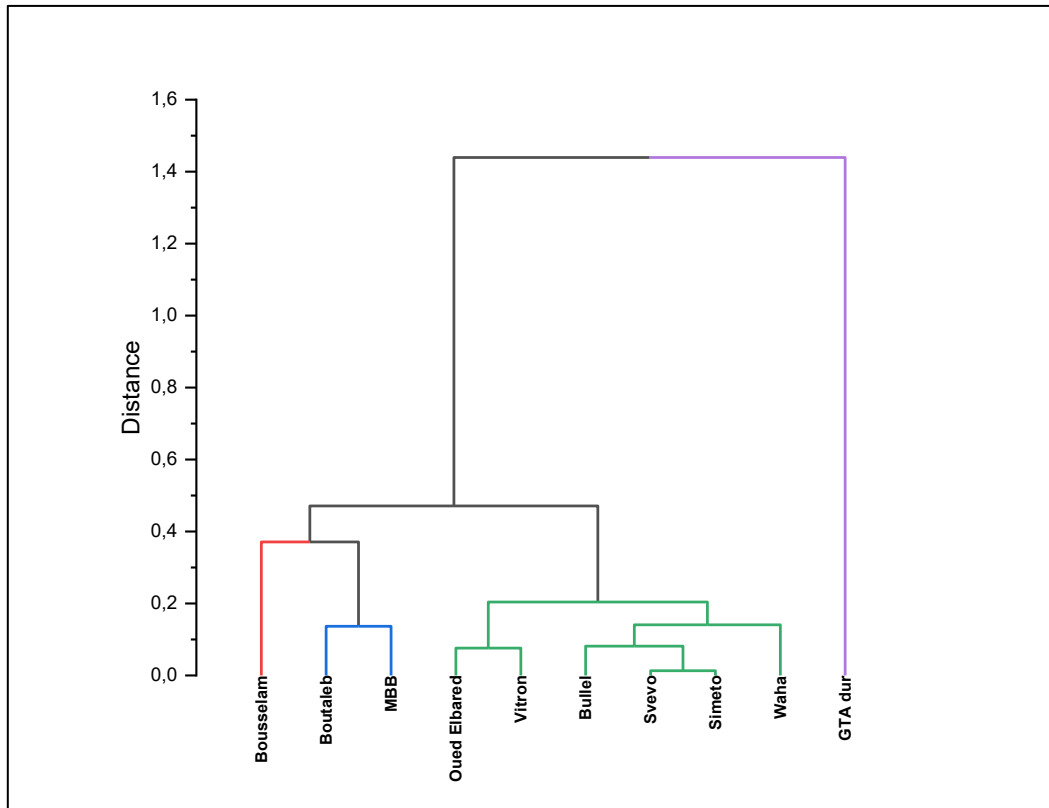


Figure 58. Dendrogramme des paramètres mesurés (RG, RCp, RR, RNS, RLS) pour les dix variétés de blé dur exposées aux isolats F19A, F1B et F35B.

3.2. Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur à *Fusarium culmorum* au niveau du collet (essai en chambre de culture)

Les résultats montrent une variabilité marquée du comportement des dix variétés (Annexe.2.8) vis-à-vis des trois isolats fongiques (F19A, F1B et F35B) (Fig.59). Les variétés Bousselam et Boutaleb se distinguent par une sensibilité très élevée. Sous l'effet de l'isolat F19A, la sévérité a atteint 100 % pour les deux variétés, accompagnée de fortes réductions de croissance (réduction de la longueur de la tige RT = 55,51 % et 64,65 % (Fig.60) ; réduction de la longueur de la racine RL = 58,18 % et 80,68 % (Fig.61)). Ces résultats indiquent une forte agressivité du pathogène et une réponse sensible des deux génotypes. La variété Oued Elbared a présenté une sensibilité intermédiaire à élevée, avec des sévérités comprises entre 79,16 % et 87,5 % (Fig.62), et des réductions modérées des longueurs racinaires et caulinaires (RT variant de 26,89 % à 39,91 %). De même, MBB a montré un comportement variable selon l'isolat, la sévérité (S) oscillant entre 58,33 % (F1B) et 81,25 % (F19A) (Fig.62). Les variétés Waha et

GTA dur ont également exprimé une sensibilité relativement élevée. Pour GTA dur, la sévérité a atteint 100 % avec l'isolat F1B et 87,5 % avec F19A, accompagnée d'une réduction notable de la croissance (RT = 47,48 % et 49,72 %). Chez Waha, la sévérité a varié de 70,83 % à 87,5 %, indiquant une réponse intermédiaire à sensible selon l'isolat.

En revanche, certaines variétés ont montré une tolérance plus marquée. La variété Bullel s'est révélée la plus tolérante, avec les plus faibles niveaux de sévérité (29,16 % à 41,66 %) et des réductions limitées de croissance (RT = 7,72 % à 29,77 %). La variété Svevo a également manifesté une tolérance notable, avec une sévérité modérée (33,33 % à 70,83 %), bien que certaines réductions de croissance aient été enregistrées, notamment pour F35B (RT = 45,55 %) (Fig.60). Les variétés Simeto et Vitron ont présenté des niveaux de sévérité intermédiaires à fortes selon l'isolat. Chez Simeto, la sévérité a varié entre 60 % (F19A) et 91,66 % (F35B), tandis que Vitron a enregistré des valeurs comprises entre 50 % et 70 %, confirmant une réponse globalement modérée. Dans l'ensemble, les isolats F19A et F1B se sont montrés les plus agressifs, provoquant des nécroses importantes et des taux élevés de mortalité des plantules, alors que l'isolat F35B a induit des symptômes plus faibles chez les variétés tolérantes.

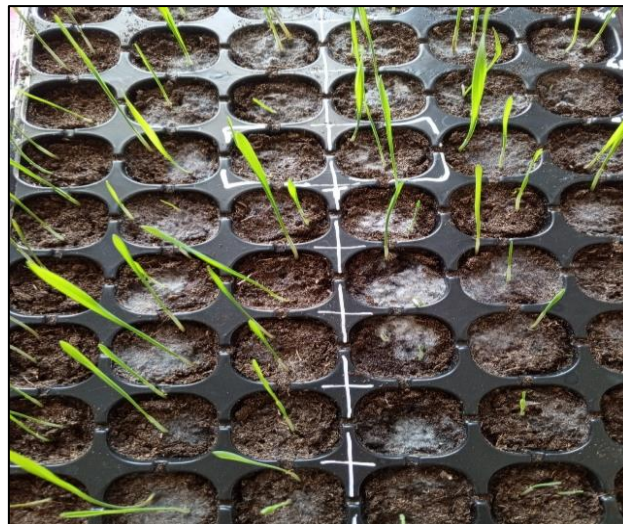


Figure 59. Aspect des alvéoles montrant la croissance des plantules des variétés de blé dur et le développement du mycélium de *Fusarium culmorum* au niveau du substrat.

L'analyse statistique a révélé des effets significatifs variables selon les paramètres évalués. Pour RT (%), des effets hautement significatifs ont été observés pour les facteurs variété ($p < 0,001$) et isolat ($p = 0,007$), ainsi que pour leur interaction ($p < 0,001$), indiquant une forte dépendance du développement de la tige à la fois au génotype et à la nature de l'isolat de *F. culmorum*. En ce qui concerne RL (%), seul le facteur variété a montré un effet hautement

significatif ($p < 0,001$), tandis que l'effet des isolats n'était pas significatif ($p = 0,075$). Cependant, l'interaction variété $\times$ isolat était significative ($p = 0,001$). Pour la sévérité (S %), les variétés ont également présenté un effet très significatif ($p < 0,001$), alors que l'effet des isolats était non significatif ($p = 0,524$). Néanmoins, l'interaction variété $\times$ isolat était significative ($p = 0,006$), indiquant que l'impact de certains isolats sur la sévérité dépend du génotype considéré.

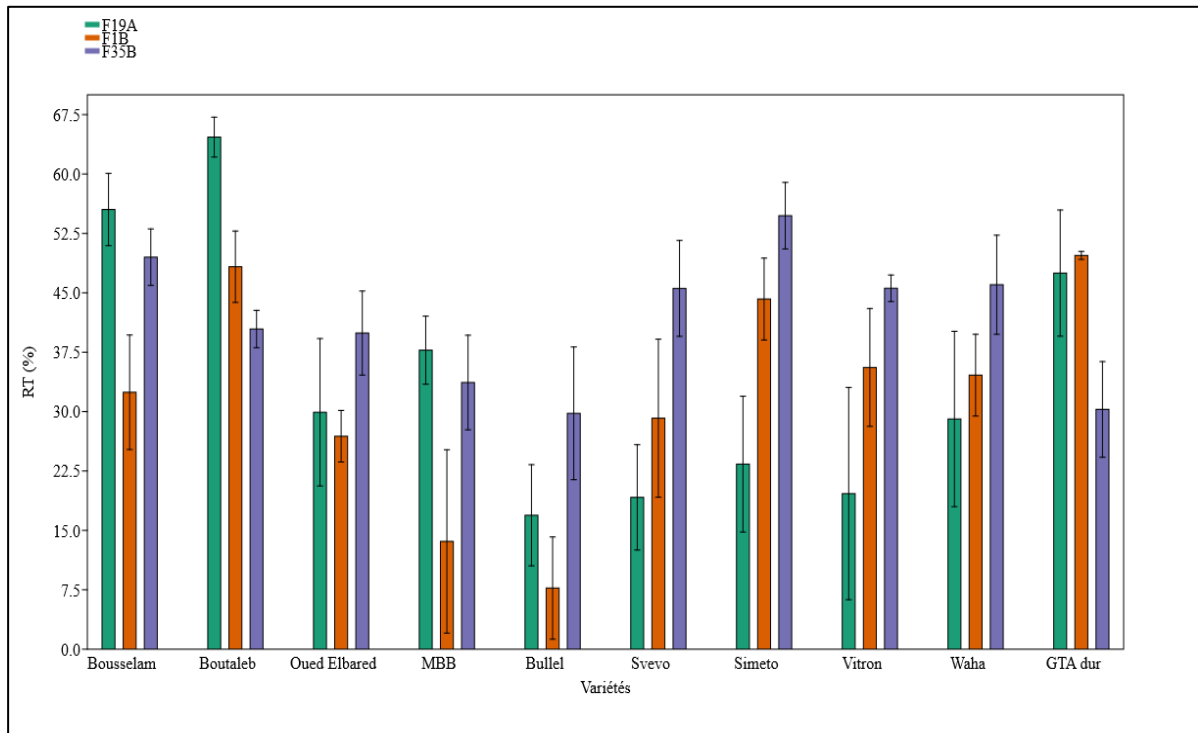


Figure 60. Pourcentage de réduction de la longueur de la tige (RT %) des variétés de blé dur mesuré 20 jours après inoculation.

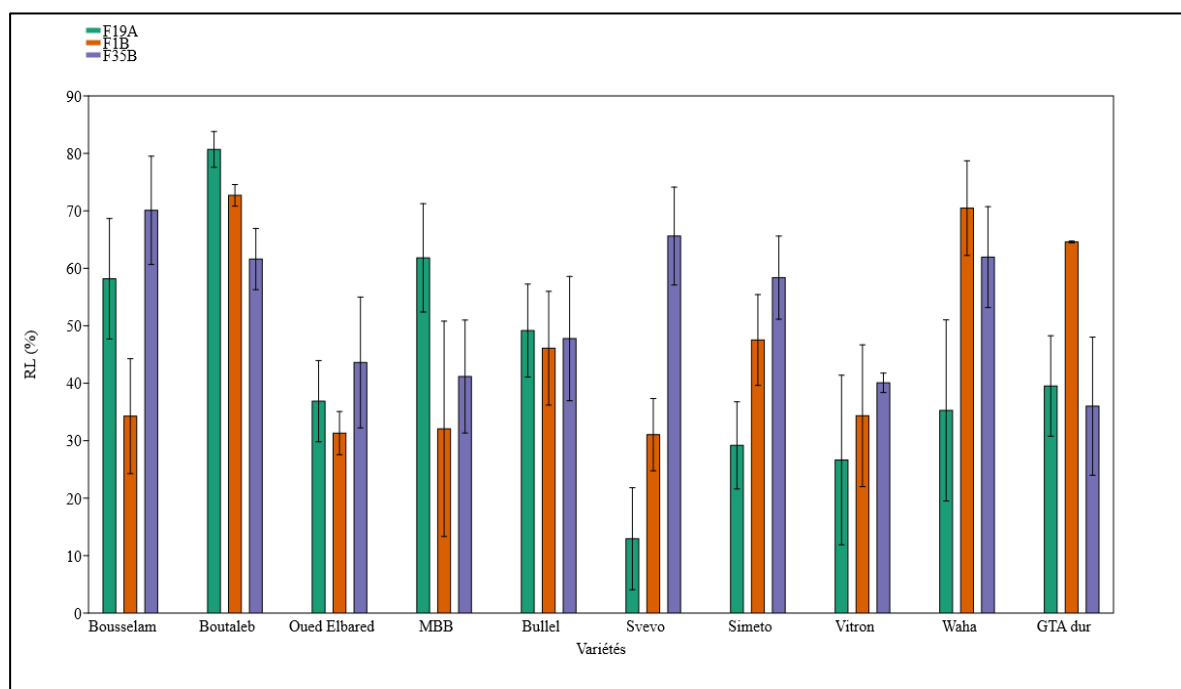


Figure 61. Pourcentage de réduction de la longueur de la racine (RL %) des variétés de blé dur mesuré 20 jours après inoculation.

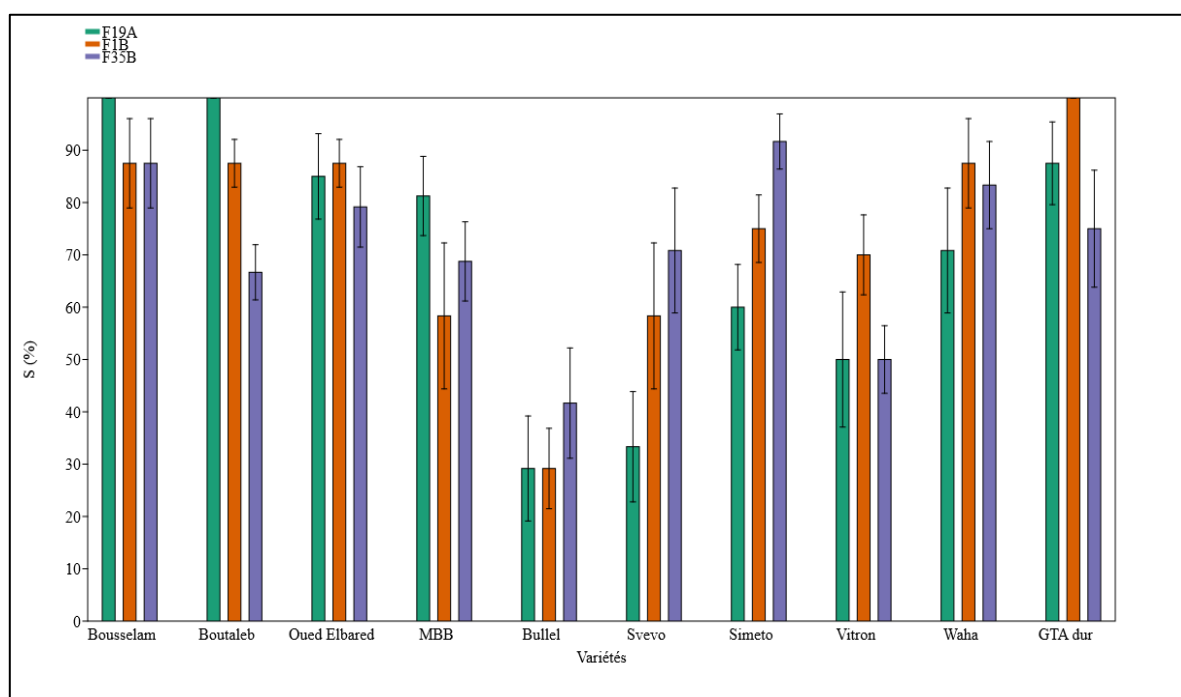


Figure 62. Sévérité (S %) des dix variétés de blé dur en réponse aux isolats F19A, F1B et F35B de *Fusarium culmorum* en chambre de culture.

La classification ascendante hiérarchique (CAH) présentée à la Figure 63, réalisée à partir des paramètres de réduction de la longueur de la tige (RT %), de la longueur de la racine

(RL %) et de la sévérité au niveau du collet (S %), met en évidence une structuration claire des variétés de blé dur selon leur comportement global vis-à-vis de *Fusarium culmorum* au niveau du collet en conditions contrôlées.

Le dendrogramme montre en premier lieu l'isolement net de la variété Bullel, qui ne se regroupe avec les autres génotypes qu'à une distance élevée. Cette séparation traduit un profil multivarié distinct, caractérisé par les plus faibles niveaux de sévérité et de réduction de croissance, confirmant le comportement le plus tolérant de cette variété au niveau du collet.

En dehors de Bullel, la CAH individualise deux grands ensembles. Le premier regroupe Bousselam, Svevo, Oued Elbared, GTA dur, Simeto et Vitron, qui fusionnent à de faibles distances, indiquant des profils relativement proches. À l'intérieur de ce groupe, la proximité entre Bousselam et Svevo, ainsi que leur rattachement précoce à Oued Elbared et GTA dur, traduit des réponses comparables, correspondant globalement à des niveaux de sévérité et de réduction de croissance intermédiaires à élevés, selon les isolats.

Le second ensemble est constitué de Boutaleb, MBB et Waha, formant un sous-groupe distinct à faible distance de fusion, montrant des comportements similaires vis-à-vis de l'infection. Cette proximité reflète des niveaux de sévérité et de réduction de croissance globalement élevés, mais légèrement différenciés de ceux observés dans le premier groupe, indiquant une sensibilité marquée mais modulée.

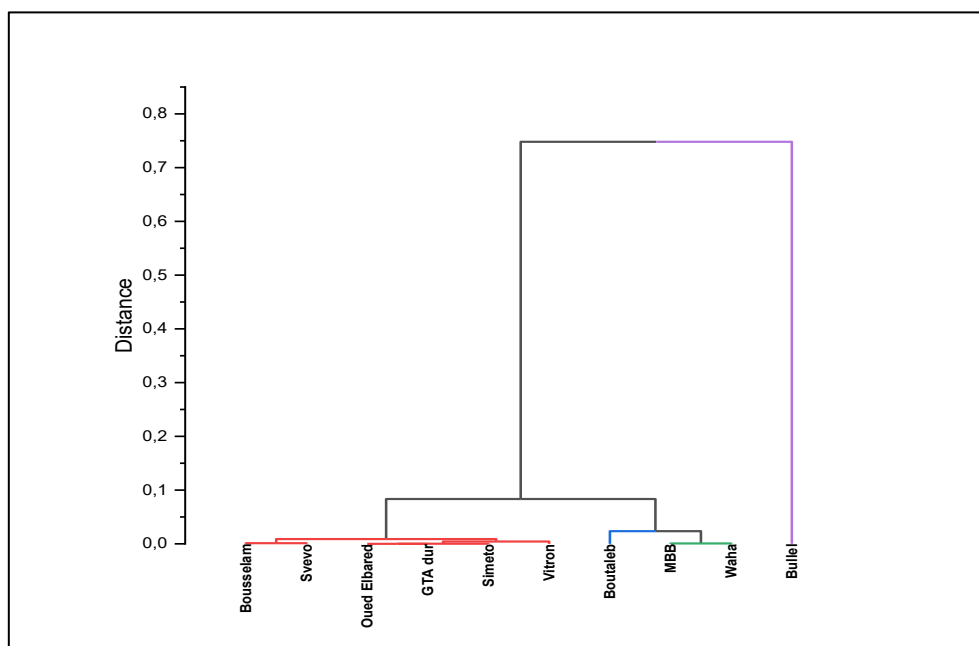


Figure 63. Dendrogramme des paramètres RL %, RT % et S % pour les dix variétés inoculées par *Fusarium culmorum*.

3.3. Évaluation de la tolérance des variétés de blé dur à *Fusarium culmorum* au niveau des épis (essai sous serre)

Les résultats obtenus révèlent une variabilité importante entre les variétés de blé dur en réponse à l'infection par *Fusarium culmorum* (Annexe.2.9). Les symptômes caractéristiques de la fusariose sont illustrés sur les épis (Fig.64), montrant les altérations typiques observées au niveau des glumes. Les valeurs de l'AUDPC (Area Under Disease Progress Curve) ont varié globalement de 1,48 à 36,95, traduisant des niveaux contrastés de tolérance (Fig.65). Les valeurs les plus élevées ont été observées chez Bousselam (jusqu'à 36,95), Boutaleb (31,48), Simeto (31,27) et Vitron (28,36), indiquant une sensibilité marquée. À l'inverse, les variétés Bullel (1,48 à 17,46), Oued Elbared (8,16 à 22,48) et MBB (4,97 à 20,91) ont enregistré les valeurs les plus faibles, témoignant d'une meilleure tolérance à la fusariose des épis. Les variétés Waha et GTA dur ont présenté des valeurs intermédiaires (environ 10 à 35), indiquant une réaction moyenne. Les paramètres morphométriques des grains ont montré une évolution similaire. Les taux de réduction du diamètre arithmétique (RDa) (Fig.66) et géométrique (RDg) (Fig.67), ont varié respectivement de (-8,6 % à 33,0 %) et de (-12,3 % à 40,2 %) selon les variétés. Les plus fortes diminutions ont été observées chez Waha, Simeto, et GTA dur, dépassant souvent 30 %, indiquant une altération importante des dimensions des grains suite à l'infection. En revanche, Oued Elbared, Bullel et MBB ont présenté des valeurs faibles, traduisant une faible sensibilité morphologique à *F. culmorum*.



Figure 64. Symptômes de *Fusarium culmorum* sur les épis de blé dur.

L'analyse statistique a montré un effet global hautement significatif du modèle pour les variables dépendantes RDa (%), RDg (%) et AUDPC, indiquant l'existence de différences réelles entre les groupes étudiés. Pour RDa (%) et RDg (%), un effet hautement significatif du facteur variété a été observé ($p < 0,001$), tandis que l'effet des isolats est demeuré non significatif (RDa : $p = 0,937$; RDg : $p = 0,83$) et l'interaction variété $\times$ isolat n'a pas atteint la significativité (RDa : $p = 0,089$; RDg : $p = 0,102$). Ces résultats indiquent que la variabilité de ces paramètres est principalement liée aux différences génétiques entre les variétés face à *F. culmorum*. En ce qui concerne l'AUDPC, ni les variétés ($p = 0,796$), ni les isolats ($p = 0,367$), ni leur interaction ($p = 0,386$) n'ont présenté d'effet significatif, montrant une réponse relativement homogène entre les traitements pour ce paramètre.

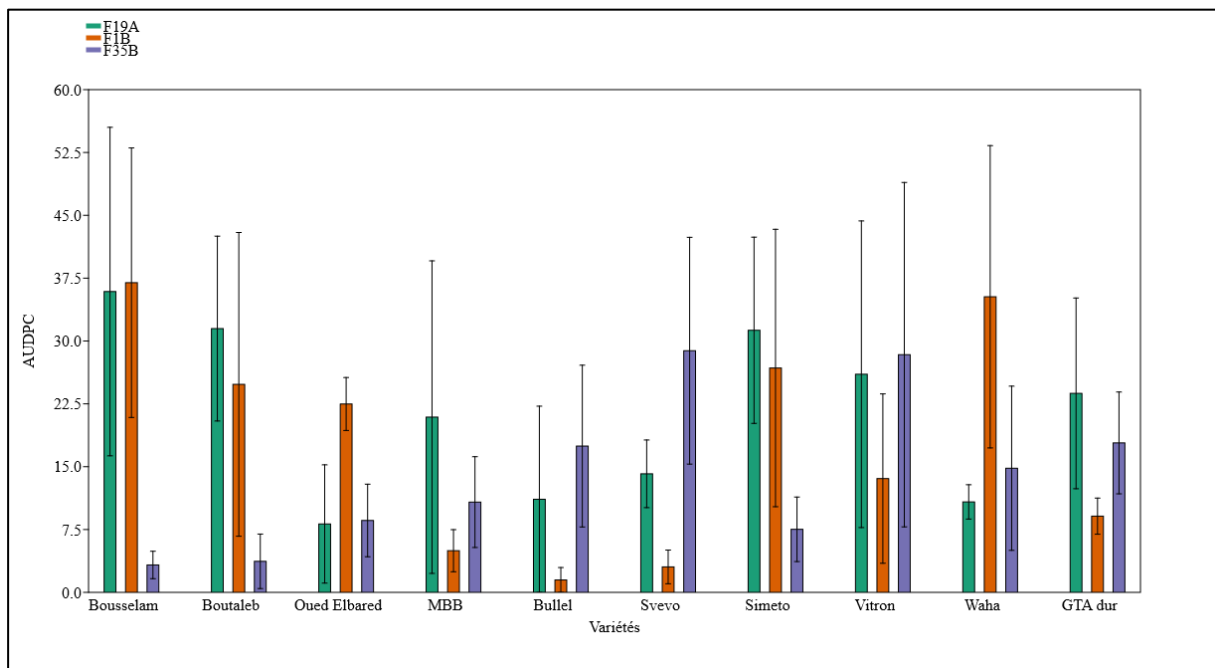


Figure 65. Valeurs moyennes de l'AUDPC (Area Under Disease Progress Curve) mesurées sur les épis des variétés de blé dur après l'inoculation par les trois isolats de *Fusarium culmorum*.

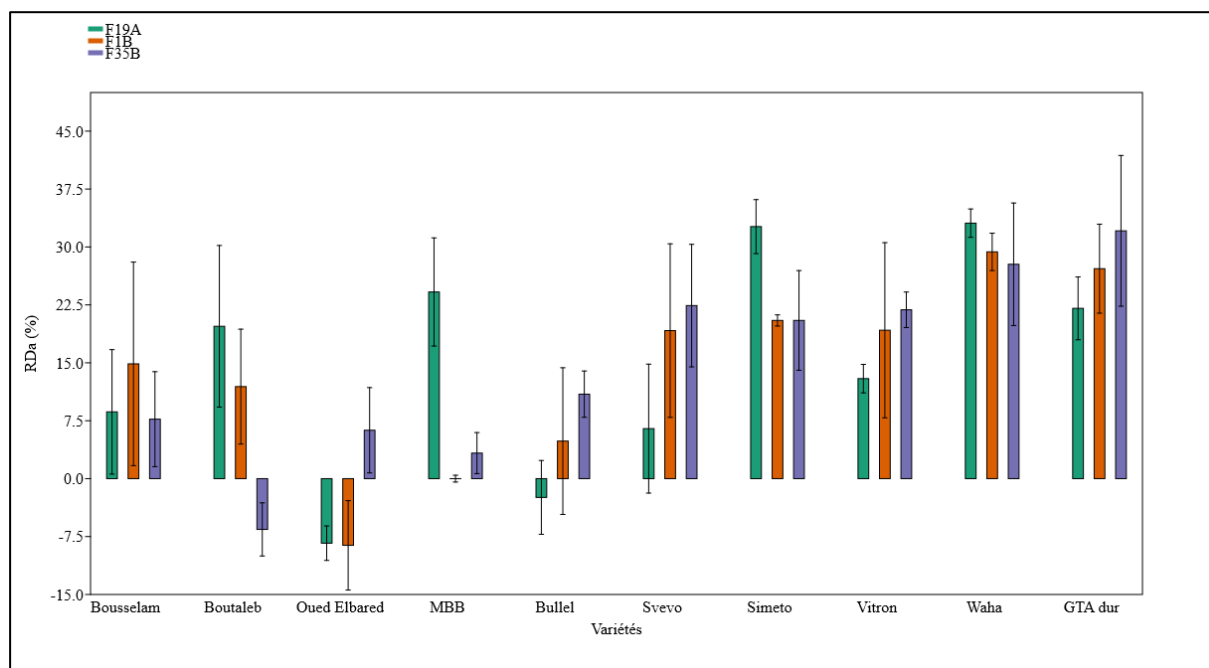


Figure 66. Pourcentage de réduction du diamètre arithmétique (RDa).

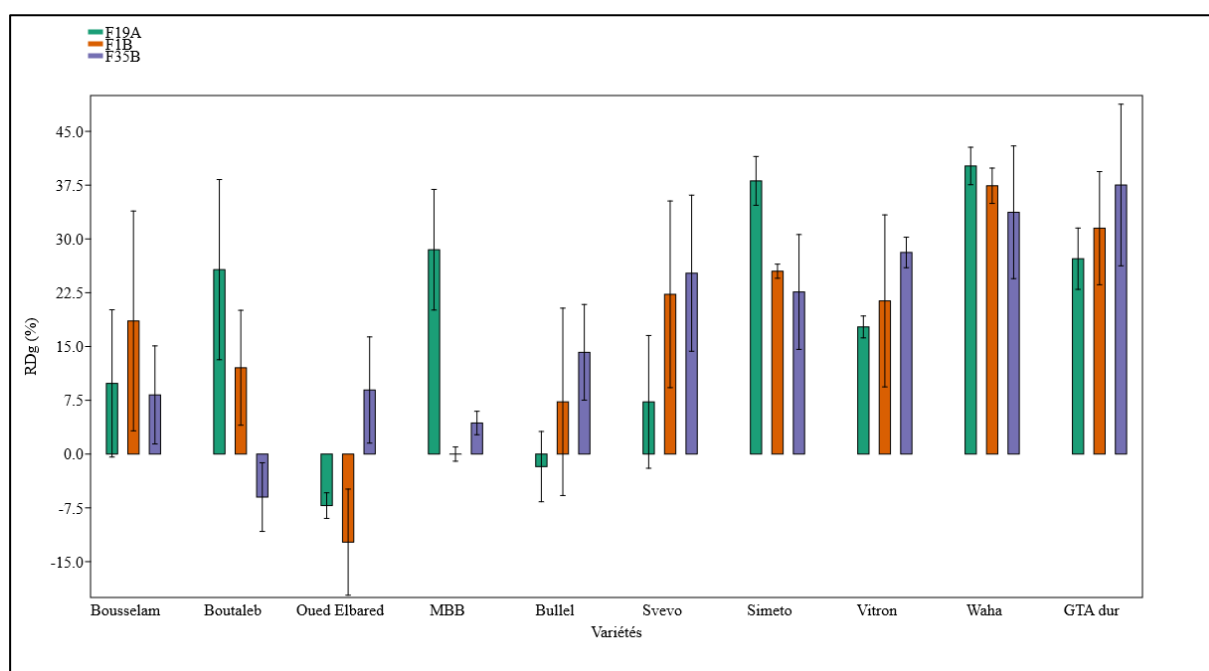


Figure 67. Pourcentage de réduction du diamètre géométrique (RDg).

La classification ascendante hiérarchique (CAH) réalisée à partir des valeurs moyennes de l'AUDPC, de la réduction du diamètre arithmétique (RDa %) et du diamètre géométrique (RDg %) met en évidence une structuration nette des variétés de blé dur selon leur réponse globale à *Fusarium culmorum* au niveau des épis (Fig.68). Le premier ensemble regroupe les variétés Bousselam, Boutaleb et Oued Elbared, qui se rassemblent à de très faibles distances,

indiquant des profils proches. À l'intérieur de ce groupe, la proximité entre Bousselam et Boutaleb reflète des valeurs relativement élevées de l'AUDPC, associées à des réductions notables des paramètres morphométriques des grains, traduisant une sensibilité accrue à la fusariose des épis. Oued Elbared, bien que rattachée à ce groupe, se distingue par des valeurs plus faibles de RDa et RDg, ce qui traduit une tolérance morphologique relative, malgré une progression de la maladie modérée.

Le second ensemble comprend les variétés MBB, Bullel et Vitron, qui forment un sous-groupe intermédiaire. La proximité entre MBB et Bullel indique des profils très similaires, caractérisés par de faibles valeurs d'AUDPC et des réductions limitées des diamètres des grains, confirmant une meilleure tolérance globale. Vitron se rattache à ce sous-groupe à une distance légèrement supérieure, traduisant une réponse intermédiaire, avec une altération morphométrique plus marquée que celle observée chez MBB et Bullel.

Un troisième sous-groupe distinct est constitué de Svevo, Simeto, Waha et GTA dur, qui se regroupent à de faibles distances entre eux mais restent clairement séparés des autres variétés. Cette association reflète des valeurs élevées de réduction des paramètres morphométriques (RDa et RDg), accompagnées de valeurs intermédiaires à élevées de l'AUDPC, indiquant une sensibilité morphologique importante des grains à l'infection par *F. culmorum*. À l'intérieur de ce groupe, la proximité entre Waha et GTA dur traduit des profils très similaires, caractérisés par les plus fortes réductions de taille des grains.

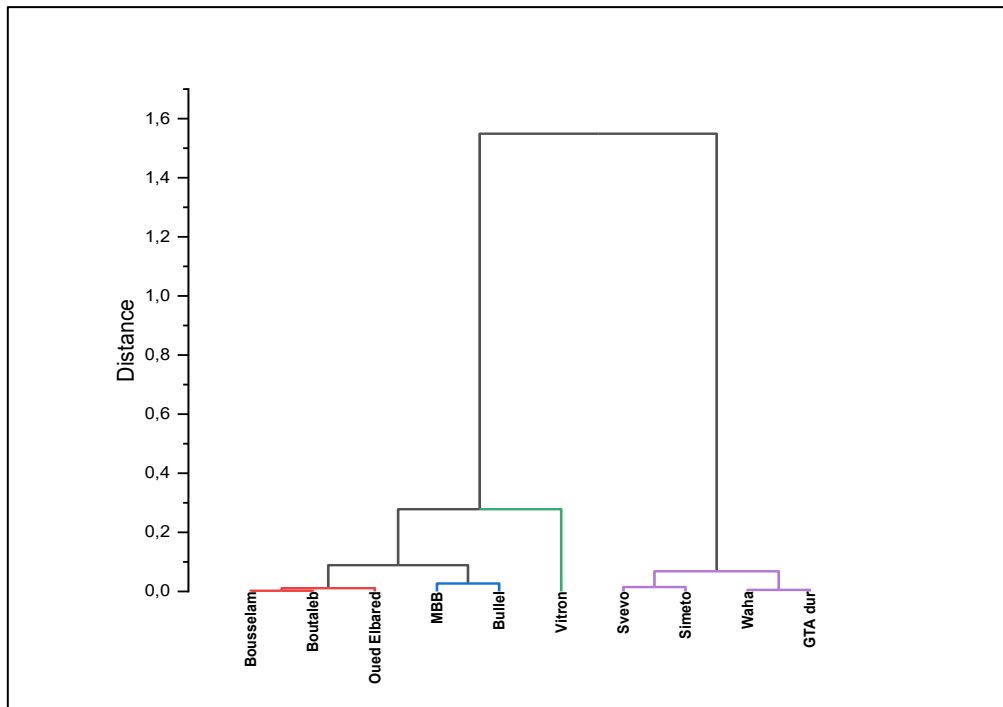


Figure 68. Dendrogramme des paramètres AUDPC, RDa et RDg pour les dix variétés de blé dur inoculées par *Fusarium culmorum*.

Les espèces de *Fusarium* constituent les agents pathogènes les plus nuisibles du blé à l'échelle mondiale, provoquant des maladies sévères telles que la FHB et la FCR, qui ont toutes des conséquences négatives sur la sécurité alimentaire, la production agricole ainsi que sur la santé humaine et animale (Petronaitis et *al.*, 2021). La FCR et la FHB sont particulièrement préoccupantes pour le blé dur (*Triticum turgidum* subsp. *Durum* Desf.), et plus spécifiquement en Algérie, où de grandes quantités de cette céréale sont cultivées et consommées traditionnellement sous forme de semoule et de pain. (Kezih et *al.*, 2014). *Fusarium culmorum* est l'une des espèces les plus répandues affectant la production de blé dans le monde, et particulièrement dans les zones sèches (Erginbas-Orakci et *al.*, 2016).

L'infection par *F. culmorum* peut survenir à différents stades de développement des plantes. Ainsi, l'utilisation de variétés de blé dur tolérantes à la fusariose, notamment les variétés locales, constitue une approche prometteuse pour réduire les impacts négatifs de cette maladie dévastatrice. Les variétés locales de blé dur représentent une source génétique précieuse en raison de leur grande diversité génétique et de leur adaptation aux conditions locales, et leur exploitation dans les programmes d'amélioration de la résistance est fortement recommandée (Nazco et *al.*, 2012). La plupart des variétés de blé dur actuellement cultivées en Algérie ne disposent pas de données suffisantes concernant leur niveau de résistance ou de

sensibilité à la fusariose. Hadjout et *al.* (2017) ont évalué la résistance variétale à la FHB de deux lignées issues d'un programme de sélection basé sur des croisements entre cultivars européens et syriens, testées en Algérie. Quatre souches différentes de *Fusarium culmorum* ont été inoculées par pulvérisation. Les résultats ont montré que les deux lignées étaient significativement moins affectées par la FHB que l'ensemble des cultivars commerciaux, démontrant une résistance notable à l'infection initiale, à la propagation de la maladie ainsi qu'à l'accumulation de mycotoxines. Touati-Hattab et *al.* (2016) ont, pour leur part, analysé un panel composé de quatre variétés de blé dur et quatre de blé tendre cultivées en Algérie, ainsi que deux nouvelles lignées de blé dur. Les résultats ont révélé une corrélation entre le degré d'invasion des grains et la quantité de toxines accumulées, avec une forte variabilité selon les cultivars. Fait intéressant, les deux nouvelles lignées de blé dur ont présenté un niveau de résistance prometteur à la FHB, associé à une accumulation nettement plus faible de trichothécènes. Bouanaka et *al.* (2021) ont également utilisé *F. culmorum* comme agent pathogène pour évaluer la sensibilité de huit génotypes de blé dur largement cultivés dans le Nord-Est algérien. Ils ont montré, à travers le test en boîte de Pétri, qu'il est possible de prédire la résistance variétale des blés durs à l'infection initiale des graines par *Fusarium culmorum*, sans corrélation apparente entre la sensibilité à la FCR et à la FHB. Parmi les cultivars évalués (GTAdur, Cirta, Waha, Simeto, Hogar, Bousselem, Ammar⁶ et Setifis), la variété Setifis s'est distinguée par une tolérance remarquable dans presque tous les tests, affichant les taux de sensibilité les plus faibles.

Dans la présente étude, l'objectif principal est d'évaluer la réaction de dix variétés de blé dur, locales et Italiennes, vis-à-vis de trois isolats pathogènes de *Fusarium culmorum*. Cela permettra de classer les variétés selon leur niveau de tolérance ou de sensibilité, d'identifier les génotypes les plus tolérants, d'estimer la variabilité génétique entre elles et de comparer les variétés locales avec des variétés Italiennes, en vue de contribuer à la sélection et à l'amélioration des variétés tolérantes. L'ensemble des variétés testées a présenté une infection par *Fusarium culmorum*, avec toutefois des niveaux de sévérité variables selon les génotypes. Les résultats obtenus montrent une variabilité significative de la tolérance des dix variétés de blé dur face aux infections par trois isolats de *Fusarium culmorum* (F19A, F1B et F35B), évaluée à différents stades de développement et sur plusieurs organes de la plante (graines, collet et épis). Cette variabilité reflète à la fois les différences génétiques entre les variétés et les différences de virulence entre les isolats.

L'analyse *in vitro* a permis de déterminer la capacité des isolats fongiques à inhiber la germination des graines et à affecter la croissance initiale des plantules. Les isolats F19A et F1B se sont montrés particulièrement agressifs, provoquant des réductions importantes de la longueur des racines et des coléoptiles, ainsi qu'une diminution du taux de germination, tandis que F35B présentait un effet plus modéré. Les variétés Bousselam et GTA Dur ont été identifiées comme les plus sensibles, affichant une forte réduction de croissance, tandis que Bullel, Svevo, Waha et Vitron ont démontré une tolérance notable, avec des effets limités sur la germination et le développement des plantules. Cette différenciation entre variétés sensibles et tolérantes est confirmée par l'analyse de classification ascendante hiérarchique (CAH), qui a regroupé les génotypes selon des profils multivariés cohérents intégrant l'ensemble des paramètres de germination et de croissance initiale. Ce qui est en accord avec les observations de Soresi *et al.* (2015) et Hassani *et al.* (2019), selon lesquelles la capacité de germination des génotypes de blé constitue un indicateur important de leur viabilité et de leur aptitude à bien s'établir sous l'effet de l'infection fusarienne.

L'essai au niveau du collet (chambre de culture) a permis de mesurer l'impact des isolats sur la croissance du collet et du système racinaire. Les variétés Bousselam, Boutaleb, Waha et GTA dur étaient très sensibles, avec des valeurs élevées de sévérité (S %) et de réduction de la croissance des tiges (RT %) et des racines (RL %). À l'inverse, Bullel, Svevo et Vitron ont montré une tolérance plus marquée, avec des effets limités sur les paramètres mesurés. L'analyse CAH réalisée à partir des paramètres RT, RL et S (%) a renforcé cette distinction, en isolant la variété Bullel comme la plus tolérante, tandis que les variétés sensibles se regroupaient au sein de clusters caractérisés par des niveaux élevés de sévérité et de réduction de croissance. Les résultats obtenus sur la sévérité de la FCR révèlent des variations significatives entre les génotypes testés. Pour mieux comprendre ces différences, il est important de considérer la dynamique de la maladie aux différents stades de croissance, ainsi que la capacité des génotypes à limiter la propagation du champignon dans les tiges. Selon Dodman et Wildermuth (1987), *Fusarium* se propage vers le haut dans les tiges des génotypes sensibles, par rapport aux génotypes résistants, ce qui pourrait indiquer que les variétés tolérantes ont la capacité de limiter le développement de la décoloration de la base de la tige aux stades précoces de croissance. De plus, l'observation de faibles scores de FCR chez certains génotypes indique la présence de mécanismes de tolérance à FCR aux premiers stades de croissance ; néanmoins, les symptômes de la maladie peuvent devenir plus prononcés aux stades ultérieurs (Saad *et al.*, 2021).

L'inoculation au niveau des épis (essai sous serre) a permis d'évaluer l'impact de *F. culmorum* sur les épis et sur les grains. Les valeurs de l'AUDPC ont varié de 1,48 à 36,95, ce qui montre des niveaux contrastés de tolérance entre les variétés. Bien que l'AUDPC se soit avéré peu discriminant sur le plan statistique dans les conditions de l'essai, il a néanmoins permis de dégager des tendances générales de sensibilité variétale, en particulier lorsqu'il est interprété conjointement avec les paramètres morphométriques des grains. Les variétés Bousselam, Boutaleb, Simeto et Vitron ont montré une sensibilité marquée, tandis que Bullel, MBB et Oued Elbared ont présenté une tolérance notable. Les variétés Waha, Svevo et GTA dur étaient intermédiaires. L'analyse morphométrique des grains a montré que les réductions du diamètre arithmétique (RDa %) et géométrique (RDg %) étaient les plus importantes chez Waha, Simeto et GTA dur, tandis que les autres variétés ont conservé des dimensions proches des témoins sains. Ces résultats confirment que la variabilité était essentiellement d'origine variétale, avec peu d'effet des isolats, cela indique que la tolérance des épis est principalement contrôlée par le génotype. La forte capacité discriminante des paramètres RDa et RDg souligne leur pertinence comme indicateurs fiables de l'impact de la fusariose sur la qualité des grains et comme outils complémentaires pour l'évaluation de la tolérance variétale. Jemanesh et *al.* (2023) ont montré que la résistance à la fusariose de l'épi chez le blé dur est contrôlée par plusieurs loci génétiques, en soulignant sur le rôle essentiel du génotype dans la tolérance à la maladie. L'évolution de l'AUDPC et des réductions RDa et RDg met en évidence un effet de la fusariose sur la qualité du grain. Les écarts-types relativement élevés observés, notamment pour l'AUDPC, reflètent la variabilité biologique inhérente à la réponse des plantes à l'infection ainsi que les différences individuelles entre répétitions expérimentales. Cette variabilité a pu contribuer à atténuer la détection statistique de certaines différences entre traitements.

L'analyse globale des trois essais révèle une cohérence des comportements variétaux : Aucun génotype étudié dans cette recherche n'a montré une tolérance complète à la FCR ou à la FHB. Il est probable que la plupart des génotypes combinent de manière quantitative différents niveaux de tolérance aux deux maladies. Ces observations soutiennent l'hypothèse de Liu et *al.* (2015), selon laquelle les types de tolérance à la FCR et à la FHB sont probablement contrôlés par des loci distincts, ce qui entraîne des niveaux de tolérance différents, malgré la présence du même pathogène chez l'hôte. Les variétés tolérantes, telles que Bullel, Svevo et MBB, ont présenté une tolérance dépendante du stade, alors que Bousselam a affiché une sensibilité marquée dans l'ensemble des essais. L'intégration des résultats des trois essais, appuyée par les analyses de classification ascendante hiérarchique, a permis de synthétiser

l'information issue de plusieurs paramètres et stades de développement, et de confirmer la stabilité ou la variabilité des comportements variétaux face à *Fusarium culmorum*.

La tolérance à *F. culmorum* a montré des variations significatives entre les variétés aux stades de germination, du collet et des épis. Les isolats F19A et F1B se sont révélés les plus agressifs, bien que leur effet dépende du stade de développement et du type de tissu. Les variétés tolérantes, telles que Bullel et Svevo, ainsi que MBB, représentent des ressources génétiques prometteuses pour l'amélioration de la tolérance au FCR et à la FHB.

CONCLUSION GÉNÉRALE ET PERSPECTIVES

Conclusion générale et perspectives

L'ensemble des travaux réalisés dans cette étude a permis d'apporter un éclairage détaillé et intégré sur la fusariose du blé dur en région semi-aride de Sétif, Nord-Est Algérien, tout en mettant en évidence la diversité des populations de *Fusarium* spp., leur potentiel pathogène et toxinogène, ainsi que les possibilités de lutte biologique à base de levures, tout en mettant en lumière la variabilité de tolérance des différentes variétés de blé dur vis-à-vis de *Fusarium culmorum*.

L'occurrence et la distribution géographique de la maladie au niveau de la région de Sétif durant les deux campagnes agricoles (2021-2022 et 2022-2023) ont montré une prévalence de 19,23 % et 11,11 % respectivement.

L'isolement et la caractérisation des isolats fusariens ont révélé une diversité spécifique et biologique notable malgré une prévalence globale modérée (15,1 %). Ils ont permis d'identifier 5 espèces à savoir : *Fusarium culmorum* (13 isolats), suivi de *F. clavum* (6 isolats), *F. equiseti* (2 isolats), *F. algeriense* (1 isolat) et *F. proliferatum* (1 isolat).

Les essais de pathogénicité *in vitro* dans les boîtes de Pétri et en chambre de culture ont souligné le rôle central de *Fusarium* spp. dans la fusariose du blé dur. Ainsi *Fusarium culmorum* s'est imposé comme l'espèce dominante (56,5 %), présentant le plus fort potentiel pathogène et une capacité élevée à produire des mycotoxines du type zéaralénone (ZEN) et déoxynivalénol (DON). Les autres espèces (*F. algeriense*, *F. clavum*, *F. equiseti* et *F. proliferatum*) ont montré des niveaux d'agressivité et de toxigénicité variés, illustrant la variabilité inter- et intra-spécifique des isolats.

Par ailleurs, l'évaluation du potentiel de lutte biologique de *Saccharomyces cerevisiae* a montré que les souches (SC1, SC2, et SC3) ont inhibé significativement la croissance mycélienne de *F. culmorum* (57,14 %, 57,53 % et 53,57 % respectivement), réduit la germination des spores (18,61 %, 7,45 % et 26,48 % respectivement), et atténué la sévérité de la maladie (37,5%, 50% et 25% respectivement). Cette inhibition s'exerce à travers l'interaction mycélienne et l'activité enzymatique et biochimique, ainsi que les mécanismes impliquant les composés volatils. Au-delà de leur activité antagoniste, les souches de levure étudiées ont favorisé la croissance du blé en améliorant l'élongation des tiges et le développement racinaire, grâce à la production d'acide indole-3-acétique, à la solubilisation du phosphate et à la sécrétion de sidérophores. Ces résultats confirment le double rôle de *S. cerevisiae* comme agent de

biocontrôle et stimulateur de la croissance végétale, constituant une alternative écologique et durable aux fongicides chimiques.

L'évaluation de la tolérance variétale a mis en évidence une variabilité significative entre les dix génotypes de blé dur testés. Les variétés Bousselam et GTA Dur ont été les plus sensibles, tandis que Bullel a présenté une tolérance stable et constante à tous les stades de développement. L'analyse morphométrique des grains et la classification ascendante hiérarchique (CAH) ont confirmé que la tolérance est majoritairement contrôlée par le génotype, ce qui fournit une base solide pour la sélection variétale et les stratégies de lutte intégrée. Ces résultats ouvrent la voie à des recherches futures visant à :

- i. Cartographier la distribution géographique et la prévalence de la fusariose du blé dur à l'échelle nationale afin d'identifier les zones à risque.
- ii. Évaluer la pathogénicité des espèces de *Fusarium* spp. vis-à-vis des variétés de blé dur cultivées, afin d'identifier et de classer ces variétés (sensibles / tolérantes) au niveau du catalogue National.
- iii. Quantifier le potentiel de production de mycotoxines des différentes espèces de *Fusarium* par des méthodes d'analyses plus précises de chromatographie liquide à haute performance (HPLC).
- iv. Valoriser l'efficacité des résultats obtenus dans le contrôle biologique et variétal de la fusariose du blé dur au niveau des exploitations agricoles dans le cadre d'une approche de gestion intégrée.
- v. Évaluer les variétés locales de blé dur par l'identification des loci quantitatifs (QTL) et des gènes associés à la tolérance à *Fusarium* spp.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. Abd El-Kader, M. M., El-Mougy N. S., Aly M. D. and Lashin, E. 2012. Different approaches of bio-control agents for controlling root rot incidence of some vegetables under greenhouse conditions. *International Journal of Agriculture and Forestry*, 2(1): 115-127. <https://doi.org/10.5923/j.ijaf.20120201.17>
2. Abdallah-Nekache, N., Laraba, I., Ducos, C., Barreau, C., Bouznad, Z., & Boureghda, H. (2019). Occurrence of Fusarium head blight and Fusarium crown rot in Algerian wheat: Identification of associated species and assessment of aggressiveness. *European Journal of Plant Pathology*, 154(3), 499–512. <https://doi.org/10.1007/s10658-019-01873-3>
3. Abdel-Azeem, A. M., Abdel-Azeem, M. A., Darwish, A. G., Nafady, N. A., & Ibrahim, N. A. (2019). *Fusarium: Biodiversity, ecological significances, and industrial applications*. In Recent advancement in white biotechnology through fungi: Volume 1: Diversity and enzymes perspectives (pp. 201–261).
4. Abdi, Y. (2015). Distribution spatiale des maladies fongiques du blé dur (*Triticum durum* Desf.) et effet de la fusariose sur le rendement en zones semi-arides de Sétif (Mémoire de Magister). Université Ferhat Abbas Sétif 1, Département des Sciences Agronomiques, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Algérie.
5. Adnan, M., Fang, W., Sun, P., Zheng, Y., Abubakar, Y. S., Zhang, J., ... & Lu, G. D. (2020). R-SNARE FgSec22 is essential for growth, pathogenicity, and DON production of *Fusarium graminearum*. *Current Genetics*, 66(4), 421-435. <https://doi.org/10.1007/s00294-020-01075-x>
6. Ahmad, F., Ahmad, I. and Khan, M. S. 2008. Screening of free-living rhizospheric bacteria for their multiple plant growth-promoting activities. *Microbiol Res* 163, 173 181.
7. Ajdari, Z., Ebrahimpour, A., Abdul Manan, M., Hamid, M., Mohamad, R., & Ariff, A. B. (2011). Nutritional requirements for the improvement of growth and sporulation of several strains of *Monascus purpureus* on solid-state cultivation. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, 2011, Article 487329. <https://doi.org/10.1155/2011/487329>
8. Akinsanmi, O. A., Mitter, V., Simpfendorfer, S., Backhouse, D., & Chakraborty, S. (2004). Identity and pathogenicity of *Fusarium* spp. isolated from wheat fields in Queensland and northern New South Wales. *Australian Journal of Agricultural Research*, 55(1), 97–107.

9. Alahmad, S., Simpfendorfer, S., Bentley, A. R., & Hickey, L. T. (2018). Crown rot of wheat in Australia: *Fusarium pseudograminearum* taxonomy, population biology and disease management. *Australasian Plant Pathology*, 47(3), 285–299.
10. Alananbeh, K. M., Al-Abdallat, A., & Al-Hiary, H. (2023). First report of *Fusarium culmorum* causing crown rot on wheat in Jordan. *Plant Disease*, 108(3), 799.
11. Alisaac, E., & Mahlein, A. K. (2023). Fusarium head blight on wheat: Biology, modern detection and diagnosis and integrated disease management. *Toxins*, 15(3), 192. <https://doi.org/10.3390/toxins15030192>
12. Alshannaq, A., & Yu, J. H. (2017). Occurrence, toxicity, and analysis of major mycotoxins in food. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(6), 632. <https://doi.org/10.3390/ijerph14060632>
13. Aouali, S., & Douici-Khalfi, A. (2009). *Recueil des principales maladies fongiques des céréales en Algérie: Symptômes, développement et moyens de lutte*. ITGC, El Harrach, Alger. 56 p.
14. Aqueel, M. A., & Leather, S. R. (2011). Effect of nitrogen fertilizer on the growth and survival of *Rhopalosiphum padi* (L.) and *Sitobion avenae* (F.) (Homoptera: Aphididae) on different wheat cultivars. *Crop Protection*, 30(2), 216–221.
15. Araujo, R., Dunlap, C., & Franco, C. M. (2020). Analogous wheat root rhizosphere microbial successions in field and greenhouse trials in the presence of biocontrol agents *Paenibacillus peoriae* SP9 and *Streptomyces fulvissimus* FU14. *Molecular Plant Pathology*, 21(5), 622–635. <https://doi.org/10.1111/mpp.12927>
16. Armando, M. R., Dogi, C. A., Poloni, V., Rosa, C. A. R., Dalcero, A. M., & Cavaglieri, L. R. (2013). *In vitro* study on the effect of *Saccharomyces cerevisiae* strains on growth and mycotoxin production by *Aspergillus carbonarius* and *Fusarium graminearum*. *International Journal of Food Microbiology*, 161(3), 182–188. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2012.11.016>
17. Assia, F. R., Righi, K., Boungab, K., & Mokabli, A. (2019). Étude de l'infestation des céréales par les nématodes à kyste « *Heterodera* spp. » et distribution des espèces en cause dans l'Ouest de l'Algérie. *Cahiers Agricultures*, 28, 17. <https://doi.org/10.1051/cagri/2019017>
18. Ather, M., Waris, M., Azhar, M., Ahmed, S., Ahmed, M., Basharat, M., & Mohsin, M. (2018). Efficacy of *Saccharomyces cerevisiae* to control crown rot of banana caused by *Fusarium semitectum*. *Pakistan Journal of Phytopathology*, 30(1), 11–17.

19. Atoui, A., El Khoury, A., Kallassy, M., & Lebrihi, A. (2012). Quantification of *Fusarium graminearum* and *Fusarium culmorum* by real-time PCR system and zearalenone assessment in maize. *International Journal of Food Microbiology*, 154(1–2), 59–65. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2012.01.004>
20. Audenaert, K., Van Broeck, R., Bekaert, B., De Witte, F., Heremans, B., et al. (2009). Fusarium head blight (FHB) in Flanders: Population diversity, inter-species associations and DON contamination in commercial winter wheat varieties. *European Journal of Plant Pathology*, 125, 445–458. <https://doi.org/10.1007/s10658-009-9494-3>
21. Bakker, P. A., Pieterse, C. M., & Van Loon, L. C. (2007). Induced systemic resistance by fluorescent *Pseudomonas* spp. *Phytopathology*, 97(2), 239–243. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-97-2-0239>
22. Barloy, D., Lemoine, J., Abelard, P., Tanguy, A. M., Rivoal, R., & Jahier, J. (2007). Marker-assisted pyramiding of two cereal cyst nematode resistance genes from *Aegilops variabilis* in wheat. *Molecular Breeding*, 20, 31–40.
23. Beccari, G., Covarelli, L., & Nicholson, P. (2011). Infection processes and soft wheat response to root rot and crown rot caused by *Fusarium culmorum*. *Plant Pathology*, 60(4), 671–684.
24. Beccari, G., Prodi, A., Pisi, A., Nipoti, P., Onofri, A., Nicholson, P., & Covarelli, L. (2018). Development of three Fusarium crown rot causal agents and systemic translocation of deoxynivalenol following stem base infection of soft wheat. *Plant Pathology*, 67(5), 1055–1065.
25. Belabed, I. (2024). Characterization of cereal *Fusarium* species resistant to major seed disinfection fungicides (Doctoral dissertation). University Mohamed El Bachir El Ibrahimi, Bordj Bou Arreridj.
26. Belabed, I., Abed, H., Bencheikh, A., et al. (2023, August 17). Pathogenicity and mycotoxin profile of *Fusarium* spp. inducing wheat head blight in Algeria. PREPRINT (Version 1). *Research Square*. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3249898/v1>
27. Belabed, I., Sadrati, N., Bencheikh, A., Abed, H., & Rouag, N. (2025). *Fusarium* species complexes associated with Fusarium head blight in Algerian wheat fields. *New Zealand Journal of Botany*, 63(5), 1327–1346. <https://doi.org/10.1080/0028825X.2025.2455043>
28. Belaid, D. (1996). Aspect de la céréaliculture algérienne. Alger: Office des Publications Universitaires OPU.
29. Belgacem, A., & Mebarkia, A. (2025). Occurrence, distribution and molecular analysis of Fusarium head blight on cereals in Northeast Algeria. *Revista De La Facultad De*

- Agronomía De La Universidad Del Zulia*, 42(1), e244216. Retrieved from <https://produccioncientificaluz.org/index.php/agronomia/article/view/43626>
30. Bencheikh, A., Rouag, N., Mamache, M., & Belabed, I. (2020). First report of *Fusarium equiseti* causing crown rot and damping-off on durum wheat in Algeria. *Archives of Phytopathology and Plant Protection*, 54(1–2), 1–7. <https://doi.org/10.1080/03235408.2020.1804303>
 31. Bencheikh, O. (2020). Recherche sur les bactéries rhiziques des genres *Bacillus* et *Pseudomonas* présentant une activité antagoniste contre les agents de la fusariose (*Fusarium*) chez les céréales en conditions semi-arides (Thèse de doctorat). Université Ferhat Abbas Sétif 1, Algérie.
 32. Benhamou, N., & Chet, I. (1996). Parasitism of sclerotia of *Sclerotium rolfsii* by *Trichoderma harzianum*: Ultrastructural and cytochemical aspects of the interaction. *Phytopathology*, 86(4), 405–416. <https://doi.org/10.1094/Phyto-86-405>
 33. Benmahti, H., Yezli, W., Ziane, M., & Benyettou, I. (2024). Biodiversity, molecular identification, and pathogenicity of *Fusarium* species isolated from wheat in western Algeria. *Brazilian Journal of Animal and Environmental Research*, 7(4), e75234. <https://doi.org/10.34188/bjaerv7n4-089>
 34. Black, W. D. (2020). A comparison of several media types and basic techniques used to assess outdoor airborne fungi in Melbourne, Australia. *PLOS ONE*, 15(12), e0238901. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0238901>
 35. Blandino, M., Haidukowski, M., Pascale, M., Plizzari, L., Scudellari, D., & Reyneri, A. (2012). Integrated strategies for the control of *Fusarium* head blight and deoxynivalenol contamination in winter wheat. *Field Crops Research*, 133, 139–149. <https://doi.org/10.1016/j.fcr.2012.03.013>
 36. Boenisch, M. J., & Schäfer, W. (2011). *Fusarium graminearum* forms mycotoxin-producing infection structures on wheat. *BMC Plant Biology*, 11(1), 110. <https://doi.org/10.1186/1471-2229-11-110>
 37. Bonjean, A., & Picard, E. (1990). *Les céréales à paille: Origine, histoire, économie, sélection*. Éditions Quae.
 38. Bouanaka, H. (2022). Interaction *Triticum durum/aestivum*, *Fusarium* spp. et *Trichoderma* spp.: Effet du traitement par *Trichoderma* spp. sur la résistance chez le blé à l'égard des fusarioses (Doctoral dissertation, Université Frères Mentouri Constantine 1, Algérie).

39. Bouanaka, H., Bellil, I., & Khelifi, D. (2021). Multiple methods for varietal resistance assessment of durum wheat cultivars against *Fusarium culmorum*, the causal agent of Fusarium head blight and crown rot in Algeria. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 115, 101683. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2021.101683>
40. Bouanaka, H., Bellil, I., Harrat, W., Nieto, G., & Khelifi, D. (2025). Isolation, identification and aggressiveness characterization of *Fusarium* spp. associated with crown rot and Fusarium head blight in Algerian wheat. *Bulgarian Journal of Agricultural Science*, 31(3), 503–516
41. Bouanaka, H., Ines, B., & Douadi, K. (2022). First report on *Fusarium cerealis*: Identification and virulence as causal agents of crown rot on wheat in Algeria. *Archives of Phytopathology and Plant Protection*, 55(9–10), 1121–1134. <https://doi.org/10.1080/03235408.2022.2035557>
42. Bouthiba, A., & Debaeke, P. P. (2009, May). Besoins en eau de différentes variétés de blé dur en conditions semi-arides. Symposium international AGDUMED 2009. Agriculture Durable en Région Méditerranéenne, Rabat, Maroc. (hal-0275855)
43. Bozzini, A. (1988). Origin, distribution, and production of durum wheat in the world. (*Publisher not provided*).
44. Bric J. M., Bostock M., and Silverstone E., 1991. Rapid in situ assay for indoleacetic acid production by bacteria immobilized on a nitrocellulose membrane. *Applied and Environmental Microbiology*, 57(2): 535-538.
45. Brown, N. A., Urban, M., Van De Meene, A. M., & Hammond-Kosack, K. E. (2010). The infection biology of *Fusarium graminearum*: Defining the pathways of spikelet to spikelet colonisation in wheat ears. *Fungal Biology*, 114(7), 555–571. <https://doi.org/10.1016/j.funbio.2010.03.004>
46. Bubici, G. (2018). *Streptomyces* spp. as biocontrol agents against *Fusarium* species. *CABI Reviews*, 13, 050. <https://doi.org/10.1079/PAVSNNR201813050>
47. Buerstmayr, H., Lemmens, M., Fedak, G., & Ruckebauer, P. (1999). Back-cross reciprocal analysis of Fusarium head blight resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theoretical and Applied Genetics*, 98, 76–85. <https://doi.org/10.1007/s001220051012>
48. Burgess, L. W., Summerell, B. A., Bullock, S., Gott, K. P., & Backhouse, D. (1994). *Laboratory manual for Fusarium research* (3rd ed.). Sydney: Department of Crop Science, University of Sydney.

49. Carroll, J., Bergstrom, G. C., & Gray, S. M. (2002). Assessing the resistance of winter wheat to wheat spindle streak mosaic bymovirus. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 24(4), 465–470.
50. Cesarini, M., Petrucci, A., Hotaj, E., Venturini, G., Liguori, R., & Sarrocco, S. (2025). Use in a controlled environment of *Trichoderma asperellum* ICC012 and *Trichoderma gamsii* ICC080 to manage FHB on common wheat. *Microbiological Research*, 290, 127941. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2024.127941>
51. Chakraborty, S., Liu, C. J., Mitter, V., Scott, J. B., Akinsanmi, O. A., Ali, S., & Simpfendorfer, S. (2006). Pathogen population structure and epidemiology are keys to wheat crown rot and Fusarium head blight management. *Australasian Plant Pathology*, 35(6), 643. <https://doi.org/10.1071/Ap06068>
52. Champeil, A., Doré, T., & Fourbet, J. F. (2004). Fusarium head blight: Epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. *Plant Science*, 166, 1389–1415. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2004.02.004>
53. Chekali, S., Gargouri, S., Berraies, S., Gharbi, M. S., Nicol, M. J., & Nasraoui, B. (2013). Impact of Fusarium foot and root rot on yield of cereals in Tunisia. *Tunisian Journal of Plant Protection*, 8, 75–86.
54. Chen, A. H., & Islam, T. (2022). An integrated pest management program for managing Fusarium head blight disease in cereals. *Journal of Integrative Agriculture*, 21(12), 3434–3444. [https://doi.org/10.1016/S2095-3119\(22\)00093-4](https://doi.org/10.1016/S2095-3119(22)00093-4)
55. Chet, I., Ordentlich, A., Shapira, R., & Oppenheim, A. (1990). Mechanisms of biocontrol of soil-borne plant pathogens by rhizobacteria. *Plant and Soil*, 129(1), 85–92. <https://doi.org/10.1007/BF00010397>
56. Chethana, K. W. T., Jayawardena, R. S., Chen, Y. J., Konta, S., et al. (2021). Diversity and function of appressoria. *Pathogens*, 10(6), 746. <https://doi.org/10.3390/pathogens10060746>
57. Chethana, K. W. T., Jayawardena, R. S., Chen, Y. J., Konta, S., et al. (2021). Appressorial interactions with host and their evolution. *Fungal Diversity*, 110, 75–107. <https://doi.org/10.1007/s13225-021-00477-6>
58. Chetouhi, C. (2015). *Bases moléculaires de la sensibilité du blé tendre (Triticum aestivum) à la fusariose de l'épi causée par le champignon Fusarium graminearum* (Doctoral dissertation, Université Blaise Pascal Clermont-Ferrand II).

59. Choi, J.-H., Nah, J.-Y., Jin, H.-S., Lim, S.-B., Paek, J.-S., Lee, M.-J., Jang, J.-Y., Lee, T., Hong, S. K., & Kim, J.-S. (2019). Identification and chemotype profiling of *Fusarium* species in Korean oat. *Research in Plant Disease*, 25(4), 157–165. <https://doi.org/10.5423/RPD.2019.25.4.157>
60. Clarke, J., Norvell, W. A., Clarke, F. R., & Buckley, W. T. (2002). Concentration of cadmium and other elements in the grain of near-isogenic durum lines. *Canadian Journal of Plant Science*, 82(1), 27–33.
61. Comby, M., Gacoin, M., Robineau, M., Rabenoelina, F., Ptas, S., Dupont, J., ... Baillieul, F. (2017). Screening of wheat endophytes as biological control agents against *Fusarium* head blight using two different *in vitro* tests. *Microbiological Research*, 202, 11–20. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2017.04.004>
62. Covarelli, L., Beccari, G., Steed, A., & Nicholson, P. (2012). Colonization of soft wheat following infection of the stem base by *Fusarium culmorum* and translocation of deoxynivalenol to the head. *Plant Pathology*, 61(6), 1121–1129. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2012.02606.x>
63. Crous, P. W., Lombard, L., Sandoval-Denis, M., Seifert, K. A., et al. (2021). *Fusarium*: More than a node or a foot-shaped basal cell. *Studies in Mycology*, 98, 100–116. <https://doi.org/10.1016/j.simyco.2021.01.001>
64. Daami-Remadi M, El Mahgjoub M (2001) Lutte biologique contre la pourriture aqueuse des tubercules de pomme de terre par *Trichoderma harzianum*. *Ann. L'INRAT* 74 :167-186
65. Daniel, R., & Simpfendorfer, S. (2008). The impact of crown rot on winter cereal yields. GRDC Update. Retrieved from www.grdc.com.au/resources-and-publications/grdc-update-papers/tab-content/grdc-update-papers/2008/06/the-impact-of-crown-rot-on-winter-cereal-yields
66. De Kochko, A., & Hamon, S. (1990). A rapid and efficient method for the isolation of restrictable total DNA from plants of the genus *Abelmoschus*. *Plant Molecular Biology Reporter*, 8, 3–7. <https://doi.org/10.1007/BF02668874>
67. De Santis, B., Debegnach, F., Miano, B., Moretti, G., Sonogo, E., Chiaretti, A., ... & Brera, C. (2019). Determination of deoxynivalenol biomarkers in Italian urine samples. *Toxins*, 11(8), 441. <https://doi.org/10.3390/toxins11080441>
68. Dehghanpour-Farashah, S., Taheri, P., & Falahati-Rastegar, M. (2019). Virulence factors of *Fusarium* spp. causing wheat crown and root rot in Iran. *Phytopathologia Mediterranea*, 58(1), 115–125.

69. Dendouga, W., Boureghda, H., & Belhamra, M. (2016). Biocontrol of wheat Fusarium crown and root rot by *Trichoderma* spp. and evaluation of their cell wall degrading enzymes activities. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica*, 51(1), 1–12. <https://doi.org/10.1556/038.51.2016.1.1>
70. Dettori, M., Cesaraccio, C., Duce, P., & Mereu, V. (2022). Performance prediction of durum wheat genotypes in response to drought and heat in climate change conditions. *Genes*, 13(3), 488.
71. Djellel, N. & Larous, L. 2018. Biocontrol Activity of *Bacillus megaterium* against the Fungus *Aspergillus flavus* isolated from Poultry Feeds in Algeria. *Annu Res Rev Biol*, 23(3): 1-7.
72. Doane, J. F., & Olfert, O. (2008). Seasonal development of wheat midge, *Sitodiplosis mosellana* (Géhin) (Diptera: Cecidomyiidae), in Saskatchewan, Canada. *Crop Protection*, 27(6), 951–958.
73. Dodman, R. L. and Wildermuth, G. B. (1987), Inoculation methods for assessing resistance in wheat to crown rot caused by *Fusarium graminearum* Group 1. *Australian Journal of Agricultural Research*, 38(3), 473-486.
74. Dubcovsky, J., & Dvorak, J. (2007). Genome plasticity: A key factor in the success of polyploid wheat under domestication. *Science*, 316(5833), 1862–1866.
75. Duveiller E., 1997. The bacterial diseases of wheat: concepts and methods of disease management, CIMMYT.
76. Dvořák, J., Terlizzi, P. D., Zhang, H. B., & Resta, P. (1993). The evolution of polyploid wheats: Identification of the A genome donor species. *Genome*, 36(1), 21–31.
77. Dyer AT, Johnston RH, Hogg AC, Johnston JA (2009) Comparison of pathogenicity of the *Fusarium* crown rot (FCR) complex (*F. culmorum*, *F. pseudograminearum* and *F. graminearum*) on hard red spring and durum wheat. *Eur J Plant Pathol* 125(3), 387 395. <https://doi.org/10.1007/s10658-009-9488-1>
78. Ekwomadu, T. I., Akinola, S. A., & Mwanza, M. (2021). *Fusarium* mycotoxins, their metabolites (free, emerging, and masked), food safety concerns, and health impacts. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(22), 11741. <https://doi.org/10.3390/ijerph182211741>
79. El-Saadony, M. T., Saad, A. M., Najjar, A. A., Alzahrani, S. O., Alkhatib, F. M., Shafi, M. E., Selem, E., Desoky, E.-S. M., Fouda, S. E. E., El-Tahan, A. M., & Hassan, M. A. A. (2021). The use of biological selenium nanoparticles to suppress *Triticum aestivum* L. crown and root rot diseases induced by *Fusarium* species and improve yield under

- drought and heat stress. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 28(8), 4461–4471.
<https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2021.04.043>
80. El Yacoubi, H., Hassikou, R., Badoc, A., Rochdi, A., & Douira, A. (2012). Complexe fongique de la pourriture racinaire du blé tendre au nord-ouest du Maroc. *Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*, 151, 35–48.
81. Elgat, W. A. A. A., Kordy, A. M., Böhm, M., Černý, R., Abdel-Megeed, A., & Salem, M. Z. M. (2020). *Eucalyptus camaldulensis*, *Citrus aurantium*, and *Citrus sinensis* essential oils as antifungal activity against *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus terreus*, and *Fusarium culmorum*. *Processes*, 8(8), 1003.
<https://doi.org/10.3390/pr8081003>
82. El-Tarabily, K.A.; Sivasithamparam, K. Potential of yeasts as biocontrol agents of soil-borne fungal plant pathogens and as plant growth promoters. *Mycoscience* 2006, 47, 25–35. <https://doi.org/10.1007/s10267-006-0283-0>
83. Erginbas-Orakci, G., Poole, G., Nicol, J. M., Paulitz, T., Dababat, A. A. and Campbell, K. (2016), Assessment of inoculation methods to identify resistance to *Fusarium* crown rot in wheat. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 123(1), 19-27.
84. Eslahi, M. R. (2012). Fungi associated with root and crown rot of wheat in Khuzestan province. *Iran Journal of Crop Protection*, 1, 107–113.
85. Ezzahiri, B. (2001). *Les maladies du blé: Identification, facteurs de développement et méthodes de lutte*. Transfert de technologie en agriculture, Bulletin mensuel d'information et de liaison du PNTTA, 77, 4 p.
86. Faghieh-Imani, M. H., Taheri, P., & Tarighi, S. (2020). Antifungal and virulence-modulating effects of thyme essential oil against *Fusarium* spp., causing wheat diseases. *Applied Microbiology: Theory & Technology*, 1–17.
<https://doi.org/10.37256/amtt.112020132>
87. FAO. (2025). *FAOSTAT Statistical Database*. Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. Consulté le 11 novembre 2025, sur <https://www.fao.org/faostat/fr>
88. FAO. (2025). *World Food Situation*. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Consulté le 11 novembre 2025, sur <https://www.fao.org/worldfoodsituation/csdb/fr/>
89. Feillet, P. (2000). *Le grain de blé: Composition et utilisation*. Éditions Quae.
90. Feldman, M., Lupton, F. G. H., & Miller, T. E. (1995). Wheats. In J. Smartt & N. W. Simmonds (Eds.), *Evolution of crop plants* (pp. 184–192). Longman Group Ltd.

91. Feng, C., Liu, H., & Tang, Z. (2018). *Fusarium graminearum* inoculation on wheat head. *Bio-protocol*, 8(15), e2964. <https://doi.org/10.21769/BioProtoc.2964>
92. Feng, C., Xu, F., Li, L., Zhang, J., Wang, J., Li, Y., Liu, L., Han, Z., Shi, R., Wan, X., & Song, Y. (2023). Biological control of *Fusarium* crown rot of wheat with *Chaetomium globosum* 12XP1-2-3 and its effects on rhizosphere microorganisms. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1133025. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1133025>
93. Francesconi, S., Mazzaglia, A., & Balestra, G. M. (2019). Different inoculation methods affect components of *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Phytopathologia Mediterranea*, 58(3), 679–691. <https://doi.org/10.13128/Phyto-10942>
94. Friskop, A., Zhong, S., Baldwin, T., & Proulx, R. (2024, October). *Fusarium head blight (scab) of small grains (PP804, Revised)*. Department of Plant Pathology, Ohio State University Extension. <https://ohioline.osu.edu/factsheet/pp804>
95. Gargouri, S., Bernier, L., Hajlaoui, M. R., & Marrakchi, M. (2003). Genetic variability and population structure of the wheat foot rot fungus, *Fusarium culmorum*, in Tunisia. *European Journal of Plant Pathology*, 109, 807–815.
96. Geiser, D. M., Al-Hatmi, A. M., Aoki, T., Arie, T., Balmas, V., Barnes, I., ... Viljoen, A. (2021). Phylogenomic analysis of a 55.1-kb 19-gene dataset resolves a monophyletic *Fusarium* that includes the *Fusarium solani* species complex. *Phytopathology*, 111(7), 1064–1079.
97. Geiser, D. M., del Mar Jiménez-Gasco, M., Kang, S., Makalowska, I., Veeraraghavan, N., Ward, T. J., ... & O'Donnell, K. (2004). FUSARIUM-ID v. 1.0: A DNA sequence database for identifying *Fusarium*. *European Journal of Plant Pathology*, 110, 473–479. <https://doi.org/10.1023/B:EJPP.0000044731.95497.c1>
98. Gilbert, J., Clear, R. M., Ward, T. J., Gaba, D., Tekauz, A., Turkington, T. K., ... & O'Donnell, K. (2010). Relative aggressiveness and production of 3- or 15-acetyl deoxynivalenol and deoxynivalenol by *Fusarium graminearum* in spring wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 32(2), 146–152. <https://doi.org/10.1080/07060661009507268>
99. Gilligan, C. A. (1994). The dynamics of infection by the take-all fungus on seminal roots of wheat: Sensitivity analysis of a stochastic simulation model. *New Phytologist*, 128(3), 539–553. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.1994.tb02991.x>
100. Glynn, N. C., Parry, D. W., & Edwards, S. G. (2005). Phylogenetic analysis of EF-1 alpha gene sequences from isolates of *Microdochium nivale* leads to elevation of varieties *majus* and *nivale* to species status. *Mycological Research*, 109(8), 872–880.

101. Gomdola, D. (2023). *Fusarium Link.* In R. S. Jayawardena & K. D. Hyde (Eds.), *Fungalpedia – Note 93: Forest pathogenic fungi*. Center of Excellence in Fungal Research & School of Science, Mae Fah Luang University. Published online 19 September 2023.
102. Gräfenhan, T., Schroers, H. J., Nirenberg, H. I., & Seifert, K. A. (2011). An overview of the taxonomy, phylogeny, and typification of nectriaceous fungi in *Cosmospora*, *Acremonium*, *Fusarium*, *Stilbella*, and *Volutella*. *Studies in Mycology*, 68(1), 79–113. <https://doi.org/10.3114/sim.2011.68.05>
103. Guenther, J. C., & Trail, F. (2005). The development and differentiation of *Gibberella zeae* (anamorph: *Fusarium graminearum*) during colonization of wheat. *Mycologia*, 97(1), 229–237. <https://doi.org/10.3852/mycologia.97.1.229>
104. Guermech, S., Somma, S., Masiello, M., Haidukowski, M., Sanzani, S. M., Ippolito, A., Moretti, A., & Gargouri, S. (2025). Geographical distribution of *Fusarium* species involved in Fusarium head blight and Fusarium crown rot of wheat in Tunisia and their mycotoxin accumulation. *Plant Pathology*, 74, 1290–1301. <https://doi.org/10.1111/ppa.14092>
105. Gupta, C.D., Dubey, R.C., Kang, S.C. & Maheshwari, D.K. 2001. Antibiotic Mediated Necrotrophic Effect of *Pseudomonas* GRC2 against Two Fungal Plant Pathogens. *Curr. Sci*, 81: 91-94.
106. Gurikar, C., Shivaprasad, D. P., Sabillón, L., Nanje Gowda, N. A., & Siliveru, K. (2023). Impact of mycotoxins and their metabolites associated with food grains. *Grain & Oil Science and Technology*, 6(1), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.gaost.2022.10.001>
107. Hadjout, S., Chéreau, S., Atanasova-Pénichon, V., Marchegay, G., Mekliche, L., Bouregghda, H., Barreau, C., Touati-Hattab, S., Bouznad, Z., & Richard-Forget, F. (2017). Phenotypic and biochemical characterization of new advanced durum wheat breeding lines from Algeria that show resistance to Fusarium head blight and to mycotoxin accumulation. *Journal of Plant Pathology*, 99(3), 671–680. <https://doi.org/10.4454/jpp.v99i3.3954>
108. Hamadache, A. (2013). Élément de phytotechnie générale—Grandes cultures—Principaux itinéraires techniques des principales espèces de grandes cultures pluviales cultivées en Algérie et en Afrique du Nord (agriculture conventionnelle). *Tome I: Le blé* (p. 230).

109. Harrat, W., Meamiche Neddaf, H., Keddad, A., & Bouznad, Z. (2017). First report of the *Zymoseptoria tritici* teleomorph stage causing septoria leaf blotch of wheat in Algeria. *New Disease Reports*, 35(30), 2044–0588.
110. Hassani, F., Zare, L. and Khaledi, N. (2019), Evaluation of germination and vigor indices associated with *Fusarium*-infected seeds in pre-basic seeds wheat fields. *Journal of Plant Protection Research*, 59(1).
111. Hernandez-Restrepo, M., Groenewald, J. Z., Elliott, M. L., Canning, G., McMillan, V. E., & Crous, P. W. (2016). Take-all or nothing. *Studies in Mycology*, 83(1), 19–48.
112. Hollaway, G. J., Evans, M. L., Wallwork, H., Dyson, C. B., & McKay, A. C. (2013). Yield loss in cereals, caused by *Fusarium culmorum* and *F. pseudograminearum*, is related to fungal DNA in soil prior to planting, rainfall, and cereal type. *Plant Disease*, 97(7), 977–982.
113. Huisman, O. (1982). Interrelations of root growth dynamics to epidemiology of root-invading fungi. *Annual Review of Phytopathology*, 20(1), 303–327.
114. Jacobsen, B. J., & Backman, P. A. (1993). Biological and cultural plant disease controls: Alternatives and supplements to chemicals in IPM systems. *Plant Disease*, 77, 311–315. <https://doi.org/10.1094/PD-77-0311>
115. Jacobsen, B. J., Zidack, N. K., & Larson, B. J. (2004). The role of Bacillus-based biological control agents in integrated pest management systems: Plant diseases. *Phytopathology*, 94, 1272–1275. <https://doi.org/10.1094/PHYTO.2004.94.12.1272>
116. Jemanesh, H. J. K., Demissew, S., N'Diaye, A., Klymiuk, V., Wiebe, K., Ruan, Y., Chawla, H. S., Henriquez, M.-A., Wang, L., Kutcher, H. R., Steiner, B., Buerstmayr, H., & Pozniak, C. J. (2023). Multi-locus genome-wide association studies reveal the genetic architecture of *Fusarium* head blight resistance in durum wheat. *Frontiers in Plant Science*, 14, 1182548. <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.118254>
117. Jensen, B., Knudsen, I. M., & Jensen, D. F. (2000). Biological seed treatment of cereals with fresh and long-term stored formulations of *Clonostachys rosea*: Biocontrol efficacy against *Fusarium culmorum*. *European Journal of Plant Pathology*, 106(3), 233–242. <https://doi.org/10.1023/A:1008729110082>
118. Jin, J., Duan, S., Qi, Y., Yan, S., Li, W., Li, B., ... Ma, J. (2020). Identification of a novel genomic region associated with resistance to *Fusarium* crown rot in wheat. *Theoretical and Applied Genetics*. <https://doi.org/10.1007/s00122-020-03577-1>

119. Kamel, S. M., Morsy, E. M., & Massoud, O. N. (2016). Potentiality of some yeast species as biocontrol agents against *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum*, the causal agent of cucumber wilt. *Egyptian Journal of Biological Pest Control*, 26(2), 185–193.
120. Kammoun-Gargouri, L., Gargouri, S., Barreau, C., Richard-Forget, F., & Hajlaoui, M. R. (2010). Trichothecene chemotypes of *Fusarium culmorum* infecting wheat in Tunisia. *International Journal of Food Microbiology*, 140, 84–89. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2010.03.027>
121. Kashisaz, M., Enayatizamir, N., Fu, P., & Eslahi, M. (2024). Co-application of beneficial microorganisms and nanoparticles to improve wheat growth in *Fusarium culmorum*-infected soil. *Applied Soil Ecology*, 203, 105622. <https://doi.org/10.1016/j.apsoil.2024.105622>
122. Kazan, K., & Gardiner, D. M. (2018). Fusarium crown rot caused by *Fusarium pseudograminearum* in cereal crops: Recent progress and future prospects. *Molecular Plant Pathology*, 19(7), 1547–1562. <https://doi.org/10.1111/mpp.12648>
123. Kezih, R., Bekhouche, F., & Merazka, A. (2014). Some traditional Algerian products are from durum wheat. *African Journal of Food Science*, 8(1), 30–34. <https://doi.org/10.5897/AJFS2013.0985>
124. Khaldia, M., Hadjira, B., & Merouane, A. (2022). Survey of barley stripe mosaic virus (BSMV) in multiple cereal varieties cultivated in Chlef province, northwest of Algeria. *Pakistan Journal of Phytopathology*, 34(1), 127–133.
125. Khan, M. R., Fischer, S., Egan, D., & Doohan, F. M. (2006). Biological control of Fusarium seedling blight disease of wheat and barley. *Phytopathology*, 96(4), 386–394. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-96-0386>
126. Khemir, E., Chekali, S., Moretti, A., Gharbi, M. S., Allagui, M. B., & Gargouri, S. (2020). Impacts of previous crops on inoculum of *Fusarium culmorum* in soil, and development of foot and root rot of durum wheat in Tunisia. *Phytopathologia Mediterranea*, 59(1), 187–201. <https://doi.org/10.14601/Phyto-10827>
127. Khunnamwong, P., Lertwattanasakul, N., Jindamorakot, S. et al. Evaluation of antagonistic activity and mechanisms of endophytic yeasts against pathogenic fungi causing economic crop diseases. *Folia Microbiol* 65, 573–590 (2020). <https://doi.org/10.1007/s12223-019-00764-6>

128. Klosowski, A., Mikiciński, A., & Felczyński, K. (2018). Effects of fungicides on *Fusarium* conidia germination and their role in disease control. *Journal of Plant Pathology*, 100(2), 219–228.
129. Knight, N. L., & Sutherland, M. W. (2013). Spread of *Fusarium pseudograminearum* in wheat seedling tissues from a single inoculation point. *Australasian Plant Pathology*, 42(5), 609–615.
130. Knight, N. L., & Sutherland, M. W. (2016). Histopathological assessment of *Fusarium pseudograminearum* colonization of cereal culms during crown rot infections. *Plant Disease*, 100(2), 252–259. <https://doi.org/10.1094/PDIS-03-15-0304-R>
131. Kourat, T. (2021). Évaluation du changement climatique et impact sur la production du blé dur pluvial dans les Hautes Plaines orientales de l'Algérie (Doctoral dissertation).
132. Krstić, D., Djalović, I., Nikezić, D., & Bjelić, D. (2012). Aluminium in acid soil: Chemistry, toxicity and impact on maize plants. In *Food production—Approaches, challenges and tasks* (pp. 231–242).
133. Kumar, S., Kashyap, P. L., Singh, I., Jasrotia, P., & Singh, G. P. (2022). Field screening and identification of stable resistance sources in wheat germplasm against loose smut disease caused by *Ustilago segetum* var. *tritici*. *Journal of Cereal Research*, 14(1), 76–81. <https://doi.org/10.25174/2582-2675/2022.119668>
134. Kuzdralinski, A.; Szczerba, H.; Tofil, K.; Filipiak, A.; Garbarczyk, E.; Dziadko, P.; Muszynska, M.; Solarska, E. Early PCR-based detection of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum*, *F. sporotrichioides* and *F. poae* on stem bases of winter wheat throughout Poland. *Eur. J. Plant Pathol.* 2014, 140, 491–502.
135. Lamari, L., Strelkov, S. E., Yahyauoi, A., Amedov, M., Saidov, M., Djunusova, M., & Koichibayev, M. (2005). Virulence of *Pyrenophora tritici-repentis* in the countries of the Silk Road. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 27(3), 383–388.
136. Lamichhane, J. R., Dachbrodt-Saaydeh, S., Kudsk, P., & Messéan, A. (2016). Toward a reduced reliance on conventional pesticides in European agriculture. *Plant Disease*, 100(1), 10–24. <https://doi.org/10.1094/PDIS-05-15-0574-FE>
137. Laraba, I., Bouregghda, H., Abdallah, N., Bouaicha, O., Obonor, F., Moretti, A., ... Kelly, A. C. (2017). Population genetic structure and mycotoxin potential of the wheat crown rot and head blight pathogen *Fusarium culmorum* in Algeria. *Fungal Genetics and Biology*, 103, 34–41.

138. Laraba, I., Keddad, A., Bouregghda, H., Abdallah, N., Vaughan, M. M., Proctor, R. H., Busman, M., & O'Donnell, K. (2017). *Fusarium algeriense*, sp. nov., a novel toxigenic crown rot pathogen of durum wheat from Algeria is nested in the *Fusarium burgessii* species complex. *Mycologia*, 109, 935–950. <https://doi.org/10.1080/00275514.2018.1425067>
139. Lemus-Minor, C. G., Cañizares, M. C., García-Pedrajas, M. D., & Pérez-Artés, E. (2015). Complete genome sequence of a novel dsRNA mycovirus isolated from the phytopathogenic fungus *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. *Archives of Virology*, 160, 2375–2379. <https://doi.org/10.1007/s00705-015-2556-8>
140. Leslie, J. F., & Summerell, B. A. (2006). *Fusarium* laboratory workshops—A recent history. *Mycotoxin Research*, 22(2), 73. <https://doi.org/10.1007/s12550-006-0006-7>
141. Leslie, J. F., & Summerell, B. A. (2008). *The Fusarium laboratory manual*. John Wiley & Sons.
142. Leslie, J. F., Moretti, A., Mesterházy, Á., et al. (2021). Key global actions for mycotoxin management in wheat and other small grains. *Toxins*, 13, 725.
143. Leslie, J. F., Zeller, K. A., & Summerell, B. A. (2001). Icebergs and species in populations of *Fusarium*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 59, 107–117. <https://doi.org/10.1006/pmpp.2001.0370>
144. Li, X., Zhang, Y., Wang, Q., & Liu, H. (2022). Evaluation of antifungal agents against *Fusarium* species affecting cereals. *Mycological Research*, 126(3), 78-91.
145. Liu, C., & Ogonnaya, F. C. (2015). Resistance to *Fusarium* crown rot in wheat and barley: A review. *Plant Breeding*, 134(4), 365–372. <https://doi.org/10.1111/pbr.12274>
146. Lombard, L., Van der Merwe, N. A., Groenewald, J. Z., & Crous, P. W. (2015). Generic concepts in Nectriaceae. *Studies in Mycology*, 80, 189–245. <https://doi.org/10.1016/j.simyco.2015.02.001>
147. Lonhienne, T., Mason, M. G., Ragan, M. A., Hugenholtz, P., Schmidt, S., & Paungfoo-Lonhienne, C. (2014). Yeast as a biofertilizer alters plant growth and morphology. *Crop Science*, 54(2), 785–790
148. Loper J., and Schroth M., 1986. Influence of bacterial sources of indole-3-acetic acid on root elongation of sugar beet. *Phytopathology*, 76(4): 386-389.

149. Loughman, R., Thomas, G., & Wright, D. (2004). Fusarium head blight of cereals and stalk rot of maize, millet and sorghum and their identification. *Farmnote*, 78.
150. Ma, G., Wang, H., Qi, K., Ma, L., Zhang, B., Zhang, Y., Jiang, H., Wu, X., & Qi, J. (2024). Isolation, characterization, and pathogenicity of *Fusarium* species causing crown rot of wheat. *Frontiers in Microbiology*, 15, 1405115. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1405115>
151. Maghrebi, M., Mannino, G., Gatti, N., Caldo, F., Pesenti, M., Nocito, F. F., Astolfi, S., & Vigani, G. (2025). Integrating ionomics and targeted metabolomics to identify key markers of drought responses in durum wheat (*Triticum durum* Desf.) genotypes. *Plant Stress*, 18, 101044. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2025.101044>
152. Magliano, T. M. A., & Kikot, G. E. (2013). Fungal infection and disease progression. *Fusarium* spp. enzymes associated with pathogenesis and loss of commercial value of wheat grains. In *Fusarium head blight in Latin America* (pp. 99–122). Springer, Dordrecht. https://doi.org/10.1007/978-94-007-6853-5_5
153. Mahdjoubi, C. K., Arroyo-Manzanares, N., Hamini-Kadar, N., García-Campaña, A. M., Mebrouk, K., & Gámiz-Gracia, L. (2020). Multi-mycotoxin occurrence and exposure assessment approach in foodstuffs from Algeria. *Toxins*, 12(3), 194. <https://doi.org/10.3390/toxins12030194>
154. Makhoulouf, K. E. (2023). Biodiversité de la communauté fongique tellurique au niveau de la rhizosphère du blé et biocontrôle des populations de parasites (Thèse de doctorat, Spécialité : Protection des végétaux). Université de Mascara, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département des Sciences Agronomiques, Laboratoire de Recherche sur les Systèmes Biologiques et la Géomantique, Algérie.
155. Makhoulouf, K., Boungab, K., Elouissi, A., & Daikh, Z. (2022). Antifungal activity of *Citrus aurantium* L. essential oil against crown rot of wheat caused by *Fusarium graminearum*. *Pakistan Journal of Phytopathology*, 34(2), 201–211. <https://doi.org/10.33866/phytopathol.034.02.0798>
156. Manganiello, G., Marra, R., Staropoli, A., Lombardi, N., Vinale, F., & Nicoletti, R. (2019). The shifting mycotoxin profiles of endophytic *Fusarium* strains: A case study. *Agriculture*, 9(7), 143. <https://doi.org/10.3390/agriculture9070143>
157. MARD. (2020). *Statistical Data, Series B*. Statistical Service of the Ministry of Agriculture and Rural Development.

158. Marin, S., Ramos, A. J., Cano-Sancho, G., & Sanchis, V. (2013). Mycotoxins: Occurrence, toxicology, and exposure assessment. *Food and Chemical Toxicology*, 60, 218–237. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2013.07.047>
159. Martínez-Moreno, F., Ammar, K., & Solís, I. (2022). Global changes in cultivated area and breeding activities of durum wheat from 1800 to date: A historical review. *Agronomy*, 12(5), 1135.
160. McMullen, M., Halley, S., Schatz, B., Meyer, S., Jordahl, J., & Ransom, J. (2008). Integrated strategies for Fusarium head blight management in the United States. *Cereal Research Communications*, 36(Supplement-6), 563–568. <https://doi.org/10.1556/CRC.36.2008.Suppl.91>
161. Mesbah, A., Boufersaoui, A., & Moumen, A. (2002). Contrôle du cycle biologique de *Geotrogus deserticola* (Blanch.), insecte coléoptère ravageur des céréales en Algérie. *Bulletin de la Société Zoologique de France*, 127(2), 137–148.
162. Mesterhazy, A. (1995). Types and components of resistance to Fusarium head blight of wheat. *Plant Breeding*, 114, 377–386. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.1995.tb00830.x>
163. Mesterhazy, A., Bartók, T., Kászonyi, G., Varga, M., Tóth, B., & Varga, J. (2005). Common resistance to different *Fusarium* spp. causing Fusarium head blight in wheat. *European Journal of Plant Pathology*, 112, 267–281. <https://doi.org/10.1007/s10658-005-0646-7>
164. Mills, K., Salgado, J. D., & Paul, P. A. (2016, April 8). *Fusarium head blight or head scab of wheat, barley and other small grain crops*. Ohio State University Extension. <https://ohioline.osu.edu/factsheet/plpath-cer-06>
165. Mishra, G., Panda, B. K., Ramirez, W. A., Jung, H., Singh, C. B., Lee, S. H., & Lee, I. (2021). Research advancements in optical imaging and spectroscopic techniques for nondestructive detection of mold infection and mycotoxins in cereal grains and nuts. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 20(5), 4612–4651. <https://doi.org/10.1111/1541-4337.12801>
166. Moenne-Loccoz, Y., Mini, A., Richard, R., Valente, J., Prigent-Combaret, C., & Le Gouis, J. (2019). Interactions racines x rhizobactéries et leur variabilité génétique chez le blé. *Sélectionneur Français*, (70), 87–93.
167. Mohsenin N.N., Physical properties of plant and animal materials, *J. Agric. Eng. Res.* 13 (4) (1968) 379. *Gordon and Breach Science Publishers*, New York. [https://doi.org/10.1016/0021-8634\(68\)90151-0](https://doi.org/10.1016/0021-8634(68)90151-0)

168. Mourad, A., Mahdy, E., Bakheit, B. R., Abo-Elwafaa, A., & Baenziger, P. S. (2018). Effect of common bunt infection on agronomic traits in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Journal of Plant Genetic and Breeding*, 2, 1–7.
169. Moussa, T., Almaghrabi, O. A., & Abdel-Moneim, T. S. (2013). Biological control of the wheat root rot caused by *Fusarium graminearum* using some PGPR strains in Saudi Arabia. *Annals of Applied Biology*, 163(1), 72–81. <https://doi.org/10.1111/aab.12035>
170. Moya-Elizondo, E. A., & Jacobsen, B. J. (2016). Integrated management of *Fusarium* crown rot of wheat using fungicide seed treatment, cultivar resistance, and induction of systemic acquired resistance (SAR). *Biological Control*, 92, 153–163. <https://doi.org/10.1016/j.biocontrol.2015.10.006>
171. Muccilli, S., & Restuccia, C. (2015). Bioprotective role of yeasts. *Microorganisms*, 3(4), 588–611. <https://doi.org/10.3390/microorganisms3040588>
172. Muccilli, S.; Restuccia, C. Bioprotective role of yeasts. *Microorganisms* 2015, 3, 588–611.
173. Mudge, A. M., Dill-Macky, R., Dong, Y., Gardiner, D. M., White, R. G., & Manners, J. M. (2006). A role for the mycotoxin deoxynivalenol in stem colonisation during crown rot disease of wheat caused by *Fusarium graminearum* and *Fusarium pseudograminearum*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 69(1–3), 73–85. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2007.01.003>
174. Munkvold, G. P. (2017). *Fusarium* species and their associated mycotoxins. In *Mycotoxigenic fungi: Methods and protocols* (pp. 51–106). Humana Press. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-6721-1_3
175. Murray, T. D., Parry, D. W., & Cattlin, N. D. (2013). *Diseases of small grain cereal crops: A colour handbook*. CRC Press.
176. Nagarajkumar, M., Bhaskaran, R., & Velazhahan, R. (2004). Involvement of secondary metabolites and extracellular lytic enzymes produced by *Pseudomonas fluorescens* in inhibition of *Rhizoctonia solani*, the rice sheath blight pathogen. *Microbiological Research*, 159(1), 73–81. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2003.11.003>
177. Nazco, R., Villegas, D., Ammar, K., Pena, R. J., Moragues, M. and Royo, C. (2012), Can Mediterranean durum wheat landraces contribute to improved grain quality attributes in modern cultivars. *Euphytica*, 185(1), 1-17.
178. Nielsen, L. K., Jensen, J. D., Nielsen, G. C., Jensen, J. E., & Spliid, N. H., et al. (2011). *Fusarium* head blight of cereals in Denmark: Species complex and related

- mycotoxins. *Phytopathology*, 101, 960–969. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-07-10-0188>
179. Nikitin, D. A., Ivanova, E. A., Semenov, M. V., Zhelezova, A. D., Ksenofontova, N. A., Tkhakakhova, A. K., & Kholodov, V. A. (2023). Diversity, ecological characteristics and identification of some problematic phytopathogenic *Fusarium* in soil: A review. *Diversity*, 15(1), 49. <https://doi.org/10.3390/d15010049>
 180. Nilsson, R. H., Anslan, S., Bahram, M., Wurzbacher, C., Baldrian, P., & Tedersoo, L. (2019). Mycobiome diversity: High-throughput sequencing and identification of fungi. *Nature Reviews Microbiology*, 17(2), 95–109.
 181. Nirenberg, H. I. (1976). Untersuchungen über die morphologische und biologische Differenzierung in der *Fusarium*-Sektion Liseola. *Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft*, 119, 1–117.
 182. Nirenberg, H. I., & O'Donnell, K. (1998). New *Fusarium* species and combinations within the *Gibberella fujikuroi* species complex. *Mycologia*, 90, 434–458.
 183. Noorabadi, M. T., Masiello, M., Taherkhani, K., Zare, R., Torbati, M., Haidukowski, M., Somma, S., Logrieco, A. F., Moretti, A., & Susca, A. (2021). Phylogeny and mycotoxin profile of *Fusarium* species isolated from sugarcane in southern Iran. *Microbiological Research*, 252, 126855. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2021.126855>
 184. O'Donnell, K., Kistler, H. C., Cigelnik, E., & Ploetz, R. C. (1998). Multiple evolutionary origins of the fungus causing Panama disease of banana: Concordant evidence from nuclear and mitochondrial gene genealogies. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(4), 2044–2049. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.4.2044>
 185. O'Donnell, K., Rooney, A. P., Proctor, R. H., Brown, D. W., McCormick, S. P., Ward, T. J., ... & Geiser, D. M. (2013). Phylogenetic analyses of RPB1 and RPB2 support a middle Cretaceous origin for a clade comprising all agriculturally and medically important fusaria. *Fungal Genetics and Biology*, 52, 20–31. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2012.10.005>
 186. Osborne, L. E., & Stein, J. M. (2007). Epidemiology of *Fusarium* head blight on small-grain cereals. *International Journal of Food Microbiology*, 119(1–2), 103–108. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2007.07.019>
 187. Ouffroukh, A., Khelifi, D., & Dehimat, L. (2011). Contribution à l'étude des maladies foliaires des céréales : Approche épidémiologique et identification de la

- jaunisse nanisante de l'orge dans les céréales d'hiver dans les régions de l'Est d'Algérie. *Sciences & Technologie*, 33, 53–61.
188. Özdemir, F. (2022). Host Susceptibility of CIMMYT's International Spring Wheat Lines to Crown and Root Rot Caused by *Fusarium culmorum* and *F. pseudograminearum*. *Agronomy*, 12(12), 3038. <https://doi.org/10.3390/agronomy12123038>
 189. Parry, D., Jenkinson, P., & McLeod, L. (1995). Fusarium ear blight (scab) in small-grain cereals: A review. *Plant Pathology*, 44(2), 207–238.
 190. Parry, D., Jenkinson, P., & McLeod, L. (1995). Fusarium ear blight (scab) in small-grain cereals: A review. *Plant Pathology*, 44(2), 207–238. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.1995.tb02773.x>
 191. Pasquali, M., Beyer, M., Logrieco, A., Audenaert, K., Balmas, V., Basler, R., ... & Vogelgsang, S. (2016). A European database of *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* trichothecene genotypes. *Frontiers in Microbiology*, 7, 406. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00406>
 192. Pasquet, J. C. (2014). Détoxification des mycotoxines par les plantes: Analyse de l'interaction entre *Brachypodium distachyon* et *Fusarium graminearum* (Doctoral dissertation).
 193. Pavlova, A., Leontieva, M. R., Smirnova, T. A., Kolomeitseva, G. L., Netrusov, A. I., & Tsavkelova, E. A. (2017). Colonization strategy of the endophytic plant growth promoting strains of *Pseudomonas fluorescens* and *Klebsiella oxytoca* on the seeds, seedlings and roots of the epiphytic orchid, *Dendrobium nobile* Lindl. *Journal of Applied Microbiology*, 123(1), 217–232. <https://doi.org/10.1111/jam.13587>
 194. Pestka, J. J. (2010). Deoxynivalenol: Mechanisms of action, human exposure, and toxicological relevance. *Archives of Toxicology*, 84(9), 663–679. <https://doi.org/10.1007/s00204-010-0517-x>
 195. Pestka, J. J. (2007). Deoxynivalenol: Toxicity, mechanisms and animal health risks. *Animal Feed Science and Technology*, 137, 283–298. <https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2007.06.008>
 196. Petronaitis, T., Simpfendorfer, S., & Hüberli, D. (2021). Importance of *Fusarium* spp. in wheat to food security: A global perspective. *Plant diseases and food security in the 21st century*, 127–159.
 197. Podgórska-Kryszczuk, I., Solarska, E., & Kordowska-Wiater, M. (2022). Biological Control of *Fusarium culmorum*, *Fusarium graminearum*, and *Fusarium*

- poae* by Antagonistic Yeasts. *Pathogens*, 11(1), 86.
<https://doi.org/10.3390/pathogens11010086>
198. Poole, G. J., Smiley, R. W., Walker, C., Huggins, D., Rupp, R., Abatzoglou, J., & Paulitz, T. C. (2013). Effect of climate on the distribution of *Fusarium* spp. causing crown rot of wheat in the Pacific Northwest of the United States. *Phytopathology*, 103(11), 1130–1140. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-01-13-0020-R>
 199. Powell, J. J., Carere, J., Fitzgerald, T. L., Stiller, J., Covarelli, L., Xu, Q., ... Henry, R. J. (2017). The *Fusarium* crown rot pathogen *Fusarium pseudograminearum* triggers a suite of transcriptional and metabolic changes in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Annals of Botany*, 119(5), 853–867.
 200. Puri, K. D., & Zhong, S. (2010). The 3ADON population of *Fusarium graminearum* found in North Dakota is more aggressive and produces a higher level of DON than the prevalent 15ADON population in spring wheat. *Phytopathology*, 100(10), 1007–1014. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-12-09-0332>
 201. R. Kezih, F. Bekhouche, A. Merazka, Some traditional Algerian products from durum wheat, *Afr. J. Food Sci.* 8 (2014) 30–34.
 202. Rabaaoui, A., Dall'Asta, C., Righetti, L., Susca, A., Logrieco, A. F., Namsi, A., Gdoura, R., Werbrouck, S. P. O., Moretti, A., & Masiello, M. (2021). Phylogeny and mycotoxin profile of pathogenic *Fusarium* species isolated from sudden decline syndrome and leaf wilt symptoms on date palms (*Phoenix dactylifera*) in Tunisia. *Toxins*, 13(7), 463. <https://doi.org/10.3390/toxins13070463>
 203. Ratti, C., Budge, G., Ward, L., Clover, G., Rubies-Autonell, C., & Henry, C. (2004). Detection and relative quantitation of soil-borne cereal mosaic virus (SBCMV) and *Polymyxa graminis* in winter wheat using real-time PCR (TaqMan®). *Journal of Virological Methods*, 122(1), 95–103.
 204. Rebib, H., Bouraoui, H., Rouaissi, M., Brygoo, Y., Boudabbous, A., Hajlaoui, M. R., & Sadfi-Zouaoui, N. (2014). Genetic diversity assessed by SSR markers and chemotyping of *Fusarium culmorum*, causal agent of foot and root rot of wheat collected from two different fields in Tunisia. *European Journal of Plant Pathology*, 139(3), 481–495. <https://doi.org/10.1007/s10658-014-0405-x>
 205. Ren, R., Yang, X., & Ray, R. V. (2015). Comparative aggressiveness of *Microdochium nivale* and *M. majus* and evaluation of screening methods for *Fusarium* seedling blight resistance in wheat cultivars. *European Journal of Plant Pathology*, 141, 281–294. <https://doi.org/10.1007/s10658-014-0541-3>

206. Ren, R., Yang, X., & Ray, R. V. (2015). Comparative aggressiveness of *Microdochium nivale* and *M. majus* and evaluation of screening methods for Fusarium seedling blight resistance in wheat cultivars. *European Journal of Plant Pathology*, 141, 281–294. <https://doi.org/10.1007/s10658-014-0541-3>
207. Renwick, A., Campbell, R. & Coe, S. 1991. Assessment of *in vitro* screening systems of biocontrol agents of *Gaeumannomyces graminis*. *Plant Pathol*, 40 : 524-532.
208. Saad, A., Macdonald, B., Martin, A., Knight, N. L. and Percy, C. (2021), Comparison of disease severity caused by four soil-borne pathogens in winter cereal seedlings. *Crop and Pasture Science*, 72(5), 325-334.
209. Sadhasivam, S., Britzi, M., Zakin, V., Kostyukovsky, M., Trostanetsky, A., Quinn, E., & Sionov, E. (2017). Rapid detection and identification of mycotoxigenic fungi and mycotoxins in stored wheat grain. *Toxins*, 9(10), 302. <https://doi.org/10.3390/toxins9100302>
210. Salis, L., Goula, M., Izquierdo, J., Gordún, E., & Palumbo, J. (2013). Population density and distribution of wheat bugs infesting durum wheat in Sardinia, Italy. *Journal of Insect Science*, 13(1). <https://doi.org/10.1673/031.013.13101>
211. Samiksha, & Kumar, S. (2021). Molecular taxonomy, diversity, and potential applications of genus *Fusarium*. In *Industrially important fungi for sustainable development* (Fungal Biology, 1, pp. 277–293).
212. Sarrocco, S., Matarese, F., Moncini, L., Pachetti, G., Ritieni, A., Moretti, A., & Vannacci, G. (2013). Biocontrol of Fusarium head blight by spike application of *Trichoderma gamsii*. *Journal of Plant Pathology*, 95(1), 61–67. <https://doi.org/10.4454/jpp.v95i1.2325>
213. Savary, S., Willocquet, L., Pethybridge, S. J., Esker, P., McRoberts, N., & Nelson, A. (2019). The global burden of pathogens and pests on major food crops. *Nature Ecology & Evolution*, 3(3), 430–439. <https://doi.org/10.1038/s41559-018-0793-y>
214. Sayoud, R., Ezzahiri, B., & Bouznad, Z. (1999). *Les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires au Maghreb: Guide pratique*. Projet Maghrébin sur la Surveillance des Maladies et le Développement de Germoplasme Résistant des Céréales et des Légumineuses Alimentaires (PNUD RAB/91/007). Trames Éditions.
215. Scherm, B., Balmas, V., Spanu, F., Pani, G., Delogu, G., et al. (2012). *Fusarium culmorum*: Causal agent of foot and root rot and head blight on wheat. *Molecular Plant Pathology*, 14(4), 323–341. <https://doi.org/10.1111/mpp.12011>

216. Scherm, B., Balmas, V., Spanu, F., Pani, G., Delogu, G., Pasquali, M., & Migheli, Q. (2013). *Fusarium culmorum*: Causal agent of foot and root rot and head blight on wheat. *Molecular Plant Pathology*, 14(4), 323–341.
217. Schisler, D. A., Kurtzman, C. P., Bothast, R. J., & Slininger, P. J. (1995). Evaluation of yeasts for biological control of *Fusarium* dry rot of potatoes. *American Potato Journal*, 72(6), 339.
218. Schwyn, B.; Neilands, J. Universal chemical assay for the detection and determination of siderophores. *Anal. Biochem.* 1987, 160, 47–56.
219. Segmane, N. R., Mebarkia, A., Boutalbi, A., Laouar, A., Alananbeh, K. M., Alamir, F., & Belalmi, M. (2025). Pathogenicity assessment of *Fusarium clavum* associated with wheat head blight in Algeria. *Acta Agriculturae Slovenica*, 121(2), 1–7. <https://doi.org/10.14720/aas.2025.121.2.20608>
220. Semenov, M. V., Krasnov, G. S., Semenov, V. M., & van Bruggen, A. (2022). Mineral and organic fertilizers distinctly affect fungal communities in the crop rhizosphere. *Journal of Fungi*, 8(3), 251. <https://doi.org/10.3390/jof8030251>
221. Sempere Ferre, F., & Santamarina, M. P. (2010). Efficacy of *Trichoderma harzianum* in suppression of *Fusarium culmorum*. *Annals of Microbiology*, 60(2), 335–340. <https://doi.org/10.1007/BF03175696>
222. Shah, L., Ali, A., Yahya, M., Zhu, Y., Wang, S., Si, H., ... & Ma, C. (2018). Integrated control of *Fusarium* head blight and deoxynivalenol mycotoxin in wheat. *Plant Pathology*, 67(3), 532–548. <https://doi.org/10.1111/ppa.12789>
223. Shah, T., Xu, J., Zou, X., Cheng, Y., Nasir, M., & Zhang, X. (2018). Omics approaches for engineering wheat production under abiotic stresses. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(8), 2390.
224. Shalaby, M. E.-S., & El-Nady, M. F. (2008). Application of *Saccharomyces cerevisiae* as a biocontrol agent against *Fusarium* infection of sugar beet plants. *Acta Biologica Szegediensis*, 52(2), 271–275.
225. Sharma, S., Rashmi, D., & Patel, S. I. (2022). Symptomatological study in different wheat varieties in response to *Puccinia graminis tritici*. *International Journal of Agriculture, Environment and Biotechnology*, 15(3), 693–698.
226. Shikur Gebremariam, E., Sharma-Poudyal, D., Paulitz, T. C., et al. (2018). Identity and pathogenicity of *Fusarium* species associated with crown rot on wheat (*Triticum* spp.) in Turkey. *European Journal of Plant Pathology*, 150, 387–399. <https://doi.org/10.1007/s10658-017-1285-7>

227. Singh, R P., Singh, P. K., Rutkoski, J., Hodson, D. P., He, X. Y., Jørgensen, L. N., et al. (2016) Disease impact on wheat yield potential and prospects of genetic control. *Annu Rev Phytopathol.* 54, 303-322. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080615-095835>
228. Singh, S. K., Singh, P. N., Gaikwad, S. B., & Maurya, D. K. (2018). Conservation of fungi: A review on conventional approaches. In S. S. K. Sharma & A. Varma (Eds.), *Microbial resource conservation* (pp. 223–237). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-96971-8_8
229. Singh, D., Pervez, R., & Kumar, A. (2025). *Innovative Biotic Stress Management Strategies in Crops*. CRC Press.
230. Smiley RW, Gourlie JA, Easley SA, Patterson LM (2005) Pathogenicity of Fungi Associated with the Wheat Crown Rot Complex in Oregon and Washington. *Plant Dis* 89(9), 949-957. <https://doi.org/10.1094/pd-89-0949>
231. Soltner, D. (2016). *Les grandes productions végétales : céréales, plantes sarclées, prairies* (22e éd., pp. 13–22). Sciences et Techniques Agricoles.
232. Soltner, P. (2005). *Les bases de la production végétale : La plante et son amélioration* (4e éd.). Collection Sciences et Techniques Agricoles.
233. Soni, S., Sehrawat, N., Kumar, N., Lata, C., Kumar, A., & Mann, A. (2022). Varietal variation in physiological and biochemical traits of durum wheat genotypes under salinity stress. *Indian Journal of Agricultural Research*, 56(3), 262–267.
234. Soresi, D., Zappacosta, D., Garayalde, A., Miranda, R. and Carrera, A. (2015), An *in vitro* assay for pre-screening resistance to Fusarium head blight in durum wheat. *Phytopathologia Mediterranea*, 253-264.
235. Steinberg, G., & Gurr, S. J. (2020). Fungi, fungicide discovery and global food security. *Fungal Genetics and Biology*, 144, 103476. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2020.103476>
236. Stępień, Ł., Koczyk, G., & Waśkiewicz, A. (2011). Genetic and phenotypic variation of *Fusarium proliferatum* isolates from different host species. *Journal of Applied Genetics*, 52(4), 487–496. <https://doi.org/10.1007/s13353-011-0059-8>
237. Su, Y., Xie, W., & Zhang, H. (2012). Influence of culture media on sporulation of *Fusarium* species. *Fungal Biology*, 116(5), 543-550.
238. Summerell, B. A. (2019). Resolving *Fusarium*: Current status of the genus. *Annual Review of Phytopathology*, 57, 323–339. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082718-100246>

239. Suproniene, S., Kadziene, G., Irzykowski, W., Sneideris, D., Ivanauskas, A., Sakalauskas, S., ... Jędryczka, M. (2019). Asymptomatic weeds are frequently colonised by pathogenic species of *Fusarium* in cereal-based crop rotations. *Weed Research*, 59(4), 312–323. <https://doi.org/10.1111/wre.12369>
240. Sutton, J. C., Sopher, C. R., Owen-Going, T. N., Liu, W., Grodzinski, B., Hall, J. C., & Benchimol, R. L. (2006). Etiology and epidemiology of *Pythium* root rot in hydroponic crops: Current knowledge and perspectives. *Summa Phytopathologica*, 32(4), 307–321. <https://doi.org/10.1590/S0100-54052006000400001>
241. Teather RM, Wood PJ. 1982. Use of Congo red-polysaccharide interactions in enumeration and characterization of cellulolytic bacteria from the bovine rumen. *Appl Environ Microbiol* 43. <https://doi.org/10.1128/aem.43.4.777-780.1982>
242. Teli, B., Purohit, J., Rashid, M. M., Jailani, A. A. K., & Chattopadhyay, A. (2020). Omics insight into *Fusarium* head blight of wheat for translational research perspectives. *Current Genomics*, 21(6), 411–428.
243. Tini, F., Beccari, G., Benfield, A. H., Gardiner, D. M., & Covarelli, L. (2019). Role of the *XylA* gene, encoding a cell wall-degrading enzyme, during common wheat, durum wheat and barley colonization by *Fusarium graminearum*. *Fungal Genetics and Biology*, 131, 103318.
244. Torres-Cruz, T. J., Whitaker, B. K., Proctor, R. H., Broders, K., Laraba, I., Kim, H. S., ... Geiser, D. M. (2022). FUSARIUM-ID v3.0: An updated, downloadable resource for *Fusarium* species identification. *Plant Disease*, 106(6), 1610–1616.
245. Touati-Hattab, S., Barreau, C., Verdal-Bonnin, M. N., Chereau, S., Richard-Forget, F., Hadjout, S., & Bouznad, Z. (2016). Pathogenicity and trichothecenes production of *Fusarium culmorum* strains causing head blight on wheat and evaluation of resistance of the varieties cultivated in Algeria. *European Journal of Plant Pathology*, 145(4), 797–814. <https://doi.org/10.1007/s10658-016-0869-y>
246. Trivedi P, Pandey A, Palni LM. 2008. *In vitro* evaluation of antagonistic properties of *Pseudomonas corrugata*. *Microbiol Res*. 163(3) :329–336.
247. Tunali, B., Nicol, J. M., Hodson, D., Uçkun, Z., Büyük, O., et al. (2008). Root and crown rot fungi associated with spring, facultative, and winter wheat in Turkey. *Plant Disease*, 92(9), 1299–1306. <https://doi.org/10.1094/pdis-92-9-1299>
248. Vinale, F., Sivasithamparam, K., Ghisalberti, E. L., Marra, R., Barbetti, M. J., Li, H., & Lorito, M. (2008). A novel role for *Trichoderma* secondary metabolites in the

- interactions with plants. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 72(1–3), 80–86.
<https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2008.05.002>
249. Vincent JM. Distortion of fungal hyphae in the presence of certain inhibitors. *Nature*. 1947 Jun 21;159(4051):850. <https://doi.org/10.1038/159850b0>
 250. Walters, D., Walsh, D., Newton, A., & Lyon, G. (2005). Induced resistance for plant disease control: maximizing the efficacy of resistance elicitors. *Phytopathology*, 95(12), 1368–1373. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-95-1368>
 251. Wang, H., Sun, S., Ge, W., Zhao, L., Hou, B., Wang, K., ... & Kong, L. (2020). Horizontal gene transfer of Fhb7 from fungus underlies Fusarium head blight resistance in wheat. *Science*, 368(6493), eaba5435. <https://doi.org/10.1126/science.aba5435>
 252. Wang, J., Zhao, Z., Yang, X., Yang, J., Gong, A., Zhang, J., ... Zhou, C. (2019). *Fusarium graminearum* species complex and trichothecene genotype. In *Mycotoxins and food safety*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.89639>
 253. Wang, M. M., Crous, P. W., Sandoval-Denis, M., Han, S. L., et al. (2022). *Fusarium* and allied genera from China: Species diversity and distribution. *Persoonia*, 48(1), 1–53. <https://doi.org/10.3767/persoonia.2022.48.01>
 254. Wilson, W., Dahl, B., & Nganje, W. (2018). Economic costs of Fusarium head blight, scab and deoxynivalenol. *World Mycotoxin Journal*, 11(2), 291–302. <https://doi.org/10.3920/WMJ2017.2340>
 255. Xia, J. W., et al. (2019). Numbers to names – Restyling the *Fusarium incarnatum-equiseti* species complex. *Persoonia*, 43, 186–221. <https://doi.org/10.3767/persoonia.2019.43.07>
 256. Xia, R., Schaafsma, A. W., Wu, F., & Hooker, D. C. (2020). Impact of the improvements in Fusarium head blight and agronomic management on economics of winter wheat. *World Mycotoxin Journal*, 13(3), 423–439. <https://doi.org/10.3920/WMJ2019.2530>
 257. Xu XM, Nicholson P (2009) Community ecology of fungal pathogens causing wheat head blight. *Annual Review of Phytopathology*, 47, 83–103. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080508 081737>
 258. Xu, X. M., Parry, D. W., Nicholson, P., Thomsett, M. A., Simpson, D., Edwards, S. G., & Tatnell, J. (2005). Predominance and association of pathogenic species causing Fusarium ear blight in wheat. *European Journal of Plant Pathology*, 112(2), 143–154. <https://doi.org/10.1007/s10658-004-4044-3>

259. Yekkour, A., Toumatia, O., Meklat, A., Verheecke, C., Sabaou, N., Zitouni, A., & Mathieu, F. (2015). Deoxynivalenol-producing ability of *Fusarium culmorum* strains and their impact on infecting barley in Algeria. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, 31, 875–881.
260. Yilmaz, N., Sandoval-Denis, M., Lombard, L., Visagie, L., et al. (2021). Redefining species limits in the *Fusarium fujikuroi* species complex. *Persoonia*, 46, 129–162. <https://doi.org/10.3767/persoonia.2021.46.07>
261. Yli-Mattila, T., & Gagkaeva, T. (2010). Molecular chemotyping of *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, and *F. cerealis* isolates from Finland and Russia. In *Molecular identification of fungi* (pp. 159–177). Springer. https://doi.org/10.1007/978-90-481-3964-3_8
262. Zahri, S., Farih, A., Badoc, A., & Douira, A. (2013). Statut des principales maladies cryptogamiques foliaires du blé au Maroc en 2013. *Journal of Applied Biosciences*, 77, 6543–6549.
263. Zaidi S, Usmani S, Singh BR, Musarrat J (2006) Significance of *Bacillus subtilis* strain SJ-101 as a bioinoculant for concurrent plant growth promotion and nickel accumulation in *Brassica juncea*. *Chemosphere* 64:991–997
264. Zhao, L., Cheng, Y., Li, B., Gu, X., Zhang, X., Boateng, N. A. S., & Zhang, H. (2019). Integration of proteome and transcriptome data reveals the mechanism involved in controlling of *Fusarium graminearum* by *Saccharomyces cerevisiae*. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. <https://doi.org/10.1002/jsfa.9844>
265. Zohary, D., Hopf, M., & Weiss, E. (2012). *Domestication of plants in the Old World: The origin and spread of domesticated plants in Southwest Asia, Europe, and the Mediterranean Basin*. Oxford University Press.

ANNEXES

Annexe 1.**Annexe 1.1. Séquences des 23 isolats de *Fusarium* amplifiées avec les amorces TEF- α** **>F11A**

CTCGGCCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTCCCTCGACGATTGCTTATTTGCCATCGTCAACCCCG
CCTCTAAATGGGGTCTACCTGAAGCGCAACATGCTGACATTCTTTGACAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGT
ATCGACAAGCGAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGTTAGTCACTATCCCTTCGCTCCCACGTCCTTTGCCACGGAATTC
CTCTCGACTCGCTCCCATACGACTCGAAACGCGCCCGCTACCCCGCTCGAGAACAAAAATTTGCGGTGCGACCGTAATT
TTTTTGGTGGGGCATTTACCCCGCCACTCGAGCGTTGGGCGCGCTTGCCCTTCTCCACATAAECTCATGAGCGCACATCA
TCACGTGTCAAGCAGTAACCTGACTGGACAATAGGAAGCCGCTGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCTGGGT
CCTTGACAAGCTCAAGGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATCGACATTGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCCGTTACT
ATGTCACCGTCATTGGTATGTTGTCCTGATGCTGATTTATACTCATGCTAACATGACATTTAGACGCTCCCGGTCA
CCGTGATTTTCATCAAGAACATGATCACGGGG

>F15A

GTTTCGCATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTACCCTCAATGACCTGCTTATTAGCAGTCATCAA
CCCCGCCATACGTGGTGGGGTAAATTCAACCTATACATTTGCTGACAAGATTGCATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGT
GCGGTGGTATCGACAAGCGAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTTTCCATTTTCTCGATCGCACGCCCTCTGCCCA
CCGATCCATCATTGAATCAGTCTCGACTGAATATGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGTACAAAATTTGCGGTTCAACCGC
AATATTTTGGTGGGGCTTATACCCCGCTACTCGAGTGACACGCGCTTGCCCTCTTCCACAAAATCACTTCTTGCGCATC
ACGTGTCAATCAGTCACTAACCACCCGACAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCTGGGTTC
TTGACAAGCTCAAGGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTAT
GTCACCGTCATTGGTATGTTGTCATCACTCACACTCATTACCTTCTCATGCTAACATGCATTCCAGACGCTCCCGGTCA
CGTGATTTTCATCAAGAACATGATCAC

>F15B

CGCTCGGCCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTACCCTCAATGACCTGCTTATTAGCAGTCATCAACCC
CGCCATACGTGGTGGGGTAAATTCAACCTATACATTTGCTGACAAGATTGCATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCG
GTGGTATCGACAAGCGAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTTTCCATTTTCTCGATCGCACGCCCTCTGCCACCG
ATCCATCATTGAATCAGTCTCGACTGAATATGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGTACAAAATTTGCGGTTCAACCGCAAT
ATTTTGGTGGGGCTTATACCCCGCTACTCGAGTGACACGCGCTTGCCCTCTTCCACAAAATCACTTCTTGCGCATCACG
TGTCATCAGTCACTAACCACCCGACAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCTGGGTTCCTTG
ACAAGCTCAAGGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTC
ACCGTCATTGGTATGTTGTCATCACTCACACTCATTACCTTCTCATGCTAACATGCATTCCAGACGCTCCCGGTCAACCGT
GATTTTCATCAAGAACATGATCACTG

>F15C

CGTCTCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTACCCTCAATGACCTGCTTATTAGCAGTCATCAACCC
CGCCATACGTGGTGGGGTAAATTCAACCTATACATTTGCTGACAAGATTGCATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCG
GTGGTATCGACAAGCGAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTTTCCATTTTCTCGATCGCACGCCCTCTGCCACCG
ATCCATCATTGAATCAGTCTCGACTGAATATGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGTACAAAATTTGCGGTTCAACCGCAAT
ATTTTGGTGGGGCTTATACCCCGCTACTCGAGTGACACGCGCTTGCCCTCTTCCACAAAATCACTTCTTGCGCATCACG
TGTCATCAGTCACTAACCACCCGACAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCTGGGTTCCTTG
ACAAGCTCAAGGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTC

ACCGTCATTGGTATGTTGTCATCACTCACACTCATTACCTTCTCATGCTAACATGCATTCCAGACGCTCCCGGTCACCGT
GATTTTCATCAAGAACATGATCACTGG

>F19A

TACGCTCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGGTA
GTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACCTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGAAC
CATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCTCGATCGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAACATCATTCTGAATCGCC
CTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCGTAATTTTCTGGTGG
GGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAAACCATTCCTTAGGCGCGCACCATCACGTGTC
AATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTCTTGACAA
GCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACCG
TCATTGGTATGTTGTCATACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTCACCGTGATT
CATCAAGAACATGATCCG

>F1A

CGCGAACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGGTAGTTTC
AAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACCTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGAACCATCG
AGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCTCGATCGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAACATCATTCTGAATCGCCCTCAC
ACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCGTAATTTTCTGGTGGGGCTC
ATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAAACCATTCCTTAGGCGCGCACCATCACGTGTCAATCA
GTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTCTTGACAAGCTCA
AAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACCGTCATT
GGTATGTTGTCATACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTCACCGTGATTTCATCA
AGAACATGATCACTGGGTACTTCCAGAA

>F1B

GGCGCATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGGT
AGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACCTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGAA
CCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCTCGATCGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAACATCATTCTGAATCGC
CCTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCGTAATTTTCTGGTGG
GGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAAACCATTCCTTAGGCGCGCACCATCACGTGT
CAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTCTTGACA
AGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACC
GTCATTGGTATGTTGTCATACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTCACCGTGATT
TCATCAAGAACATGATCACGGG

>F1C

ATGCGTATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGG
TAGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACCTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGA
ACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCTCGATCGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAACATCATTCTGAATCG
CCCTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCGTAATTTTCTGGT
GGGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAAACCATTCCTTAGGCGCGCACCATCACGTG
TCAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTCTTGAC
AAGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCAC
CGTCATTGGTATGTTGTCATACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTCACCGTGAT

TTCATCAAGAACATGATCATGGGT

>F23C

CCTTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTACCCTGGACGATGAGCTTATCTGCCATCGTGATCCTGACCAAGATCTGGCGG
GGTACATCTTGGAAGACAATATGCTGACATCGCTTCACAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGC
GAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTAGTCACTTTCCCTTCGATCGCGCGTCTCTGCCCACCGATTTCATTGCGATT
GAAACGTGCCTGCTACCCCGCTCGAGACCAAAAATTTTGCATATGACCGTAATTTTTTGGTGGGGCATTACCCCGCC
ACTCGAGCGATGGGCGCGTTTTTGGCCCTTCTGTCCACAACCTCAATGAGCGCATTGTCACGTGTCAAGCAACGACTAA
CCATTCGACAATAGGAAGCCGCTGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTCTTGACAAGCTCAAGGCCGAG
CGTGAGCGTGGTATCACCATCGATATTGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACCGTCATTGGTATGTT
GTCGCTCTTACTTCATCTACTTCTCATACTAACATATCATGCAGACGCTCCCGGTACCCGTGATTTCATCAAGAACAT
GACG

>F23D

GCATCCGCCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTACCCTCAATGACCTGCTTATCAGCAGTCATCAACCC
CGCCATACGTGGTGGGGTAAATTCAACCTATACATTTGCTGACAAGATTGCATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCG
GTGGTATCGACAAGCGAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTTCCATTTTCTCGATCGCACGCCCTCTGCCCACCG
ATCCATCATTCGAATCAGTCTCGACTGAATATGCGCTGTTACCCCGCTCGAGTACAAAATTTTGGCGTTCAACCGCAAT
ATTTTGGTGGGGCTTATACCCCGCTACTCGAGTGACACGCGCTTGCCCTCTTCCACAAAATCAGTTCTTGCGCATCACG
TGTAATCAGTCACTAACCACCCGACAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTCTTG
ACAAGCTCAAGGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTC
ACCGTCATTGGTATGTTGTCATCACTTACACTATTACCTTCTCATGCTAACATGCATTCCAGACGCTCCCGGTACCCGT
GATTTCATCAAGAACATGATACG

>F30A

ATGCGCATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACTTGGCGGGG
TAGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGA
ACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCTCGATCGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAACATCATTCGAATCG
CCCTCACACGACGACTCGATACGCGCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTTGGCGCTTTGTCGTAATTTTCTGGT
GGGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAACCATTCCTAGGCGCGCACCATCACGTG
TCAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTCTTGAC
AAGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCAC
CGTCATTGGTATGTTGTCATACTACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTACCCGTGAT
TTCATCAAGAACATGATCACGGG

>F30C

CGTCTCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACTTGGCGGGGTAG
TTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGAACC
ATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCTCGATCGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAACATCATTCGAATCGCCC
TCACACGACGACTCGATACGCGCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTTGGCGCTTTGTCGTAATTTTCTGGTGGG
GCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAACCATTCCTAGGCGCGCACCATCACGTGTCA
ATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTCTTGACAAG
CTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACCGT
CATTGGTATGTTGTCATACTACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTACCCGTGATTTC
ATCAAGAACATGATCACTGGG

>F35A

TGCGTATCGGCACCGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGG
TAGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGA
ACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCCTCGATCGCGCGCCCTTTCCCTTTCGAAACATCATTGAATCG
CCCTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCGTAATTTTCTGGT
GGGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAACCATTCCTAGGCGCGCACCATCACGTG
TCAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTCTTGAC
AAGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCAC
CGTCATTGGTATGTTGTCACTACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTACCGTGAT
TTCATCAAGAACATGATCACC GG

>F35C

ATGCGCATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGG
TAGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGA
ACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCCTCGATCGCGCGCCCTTTCCCTTTCGAAACATCATTGAATCG
CCCTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCGTAATTTTCTGGT
GGGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAACCATTCCTAGGCGCGCACCATCACGTG
TCAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTCTTGAC
AAGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCAC
CGTCATTGGTATGTTGTCACTACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTACCGTGAT
TTCATCAAGAACATGATCACTGGGTACTTCCA

>F4B

TGCGCATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGGT
AGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGAA
CCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCCTCGATCGCGCGCCCTTTCCCTTTCGAAACATCATTGAATCGC
CCTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCGTAATTTTCTGGTG
GGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAACCATTCCTAGGCGCGCACCATCACGTGT
CAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTCTTGACA
AGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACC
GTCATTGGTATGTTGTCACTACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTACCGTGATT
TCATCAAGAACATGATCCGGG

>F13

GTGCGTATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGG
TAGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGA
ACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCCTCGATCGCGCGCCCTTTCCCTTTCGAAACATCATTGAATCG
CCCTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCGTAATTTTCTGGT
GGGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCACAAACCATTCCTAGGCGCGCACCATCACGTG
TCAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTCTTGAC
AAGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCAC
CGTCATTGGTATGTTGTCACTACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTACCGTGAT
TTCATCAAGAACATGATCATG

>F14

TGCGTATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCACTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGGT
AGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGAA
CCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCTCGATCGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAACATCATTCGAATCGC
CCTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTTGGCGCTTTGTCTGAATTTTCTGGTG
GGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCCACAAACCATTCCCTAGGCGCGCACCATCACGTGT
CAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTCTTGACA
AGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACC
GTCATTGGTATGTTGTCACTACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTCACCGTGATT
TCATCAAGAACATGATCATGGGG

>F12A

TCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTACCCTCAATGACCTGCTTATTAGCAGTCATCAACCCCGCC
ATACGTGGTGGGGTAAATTCAACCTATACATTTGCTGACAAGATTGCATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGG
TATCGACAAGCGAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTTCCATTTTCTCGATCGCACGCCCTCTGCCACCGATCC
ATCATTCGAATCAGTCTCGACTGAATATGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGTACAAAATTTTGGCGTTCAACCGCAATATT
TGGTGGGGCTTATACCCCGCTACTCGAGTGACACGCGCTTGCCCTCTTCCCACAAAATCACTTCTTGCGCATCACGTGTC
AATCAGTCACTAACCACCCGACAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTCTTGACAA
GCTCAAGGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACCG
TCATTGGTATGTTGTCACTCACTCATTACCTTCTCATGCTAACATGCATTCCAGACGCTCCCGGTCACCGTGATT
TCATCAAGAACATGATCATGGGT

>F12B

TTGCGTCATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTACCCTCAATGACCTGCTTATTAGCAGTCATCA
ACCCCGCCATACGTGGTGGGGTAAATTCAACCTATACATTTGCTGACAAGATTGCATAGACCGGTCACTTGATCTACCAG
TGCGGTGGTATCGACAAGCGAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTTTCCATTTTCTCGATCGCACGCCCTCTGCC
ACCGATCCATCATTCGAATCAGTCTCGACTGAATATGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGTACAAAATTTTGGCGTTCAACCG
CAATATTTTGGTGGGGCTTATACCCCGCTACTCGAGTGACACGCGCTTGCCCTCTTCCCACAAAATCACTTCTTGCGCAT
CACGTGTCAATCAGTCACTAACCACCCGACAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGT
CTTGACAAGCTCAAGGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTA
TGTCACCGTCATTGGTATGTTGTCACTCACTCATTACCTTCTCATGCTAACATGCATTCCAGACGCTCCCGGTCA
CCGTGATTTATCAAGAACATGATCATGGGT

>F12C

TTGCGCATCGGCACGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTACCCTCAATGACCTGCTTATTAGCAGTCATCAA
CCCCGCCATACGTGGTGGGGTAAATTCAACCTATACATTTGCTGACAAGATTGCATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGT
GCGGTGGTATCGACAAGCGAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTTTCCATTTTCTCGATCGCACGCCCTCTGCCCA
CCGATCCATCATTCGAATCAGTCTCGACTGAATATGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGTACAAAATTTTGGCGTTCAACCGC
AATATTTTGGTGGGGCTTATACCCCGCTACTCGAGTGACACGCGCTTGCCCTCTTCCCACAAAATCACTTCTTGCGCATC
ACGTGTCAATCAGTCACTAACCACCCGACAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTTC
TTGACAAGCTCAAGGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTAT
GTCACCGTCATTGGTATGTTGTCACTCACTCATTACCTTCTCATGCTAACATGCATTCCAGACGCTCCCGGTAC
CGTGATTTATCAAGAACATGATCACGG

>F23A

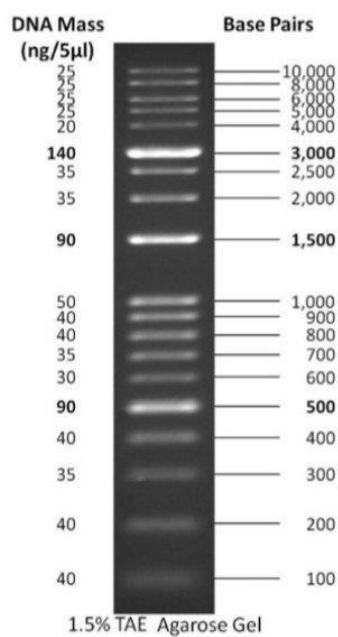
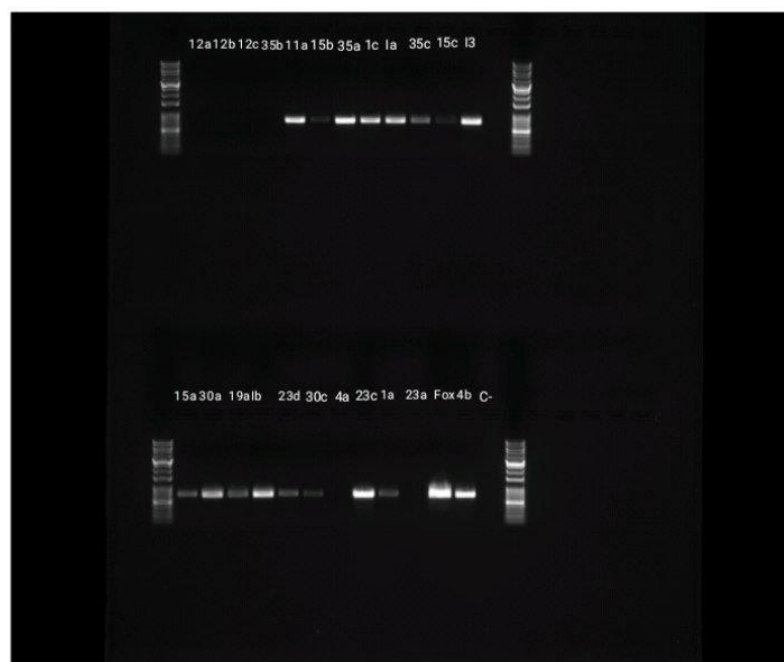
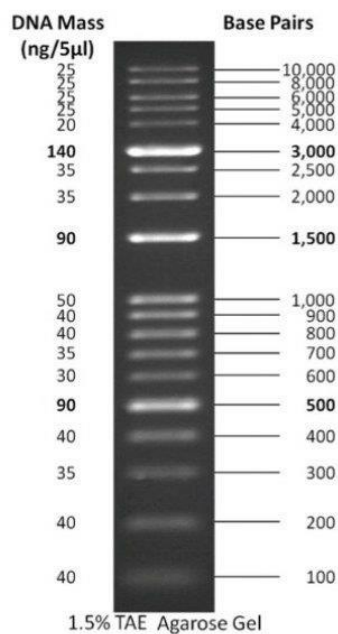
GGCAACGTCCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACTACCTCAATGACCTGCTTATCAGCAGTCATCAACCCCGCC
ATACGTGGTGGGGTAAATTCAACCTATACATTTGCTGACAAGATTGCATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGG
TATCGACAAGCGAACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTTTCCATTTTCTCGATCGCACGCCCTCTGCCACCGATCC
ATCATTGAATCAGTCTCGACTGAATATGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGTACAAAATTTGCGGTTCAACCGCAATATTT
TGGTGGGGCTTATACCCCGCTACTCGAGTGACACGCGCTTGCCCTCTTCCCACAAAATCAGTTCTTGCGCATCACGTGTC
AATCAGTCACTAACCACCCGACAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTCTTGACAA
GCTCAAGGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACCG
TCATTGGTATGTTGTCATCACTTACACTCATTACCTTCTCATGCTAACATGCATTCCAGACGCTCCCGGTACACCGTGATT
TCATCAAGAACATGATCACGG

>F35B

TGCGCATCGGCACGTGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCCTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGGT
AGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGAA
CCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCTCGATCGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAACATCATTGAATCGC
CCTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCTGTAATTTTCTGGTG
GGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCCACAAACCATTCCTAGGCGCGCACCATCACGTGT
CAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTCTTGACA
AGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCACC
GTCATTGGTATGTTGTCATACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTACACCGTGATT
TCATCAAGAACATGATCACG

>F4A

TTCCGCATCGGCCCGTCGACTCTGGCAAGTCGACCACTGTGAGTACCCTGCATCCCAACCCCGCCGATACATGGCGGGG
TAGTTTCAAATTTCCAATGTGCTGACATACTTTGATAGACCGGTCACTTGATCTACCAGTGCGGTGGTATCGACAAGCGA
ACCATCGAGAAGTTCGAGAAGGTTGGTCTCATTTTCTCGATCGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAACATCATTGAATCG
CCCTCACACGACGACTCGATACGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTGCGGCTTTGTCTGTAATTTTCTGGT
GGGGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGCTTGCCCTCTTCCCACAAACCATTCCTAGGCGCGCACCATCACGTG
TCAATCAGTTACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCGCCGAGCTCGGTAAGGGTTCCTTCAAGTACGCCTGGGTCTTGAC
AAGCTCAAAGCCGAGCGTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCTCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATGTCAC
CGTCATTGGTATGTTGTCATACTGCTGTCATCACATTCTCATACTAACACGACTATCAGACGCTCCCGGTACACCGTGAT
TTCATCAAGAACATGATCACTGG



Annexe 1.2. Profil électrophorétique des produits PCR du gène TEF-1 α chez les isolats de *Fusarium*.

Annexe 1.3. Protocoles des kits ELISA utilisés pour la détection des mycotoxines.

ZEN (Zearalenone) ELISA Kit

Catalog No: MBS2548744

96T/96T*3

Version Number: V1.2

Replace version: V1.1

Revision Date: 2024.03.14

This manual must be read attentively and completely before using this product.

If you have any problems, please contact our Technical Service Center for help.

Please kindly provide us the lot number (on the outside of the box) of the kit for more efficient service.

Test principle

This kit uses Competitive-ELISA as the method for the quantitative detection. It can detect Zearalenone (ZEN) in samples, such as cereals, feed, etc. This kit is composed of ELISA Microtiter plate, HRP conjugate, antibody working solution, standard and other supplementary reagents. The Microtiter plate provided in this kit has been pre-coated with coupled antigen. During the reaction, ZEN in the samples or standard competes with coupled antigen on the solid phase supporter for sites of anti-ZEN antibody. Then Horseradish Peroxidase (HRP) conjugate is added to each microtiter plate well, and substrate reagent is for color development. There is a negative correlation between the OD value of samples and the concentration of ZEN. The concentration of ZEN in the samples can be calculated by comparing the OD of the samples to the standard curve.

Technical indicator

Reaction mode(Incubation time and temperature): 25°C; 30min, 15min. **Detection limit:**

Cereals---6 ppb; Feed---18 ppb; Corn skin, Wheat bran---18 ppb **Cross-reactivity:** Zearalenone ---100%; Zearalanone ---13%; Zearanol ---<1%

Sample recovery rate: Cereals---90%±15%; Feed, Corn skin, Wheat bran---80%±15%

Kits components

Item	Specifications
ELISA Microtiter plate	96 wells
Standard Liquid	1 mL each (ppb=ng/mL=ng/g) (0 ppb, 0.3 ppb, 0.9 ppb, 2.7 ppb, 8.1 ppb, 24.3 ppb)
HRP Conjugate	5.5 mL
Antibody Working Solution	5.5 mL
Substrate Reagent A	6 mL
Substrate Reagent B	6 mL
Stop Solution	6 mL
20×Concentrated Wash Buffer	40 mL
Plate Sealer	3 pieces
Sealed Bag	1 piece
Manual	1 copy

Note: All reagent bottle caps must be tightened to prevent evaporation and microbial pollution.

FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

Other materials required but not supplied

Instrument: Microplate reader, Printer, Homogenizer, Vortex mixer, Centrifuge, Graduated pipette, Balance (sensitivity: 0.01g).

High-precision transferpettor: Single channel (20-200 μL , 100-1000 μL), Multichannel (300 μL).

Reagents: Methanol.

Notes

1. The overall OD value will be lower when reagents have not been brought to room temperature before use or room temperature is below 25°C.
2. If the wells turn dry during the washing procedure, it will lead to bad linear standard curve and poor repeatability. Operate the next step immediately after wash.
3. Mix thoroughly and wash the plate completely. The consistency of wash procedure can strongly affect the reproducibility of this ELISA kit.
4. FOR RESEARCH USE ONLY. ELISA Microtiter plate should be covered by plate sealer. Avoid the kit to strong light.
5. **Each reagent is optimized for use in the MBS2548744. Do not substitute reagents from any other manufacturer into the test kit. Do not combine reagents from other MBS2548744 with different lot numbers.**
6. Substrate Reagent should be abandoned if it turns blue color. When OD value of standard (concentration: 0) < 0.5 unit (A450nm < 0.5), it indicates the reagent be deteriorated.
7. Stop solution is caustic, avoid contact with skin and eyes.
8. As the OD values of the standard curve may vary according to the conditions of the actual assay performance (e.g. operator, pipetting technique, washing technique or temperature effects), the operator should establish a standard curve for each test.
9. Even the same operator might get different results in two separate experiments. In order to get reproducible results, the operation of every step in the assay should be controlled.
10. **For mentioned sample fast and efficient extraction methods are included in the kit description. Please consult technical support for the applicability if other sample need to be tested.**
11. The kit is used for rapid screening of actual samples. If the test result is positive, the instrument method such as HPLC, LC/MS, etc. can be used for quantitative confirmation.

Storage and expiry date

Store the kit at 2-8°C. Do not freeze any test kit components.

Return any unused microwells to their original foil bag and reseal them together with the desiccant provided and further store at 2-8°C.

Expiry date: expiration date is on the packing box.

Experimental preparation

Restore all reagents and samples to room temperature before use.

Open the microplate reader in advance, preheat the instrument, and set the testing parameters.

1. Sample pretreatment Notice:

Experimental apparatus should be clean and the pipette should be disposable to avoid cross-contamination during the experiment.

2. Solution preparation

Please prepare solution according to the number of samples. Don't use up all components in the kit at once!

Solution 1: 90% Methanol

Methanol (V): Deionized water (V) =9:1.

FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

Solution 2: Wash Buffer

Dilute the **20×Concentrated Wash Buffer** with deionized water. (20×Concentrated Wash Buffer (V): Deionized water (V)=1:19)

3. Sample pretreatment procedure

3.1 Pretreatment of cereals (rice, corn and millet) sample:

- (1) Homogenize the representative sample with a homogenizer and mix fully.
- (2) Weigh 2 ± 0.05 g of homogenate sample in to 50 mL centrifuge tube, add 8 mL of **90% Methanol** (Solution 1), vortex for 5 min, centrifuge at 4000 rpm for 10 min at room temperature.
- (3) Take 0.5 mL of supernatant to another centrifuge tube, add 2 mL of deionized water, mix fully.
- (4) Take 50 μ L for analysis.

Note: Sample dilution factor: 20, detection limit: 6 ppb

3.2 Pretreatment of feed sample:

- (1) Homogenize the representative sample with a homogenizer and mix fully.
- (2) Weigh 2 ± 0.05 g of homogenate sample in to 50 mL centrifuge tube, add 8 mL of **90% Methanol** (Solution 1), vortex for 5 min, centrifuge at 4000 rpm for 10 min at room temperature.
- (3) Take 0.5 mL of supernatant to another centrifuge tube, add 1 mL of **90% Methanol** (Solution 1), mix fully.
- (4) Take 0.5 mL of mixed liquid to another centrifuge tube, add 2 mL of deionized water, mix fully.
- (5) Take 50 μ L for analysis.

Note: Sample dilution factor: 60, detection limit: 18 ppb

3.3 Pretreatment of corn skin, wheat bran and other strong water absorption sample:

- (1) Homogenize the sample with homogenizer.
- (2) Weigh 2 ± 0.05 g of homogenate sample in to 50 mL centrifuge tube, add 24 mL of **90% Methanol** (Solution 1), vortex for 5 min, centrifuge at 4000 rpm for 10 min at room temperature.
- (3) Take 0.5 mL of supernatant to another centrifuge tube, add 2 mL of deionized water, mix fully.
- (4) Take 50 μ L for analysis.

Note: Sample dilution factor: 60, detection limit: 18 ppb

Assay procedure

Restore all reagents and samples to room temperature (25°C) before use. All the reagents should be mixed thoroughly by gently swirling before pipetting. Avoid foaming. The unused ELISA Microtiter plate should be sealed as soon as possible and stored at 2-8°C.

1. **Number:** number the sample and standard in order (multiple well), and keep a record of standard wells and sample wells. **Standard and Samples need test in duplicate.**
2. **Add sample:** add 50 μ L of **Standard** or **Sample** per well, then add 50 μ L of **HRP Conjugate** to each well, then add 50 μ L of **Antibody Working Solution**, cover the plate sealer, oscillate for 5 s gently to mix thoroughly, incubate at 25°C for 30 min in shading light.
3. **Wash:** uncover the sealer carefully, remove the liquid of each well. Immediately add 300 μ L of **Wash Buffer** (Solution 2) to each well and wash. Repeat wash procedure for 5 times, 30 s intervals/time. Invert the plate and pat it against thick clean with absorbent paper (If bubbles exist in the wells, clean tips can be used to prick them).
4. **Color Development:** add 50 μ L of **Substrate Reagent A** to each well, and then add 50 μ L of **Substrate Reagent B**. Gently oscillate for 5 sec to mix thoroughly. Incubate at 25°C for 15 min in shading light. (The reaction time can be extended according to the actual color change).
5. **Stop reaction:** add 50 μ L of **Stop Solution** to each well. Gently oscillate to mix thoroughly.

FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

6. **OD Measurement:** determine the optical density (OD value) of each well at 450 nm (reference wavelength 630 nm) with a microplate reader. This step should be finished in 10 min after stop reaction.

Result analysis

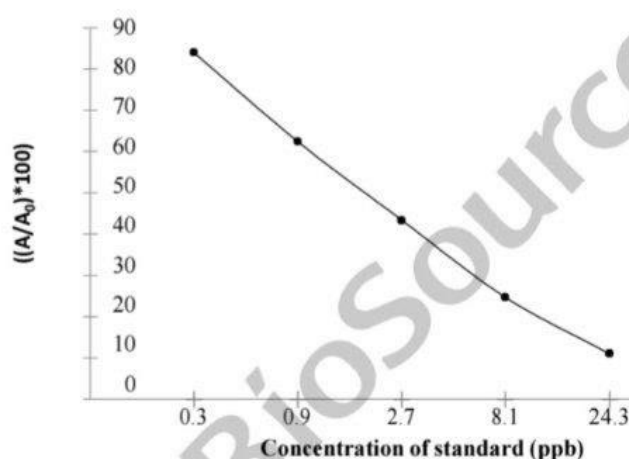
1. **Absorbance (%)** = $A/A_0 \times 100\%$

A: Average absorbance of standard or sample A₀: Average absorbance of 0 ppb Standard

2. **Drawing and calculation of standard curve:**

Create a standard curve by plotting the absorbance percentage of each standard on the y-axis against the log concentration on the x-axis to draw a semi-logarithmic plot. Add average absorbance value of sample to standard curve to get corresponding concentration. **If samples have been diluted, the concentration calculated from the standard curve must be multiplied by the dilution factor.** For this kit, it is more convenient to use professional analysis form for accurate and fast analysis of batch samples.

Zearalenone (MBS2548744) Standard Curve



T-2 (T-2 Toxin) ELISA Kit

Catalog No: MBS2548746

96T/96T*3

Version Number: V1.2
Replace version: V1.1
Revision Date: 2024.03.14

This manual must be read attentively and completely before using this product.

If you have any problems, please contact our Technical Service Center for help.

Please kindly provide us the lot number (on the outside of the box) of the kit for more efficient service.

Test principle

This kit uses Competitive-ELISA as the method for the quantitative detection. It can detect T-2/HT-2 Toxin (T-2/HT-2) in samples, such as grain, peanut, etc. This kit is composed of ELISA Microtiter plate, HRP conjugate, antibody working solution, standard and other supplementary reagents. The microplate provided in this kit has been pre-coated with coupled antigen. During the reaction, T-2/HT-2 in the samples or standard competes with coupled antigen on the solid phase supporter for sites of anti-T-2 antibody. Then Horseradish Peroxidase (HRP) conjugate is added to each micro plate well, and substrate reagent is added for color development. There is a negative correlation between the OD value of samples and the concentration of T-2/HT-2. The concentration of T-2/HT-2 in the samples can be calculated by comparing the OD of the samples to the standard curve.

Technical indicator

Reaction mode (Incubation time and temperature): 25°C, 30 min, 15 min

Detection limit: Beans, Corn, Oats, Peanuts, Feed--- 6 ppb

Sample recovery rate: 110%±15%

Kits components

Item	Specifications
ELISA Microtiter plate	96 wells
Standard Liquid	1 mL each (ppb=ng/mL=ng/g) (0ppb, 0.05ppb, 0.15ppb, 0.45ppb, 1.35ppb, 4.05ppb)
HRP Conjugate	5.5 mL
Antibody Working Solution	5.5 mL
Substrate Reagent A	6 mL
Substrate Reagent B	6 mL
Stop Solution	6 mL
20×Concentrated Wash Buffer	40 mL
Plate Sealer	3 pieces
Sealed Bag	1 piece
Manual	1 copy

Note: All reagent bottle caps must be tightened to prevent evaporation and microbial pollution.

FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

Other materials required but not supplied

Instruments: Microplate reader, Printer, Homogenizer, Vortex mixer, Centrifuge, Graduated pipette, Balance (sensitivity 0.01 g), Funnel, Filter paper.

High-precision transferpettor: Single channel (20-200 μL , 100-1000 μL), Multichannel (300 μL).

Reagents: Methanol

Notes

1. The overall OD value will be lower when reagents have not been brought to room temperature before use or room temperature is below 25°C.
2. If the wells turn dry during the washing procedure, it will lead to bad linear standard curve and poor repeatability. Operate the next step immediately after wash.
3. Mix thoroughly and wash the plate completely. The consistency of wash procedure can strongly affect the reproducibility of this ELISA kit.
4. FOR RESEARCH USE ONLY. ELISA Microtiter plate should be covered by plate sealer. Avoid the kit to strong light.
5. **Each reagent is optimized for use in the MBS2548746. Do not substitute reagents from any other manufacturer into the test kit. Do not combine reagents from other MBS2548746 with different lot numbers.**
6. Substrate Reagent should be abandoned if it turns blue color. When OD value of standard (concentration: 0) < 0.5 unit ($A_{450\text{nm}} < 0.5$), it indicates the reagent may be deteriorated.
7. Stop solution is caustic, avoid contact with skin and eyes.
8. As the OD values of the standard curve may vary according to the conditions of the actual assay performance (e.g. operator, pipetting technique, washing technique or temperature effects), the operator should establish a standard curve for each test.
9. Even the same operator might get different results in two separate experiments. In order to get reproducible results, the operation of every step in the assay should be controlled.
10. **For mentioned sample fast and efficient extraction methods are included in the kit description. Please consult technical support for the applicability if other sample need to be tested.**
11. The kit is used for rapid screening of actual samples. If the test result is positive, the instrument method such as HPLC, LC/MS, etc. can be used for quantitative confirmation.

Storage and expiry date

Store the kit at 2-8°C. Do not freeze any test kit components.

Return any unused microwells to their original foil bag and reseal them together with the desiccant provided and further store at 2-8°C.

Expiry date: expiration date is on the packing box.

Experimental preparation

Restore all reagents and samples to room temperature before use.

Open the micro-plate reader in advance, preheat the instrument, and set the testing parameters.

1. Sample pretreatment Notice:

Experimental apparatus should be clean and the pipette should be disposable to avoid cross-contamination during the experiment.

FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

2. Solution preparation

Please prepare solution according to the number of samples. Don't use up all components in the kit at once!

Solution 1: 60% Methanol

Methanol (V): deionized water (V) = 3:2.

Solution 2: Wash Buffer

Dilute the **20×Concentrated Wash Buffer** with deionized water. (20×Concentrated Wash Buffer (V):

Deionized water (V) = 1:19).

3. Sample pretreatment procedure

3.1 Pretreatment of beans, corn, oats, peanuts, feed sample:

- (1) Homogenize the sample, use Homogenizer.
- (2) Weigh 1 ± 0.05 g of homogenate sample in to 50 mL centrifuge tube, add 20 mL of **60% Methanol** (Solution 1), vortex mixer for 5 min, centrifuge at 4000 rpm for 5 min at room temperature (or filter by quantitative analysis filter paper).
- (3) Take 1 mL of the supernatant to another centrifuge tube, and dilute with deionized water (for example, supernatant (V): deionized water (V) = 1:5).
- (4) Take 50 μ L for analysis.

Note: Sample dilution factor: 120, detection limit: 6 ppb

Assay procedure

Restore all reagents and samples to room temperature (25°C) before use. All the reagents should be mixed thoroughly by gently swirling before pipetting. Avoid foaming. The unused ELISA Microtiter plate should be sealed as soon as possible and stored at 2-8°C.

1. **Number:** number the sample and standard in order (multiple well), and keep a record of standard wells and sample wells. **Standard and Samples need test in duplicate.**
2. **Add sample:** add 50 μ L of **Standard or Sample** per well, then add 50 μ L of **HRP Conjugate** to each well, then add 50 μ L of **Antibody Working Solution**, cover the plate with sealer. Oscillate for 5 s gently to mix thoroughly, incubate at 25°C for 30 min in shading light.
3. **Wash:** uncover the sealer carefully, remove the liquid in each well. Immediately add 300 μ L of **Wash Buffer** (Solution 2) to each well and wash. Repeat wash procedure for 5 times, 30 s intervals/time. Invert the plate and pat it against thick clean with absorbent paper (If bubbles exist in the wells, clean tips can be used to prick them).
4. **Color Development:** add 50 μ L of **Substrate Reagent A** to each well, and then add 50 μ L of **Substrate Reagent B**. Gently oscillate for 5 s to mix thoroughly. Incubate at 25°C for 15 min in shading light (The reaction time can be extended according to the actual color change).
5. **Stop reaction:** add 50 μ L of **Stop Solution** to each well, oscillate gently to mix thoroughly.
6. **OD Measurement:** determine the optical density (OD value) of each well at 450 nm (reference wavelength 630 nm) with a microplate reader. This step should be finished in 10 min after stop reaction.

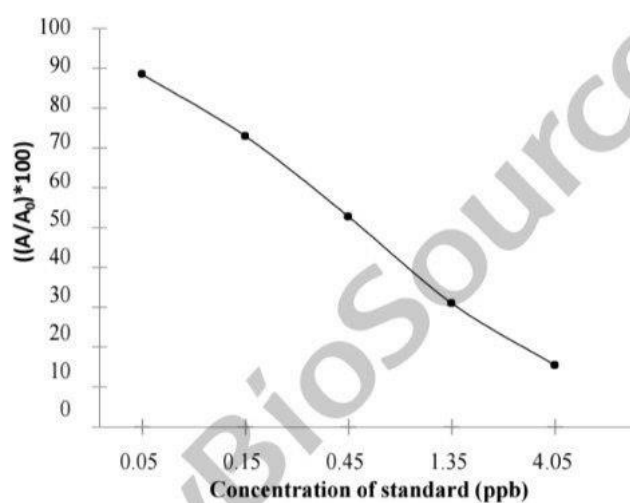
Result analysis**1. Absorbance (%)= $A/A_0 \times 100\%$**

A: Average absorbance of standard or sample A_0 : Average absorbance of 0 ppb standard

2. Drawing and calculation of standard curve:

Create a standard curve by plotting the absorbance percentage of each standard on the y-axis against the log concentration on the x-axis to draw a semi-logarithmic plot. Add average absorbance value of sample to standard curve to get corresponding concentration. **If samples have been diluted, the concentration calculated from the standard curve must be multiplied by the dilution factor.** For this kit, it is more convenient to use professional analysis form for accurate and fast analysis on a large number of samples.

T-2/HT-2 Toxin (MBS2548746) Standard Curve



FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

FB1 (Fumonisin B1) ELISA Kit

Catalog No: MBS2563689

96T/96T*3

Version Number: V1.2
Replace version: V1.1
Revision Date: 2024.03.14

This manual must be read attentively and completely before using this product.

If you have any problems, please contact our Technical Service Center for help.

Please kindly provide us with the lot number (on the outside of the box) of the kit for more efficient service.

Test principle

This kit uses Competitive-ELISA as the method for the quantitative detection. It can detect Fumonisin B1 (FB1) in samples, such as corn, feed, edible oil, etc. This kit is composed of ELISA Microtiter plate, HRP conjugate, antibody working solution, standard and other supplementary reagents. The microtiter plate in this kit has been pre-coated with coupled antigen. During the reaction, FB1 in the samples or standard competes with coupled antigen on the solid phase supporter for sites of anti-FB1 antibody. Then Horseradish Peroxidase (HRP) conjugate is added to each microtiter plate well, and substrate reagent is added for color development. There is a negative correlation between the OD value of samples and the concentration of FB1. The concentration of FB1 in the samples can be calculated by comparing the OD of the samples to the standard curve.

Technical indicator

Reaction mode (Incubation time and temperature): 25°C; 30 min, 15 min.

Detection limit: Corn, Feed---150 ppb; Edible oil---20 ppb.

Cross-reactivity: Fumonisin B1 (FB1) ---100%

Sample recovery rate: Feed---95%±15%; Corn---100%±15%; Edible oil---85%±15%.

Kits components

Item	Specifications
ELISA Microtiter plate	96 wells
Standard Liquid	1 mL each (ppb=ng/mL=ng/g) (0 ppb, 1 ppb, 3 ppb, 9 ppb, 27 ppb, 81 ppb)
HRP Conjugate	5.5 mL
Antibody Working Solution	5.5 mL
Substrate Reagent A	6 mL
Substrate Reagent B	6 mL
Stop Solution	6 mL
10×Reconstitution Buffer	50 mL
20×Concentrated Wash Buffer	40 mL
Plate Sealer	3 pieces
Sealed Bag	1 piece
Manual	1 copy

Note: All reagent bottle caps must be tightened to prevent evaporation and microbial pollution.

Other materials required but not supplied

Instrument: Microplate reader, Printer, Homogenizer, Vortex mixer, Centrifuge, Graduated pipette, Balance (sensitivity 0.01 g).

High-precision transfer pipette: Single channel (20-200 μL , 100-1000 μL), Multichannel (300 μL).

Reagent: Methanol, N-hexane.

Notes

1. The overall OD value will be lower when reagents have not been brought to room temperature before use or room temperature is below 25°C.
2. If the wells turn dry during the washing procedure, it will lead to bad linear standard curve and poor repeatability. Operate the next step immediately after wash.
3. Mix thoroughly and wash the plate completely. The consistency of wash procedure can strongly affect the reproducibility of this ELISA kit.
4. FOR RESEARCH USE ONLY. ELISA Microtiter plate should be covered by plate sealer. Avoid the kit to strong light.
5. **Each reagent is optimized for use in the MBS2563689. Do not substitute reagents from any other manufacturer into the test kit. Do not combine reagents from other MBS2563689 with different lot numbers.**
6. Substrate Reagent should be abandoned if it turns blue color. When OD value of standard (concentration: 0) < 0.5 unit (A450nm < 0.5), it indicates the reagent may be deteriorated.
7. Stop solution is caustic, avoid contact with skin and eyes.
8. As the OD values of the standard curve may vary according to the conditions of the actual assay performance (e.g. operator, pipetting technique, washing technique or temperature effects), the operator should establish a standard curve for each test.
9. Even the same operator might get different results in two separate experiments. In order to get reproducible results, the operation of every step in the assay should be controlled.
10. **For mentioned sample fast and efficient extraction methods are included in the kit description. Please consult technical support for the applicability if other sample need to be tested.**
11. The kit is used for rapid screening of actual samples. If the test result is positive, the instrument method such as HPLC, LC/MS, etc. can be used for quantitative confirmation.

Storage and expiry date

Store the kit at 2-8°C. Do not freeze any test kit components.

Return any unused microwells to their original foil bag and reseal them together with the desiccant provided and further store at 2-8°C.

Expiry date: expiration date is on the packing box.

Experimental preparation

Restore all reagents and samples to room temperature before use.

Open the micro-plate reader in advance, preheat the instrument, and set the testing parameters.

1. Sample pretreatment Notice:

Experimental apparatus should be clean, and use disposable pipette tips to avoid cross-contamination during the experiment.

2. Solution preparation

Please prepare solution according to the number of samples. Don't use up all components at once!

Solution 1: 70% Methanol

Methanol (V): Deionized water (V) = 7: 3.

Solution 2: Reconstitution Buffer

Dilute the **10×Reconstitution Buffer** with deionized water (10×Reconstitution Buffer (V): Deionized water (V)=1:9). Store at 4°C for a month.

Solution 3: Wash Buffer

Dilute the **20×Concentrated Wash Buffer** with deionized water. (20×Concentrated Wash Buffer (V): Deionized water (V)=1:19)

3. Sample pretreatment procedure**3.1 Pretreatment of corn, feed sample:**

- (1) Homogenize the representative sample with a homogenizer and mix fully.
- (2) Weigh 1 ± 0.05 g of crushed homogenate into the 50 mL centrifuge tube, add 5 mL of deionized water, vortex for 5 min. Centrifuge at 4000 r/min for 10 min at room temperature.
- (3) Take 0.1 mL of supernatant, add 0.9 mL of **Reconstitution Buffer** (Solution 2), vortex for 2 min.
- (4) Take 50 μ L for analysis.

Note: Sample dilution factor: 50, detection limit: 150 ppb

3.2 Pretreatment of edible oil sample:

- (1) Take 5 mL of sample into the 50 mL centrifuge tube, add 8 mL of **N-hexane** and 5 mL of **70% Methanol** (Solution 1), vortex for 5 min, centrifuge at 4000 r/min for 10 min at room temperature.
- (2) Discard the supernatant, take 100 μ L of under layer liquid, and add 1.9 mL of **Reconstitution Buffer** (Solution 2), mix fully.
- (3) Take 50 μ L for analysis.

Note: Sample dilution factor: 20, detection limit: 20 ppb

Assay procedure

Restore all reagents and samples to room temperature (25°C) before use. All the reagents should be mixed thoroughly by gently swirling before pipetting. Avoid foaming. The unused ELISA Microtiter plate should be sealed as soon as possible and stored at 2-8°C.

1. **Number:** number the sample and standard in order (multiple well), and keep a record of standard wells and sample wells. **Standard and Samples need test in duplicate.**
2. **Add sample:** add 50 μ L of **Standard or Sample** per well, then add 50 μ L of **HRP Conjugate** to each well, then add 50 μ L of **Antibody Working Solution**, cover the plate with plate sealer, oscillate for 5 s gently to mix thoroughly. Incubate at 25°C for 30 min in shading light.
3. **Wash:** uncover the sealer carefully, remove the liquid. Immediately add 300 μ L of **Wash Buffer** (Solution 3) to each well and wash. Repeat wash procedure for 5 times, 30 s intervals/time. Invert the plate and pat it against thick clean absorbent paper (If bubbles exist in the wells, clean tips can be used to prick them).
4. **Color Development:** add 50 μ L of **Substrate Reagent A** to each well, and then add 50 μ L of **Substrate Reagent B**. Gently oscillate for 5 s to mix thoroughly. Incubate at 25°C for 15 min in shading light (The reaction time can be extended according to the actual color change).
5. **Stop reaction:** add 50 μ L of **Stop Solution** to each well, oscillate gently to mix thoroughly.
6. **OD Measurement:** determine the optical density (OD value) of each well at 450 nm (reference wavelength 630 nm) with a microplate reader. This step should be finished in 10 min after stop reaction.

Result analysis**1. Absorbance (%) = $A/A_0 \times 100\%$**

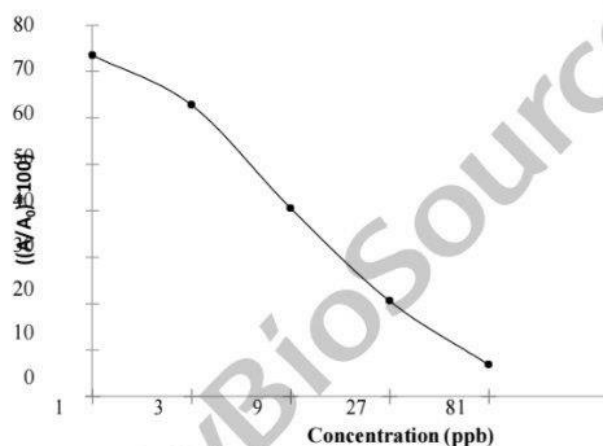
A: Average absorbance of standard or samples A_0 : Average absorbance of 0 ppb Standard

2. Drawing and calculation of standard curve

Create a standard curve by plotting the absorbance percentage of each standard on the y-axis against the log concentration on the x-axis to draw a semi-logarithmic plot. Add average absorbance value of sample to standard curve to get corresponding concentration. **If samples have been diluted, the concentration calculated from the standard curve must be multiplied by the dilution factor.**

For this kit, it is more convenient to use professional analysis form for accurate and fast analysis on a large number of samples.

Fumonisin B1 (MBS2563689) Standard Curve



DON (Deoxynivalenol) ELISA Kit

Catalog No: MBS2548752

96T/96T*3

Version Number: V1.2
Replace version: V1.1
Revision Date: 2024.03.14

This manual must be read attentively and completely before using this product.

If you have any problems, please contact our Technical Service Center for help.

Please kindly provide us the lot number (on the outside of the box) of the kit for more efficient service.

Test principle

This kit uses Competitive-ELISA as the method for the quantitative detection. It can detect Deoxynivalenol (DON) in samples, such as grain, feed, etc. This kit is composed of ELISA Microtiter plate, HRP conjugate, antibody working solution, standard and other supplementary reagents. The microtiter plate in this kit has been pre-coated with coupled antigen. During the reaction, DON in the samples or standard competes with coupled antigen on the solid phase supporter for sites of anti- DON antibody. Then Horseradish Peroxidase (HRP) conjugate is added to each microtiter plate well, and substrate reagent is added for color development. There is a negative correlation between the OD value of samples and the concentration of DON. The concentration of DON in the samples can be calculated by comparing the OD of the samples to the standard curve.

Technical indicator

Reaction mode (Incubation time and temperature): 25°C; 30 min, 15 min.

Detection limit: Grain, Feed---200 ppb.

Cross-reactivity: Deoxynivalenol (DON) ---100%; 3-acetyldeoxynivalenol ---< 1%.

Sample recovery rate: 85%±15%

Kits components

Item	Specifications
ELISA Microtiter plate	96 wells
Standard Liquid	1 mL each (ppb=ng/mL=ng/g) (0 ppb, 10 ppb, 30 ppb, 90 ppb, 270 ppb, 810 ppb)
HRP Conjugate	5.5 mL
Antibody Working Solution	5.5 mL
Substrate Reagent A	6 mL
Substrate Reagent B	6 mL
Stop Solution	6 mL
20×Concentrated Wash Buffer	40 mL
Reconstituted Solution	50 mL
Plate Sealer	3 pieces
Sealed Bag	1 piece
Manual	1 copy

Note: All reagent bottle caps must be tightened to prevent evaporation and microbial pollution.

FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

Other materials required but not supplied

Instruments: Microplate reader, Printer, Homogenizer, Vortex mixer, Centrifuge, Graduated pipette, Balance (sensitivity 0.01 g).

High-precision transferpettor: Single channel (20-200 μL , 100-1000 μL), Multichannel (300 μL).

Notes

1. The overall OD value will be lower when reagents have not been brought to room temperature before use or room temperature is below 25°C.
2. If the wells turn dry during the washing procedure, it will lead to bad linear standard curve and poor repeatability. Operate the next step immediately after washing.
3. Mix thoroughly and wash the plate completely. The consistency of wash procedure can strongly affect the reproducibility of this ELISA kit.
4. FOR RESEARCH USE ONLY. ELISA Microtiter plate should be covered by plate sealer. Avoid the kit to strong light.
5. **Each reagent is optimized for use in the MBS2548752. Do not substitute reagents from any other manufacturer into the test kit. Do not combine reagents from other MBS2548752 with different lot numbers.**
6. Substrate Reagent should be abandoned if it turns blue color. When OD value of standard (concentration: 0) < 0.5 unit ($A_{450\text{nm}} < 0.5$), it indicates the reagent may be deteriorated.
7. Stop solution is caustic, avoid contact with skin and eyes.
8. As the OD values of the standard curve may vary according to the conditions of the actual assay performance (e.g. operator, pipetting technique, washing technique or temperature effects), the operator should establish a standard curve for each test.
9. Even the same operator might get different results in two separate experiments. In order to get reproducible results, the operation of every step in the assay should be controlled.
10. **For mentioned sample fast and efficient extraction methods are included in the kit description. Please consult technical support for the applicability if other sample need to be tested.**
11. The kit is used for rapid screening of actual samples. If the test result is positive, the instrument method such as HPLC, LC/MS, etc. can be used for quantitative confirmation.

Storage and expiry date

Store the kit at 2-8°C. Do not freeze any test kit components.

Return any unused microwells to their original foil bag and reseal them together with the desiccant provided and further store at 2-8°C.

Expiry date: expiration date is on the packing box.

Experimental preparation

Restore all reagents and samples to room temperature (25°C) before use.

Open the micro-plate reader in advance, preheat the instrument, and set the testing parameters.

1. Sample pretreatment Notice:

Experimental apparatus should be clean, and use disposable pipette tips to avoid cross-contamination during the experiment.

2. Solution preparation

Please prepare solution according to the number of samples. Don't use up all components at once!

Solution 1: Wash Buffer

Dilute the **20×Concentrated Wash Buffer** with deionized water. (20×Concentrated Wash Buffer (V): Deionized water (V) = 1:19)

FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

3. Sample pretreatment procedure

3.1 Pretreatment of grain (rice, corn, millet, wheat bran, etc.), feed sample:

- (1) Homogenize the representative sample with a homogenizer and mix fully.
- (2) Weigh 2 ± 0.05 g of homogenate sample into 50 mL centrifuge tube, add 20 mL deionized water, vortex for 5 min, centrifuge at 4000 r/min for 10 min at room temperature.
- (3) Take 0.5 mL of supernatant, add 0.5 mL of **Reconstituted Solution** and mix fully.
- (4) Take 50 μ L for analysis.

Note: Sample dilution factor: 20, detection limit: 200 ppb

Assay procedure

Restore all reagents and samples to room temperature (25°C) before use. All the reagents should be mixed thoroughly by gently swirling before pipetting. Avoid foaming. The unused ELISA Microtiter plate should be sealed as soon as possible and stored at 2-8°C.

1. **Number:** number the sample and standard in order (multiple well), and keep a record of standard wells and sample wells. **Standard and Samples need test in duplicate.**
2. **Add sample:** add 50 μ L of **Standard or Samples** per well, then add 50 μ L of **HRP conjugate** to each well, then add 50 μ L of **Antibody Working Solution** to each well, cover the plate with plate sealer., oscillate for 5 s gently to mix thoroughly, incubate at 25°C for 30 min in shading light.
3. **Wash:** uncover the sealer carefully, remove the liquid. Immediately add 300 μ L of **Wash Buffer** (Solution 1) to each well and wash. Repeat wash procedure for 5 times, 30 s intervals/time. Invert the plate and pat it against thick clean absorbent paper (If bubbles exist in the wells, clean tips can be used to prick them).
4. **Color Development:** add 50 μ L of **Substrate Reagent A** to each well, and then add 50 μ L of **Substrate Reagent B**. Gently oscillate for 5 s to mix thoroughly. Incubate at 25°C for 15 min in shading light. (If the blue color is too shallow, can extend the incubation time properly).
5. **Stop reaction:** add 50 μ L of **Stop Solution** to each well, oscillate gently to mix thoroughly.
6. **OD Measurement:** determine the optical density (OD value) of each well at 450 nm (reference wavelength 630 nm) with a microplate reader. This step should be finished in 10 min after stop reaction.

Result analysis

1. **Absorbance (%) = $A/A_0 \times 100\%$**

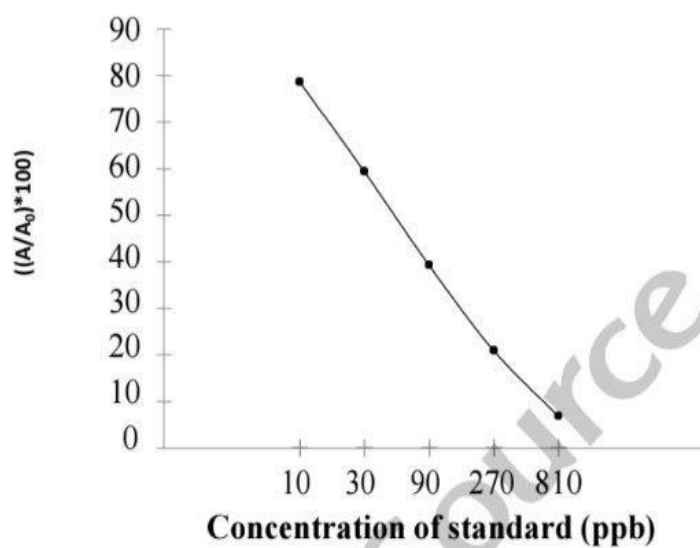
A: Average absorbance of standard or sample A_0 : Average absorbance of 0 ppb Standard

2. **Drawing and calculation of standard curve**

Create a standard curve by plotting the absorbance percentage of each standard on the y-axis against the log concentration on the x-axis to draw a semi-logarithmic plot. Add the average absorbance value to standard curve to get corresponding concentration. **If samples have been diluted, the concentration calculated from the standard curve must be multiplied by the dilution factor.**

For this kit, it is more convenient to use professional analysis form for accurate and fast analysis on a large number of samples.

FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

Deoxynivalenol (MBS2548752) Standard Curve

FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

Annexe 2.

Annexe 2.1. Diamètres moyens (cm) des colonies de différents isolats de *Fusarium* en fonction de jours d'incubation sur le milieu PDA.

Isolat	Diamètre après 1 jour (cm)	Diamètre après 2 jours (cm)	Diamètre après 3 jours (cm)	Diamètre après 4 jours (cm)
F12C	1,33±0,05	2,53±0,15	3,85±0,05	5,16±0,20
F23A	1,06±0,05	1,6±0,1	2,18±0,17	2,76±0,32
F12A	1±0,1	1,4±0,26	1,65±0,17	1,9±0,26
F23C	1,2±0	2±0,17	3,03±0,24	4,06±0,66
F11A	1,13±0,15	2,33±0,15	3,53±0,20	4,73±0,25
F23D	1,26±0,11	2,06±0,47	2,48±0,07	2,9±0,50
F15A	1,06±0,05	1,43±0,05	1,85±0,05	2,26±0,11
F15C	0,9±0	1,26±0,05	1,7±0,10	2,13±0,15
F12B	1,83±0,05	3,23±0,05	4,63±0,10	6,03±0,23
F30A	0,96±0,05	2,56±0,15	4,85±0,05	7,13±0,11
F35A	1,16±0,05	2,46±0,25	4,61±0,02	6,76±0,25
F30C	1,1±0	2,53±0,15	4,7±0,25	6,86±0,51
F1A	1,13±0,05	2,43±0,15	4,48±0,10	6,53±0,05
F35B	1,03±0,05	1,73±0,23	3,78±0,02	5,83±0,28
F1C	1,1±0,1	2,63±0,20	4,78±0,12	6,93±0,45
F4A	1,23±0,05	2,63±0,20	4,83±0,11	7,03±0,05
F1B	1,1±0	2,26±0,05	4,3±0,13	6,33±0,25
FI3	1,1±0	1,53±0,05	2,1±0,15	2,66±0,25
F35C	1,36±0,05	2,63±0,15	4,41±0,23	6,2±0,34
FI4	1,2±0	2,4±0,26	4,75±0,13	7,1±0,26
F4B	1,03±0,05	2,2±0,10	4,23±0,10	6,26±0,30
F15B	1,03±0,05	1,76±0,15	2,23±0,22	2,7±0,30
F19A	1,2±0	2,36±0,15	4,66±0,07	6,96±0,05

Les valeurs représentent la moyenne ± écart-type.

Annexe 2.2. Capacité de sporulation ($\times 10^5$ spores/mL) des isolats de *Fusarium* cultivés sur trois milieux de culture (PDA, CLA et SNA).

Isolats	SNA ($\times 10^5$ spores/mL)	PDA ($\times 10^5$ spores/mL)	CLA ($\times 10^5$ spores/mL)	Moyenne
F12C	0,1 $\pm$ 0,22	0,3 $\pm$ 0,44	0,1 $\pm$ 0,22	0,16 $\pm$ 0,30ab
F23A	0,3 $\pm$ 0,44	0,1 $\pm$ 0,22	0,1 $\pm$ 0,22	0,16 $\pm$ 0,30ab
F12A	6,4 $\pm$ 3,04	70 $\pm$ 11,51	4,6 $\pm$ 2,07	27 $\pm$ 32,13f
F23C	0 $\pm$ 0	0 $\pm$ 0	0,04 $\pm$ 0,08	0,01 $\pm$ 0,05a
F11A	5,6 $\pm$ 2,40	15 $\pm$ 3,80	0,4 $\pm$ 0,54	7 $\pm$ 6,7abcd
F23D	4 $\pm$ 2,12	21 $\pm$ 6,89	0,3 $\pm$ 0,44	8,43 $\pm$ 10,09cd
F15A	1 $\pm$ 1	0,2 $\pm$ 0,44	0,2 $\pm$ 0,44	0,46 $\pm$ 0,74ab
F15C	0,2 $\pm$ 0,44	76,2 $\pm$ 30,85	1,2 $\pm$ 0,83	25,86 $\pm$ 40,36f
F12B	0,2 $\pm$ 0,44	12,8 $\pm$ 5,76	0,4 $\pm$ 0,54	4,46 $\pm$ 6,84abcd
F30A	6,2 $\pm$ 1,09	30,4 $\pm$ 4,92	16,6 $\pm$ 4,77	17,73 $\pm$ 10,91e
F35A	1 $\pm$ 0,70	0,2 $\pm$ 0,44	4 $\pm$ 2,54	1,73 $\pm$ 2,21abc
F30C	6,6 $\pm$ 1,94	3,4 $\pm$ 1,51	4,4 $\pm$ 3,04	4,8 $\pm$ 2,51abcd
F1A	10,6 $\pm$ 5,22	5,6 $\pm$ 3,20	12 $\pm$ 2,12	9,4 $\pm$ 4,48d
F35B	1,2 $\pm$ 0,44	1,4 $\pm$ 1,14	2,6 $\pm$ 1,51	1,73 $\pm$ 1,22abc
F1C	6,4 $\pm$ 3,20	4,2 $\pm$ 1,78	6,6 $\pm$ 2,51	5,73 $\pm$ 2,63abcd
F4A	1,8 $\pm$ 1,30	0,6 $\pm$ 0,89	7,2 $\pm$ 3,56	3,2 $\pm$ 3,62abcd
F1B	5,4 $\pm$ 3,36	13,4 $\pm$ 7,23	6 $\pm$ 1,58	8,26 $\pm$ 5,75cd
FI3	5,6 $\pm$ 1,81	133,2 $\pm$ 20,27	3,6 $\pm$ 1,51	47,46 $\pm$ 63,69g
F35C	6 $\pm$ 2,12	16,6 $\pm$ 5,12	1,6 $\pm$ 0,54	8,06 $\pm$ 7,16cd
FI4	8,6 $\pm$ 2,07	8,2 $\pm$ 4,54	5,2 $\pm$ 2,38	7,33 $\pm$ 3,35bcd
F4B	6,4 $\pm$ 1,51	16,2 $\pm$ 4,08	4,8 $\pm$ 3,56	9,13 $\pm$ 6,02d
F15B	2,2 $\pm$ 1,30	13,8 $\pm$ 8,81	0,8 $\pm$ 0,44	5,6 $\pm$ 7,68abcd
F19A	2,2 $\pm$ 0,83	1,4 $\pm$ 0,54	1 $\pm$ 0,70	1,53 $\pm$ 0,83abc
Moyenne	3,82 $\pm$ 3,56a	19,31 $\pm$ 32,52b	3,64 $\pm$ 4,46a	8,92 $\pm$ 20,38

Les valeurs représentent la moyenne $\pm$ écart-type. Les valeurs suivies de lettres différentes dans la même colonne sont significativement différentes selon le test HSD de Tukey ($p < 0,05$).

Annexe 2.3. Effet des isolats de *Fusarium* sur la croissance et la germination des plantules de blé dur *in vitro*.

Isolats	Longueurs du coléoptile (cm)	Longueurs des racines (cm)	Germination (%)
Témoin	3,86±0,49h	3,56±1,32d	100±0b
F12C	1,83±0,43cdef	0,72±0,25ab	100±0b
F23A	1,54±0,71bcde	0,62±0,36ab	86,66±11,54ab
F12A	2,46±0,75defgh	1,24±0,64abc	93,33±11,54ab
F23C	1,86±0,70cdef	0,82±0,31ab	93,33±11,54ab
F11A	0,26±0,08ab	0,27±0,06a	80±20ab
F23D	1,89±0,50cdef	0,80±0,32ab	73,33±11,54ab
F15A	2,19±0,19defg	0,90±0,42ab	100±0b
F15C	3,24±0,12fgh	1,76±0,62bc	100±0b
F12B	2,9±1,16efgh	1,07±0,11abc	86,66±11,54ab
F30A	0,76±0,11abc	0,28±0,23a	80±0ab
F35A	0,13±0,04ab	0,10±0,01a	60±20ab
F30C	0,12±0,08a	0,06±0,02a	66,66±11,54ab
F1A	0,64±0,45abc	0,68±0,23ab	93,33±11,54ab
F35B	0,63±0,41abc	0,31±0,21a	53,33±23,09a
F1C	0,40±0,23ab	0,11±0,04a	73,33±11,54ab
F4A	1,21±0,19abcd	0,48±0,17a	80±0ab
F1B	1,41±0,17ab	0,7±0,06a	80±0ab
FI3	0,35±0,49ab	0,27±0,03a	53,33±23,09a
F35C	1,16±0,36abcd	0,27±0,17a	86,66±23,09ab
FI4	0,69±0,21abc	0,53±0,09a	66,66±11,54ab
F4B	0,7±0,35abc	0,41±0,33a	53,33±11,54a
F15B	3,59±0,25gh	2,28±0,35c	93,33±11,54ab
F19A	0,19±0,12ab	0,08±0,01a	53,33±11,54a

Les valeurs représentent la moyenne ± écart-type. Les valeurs suivies de lettres différentes dans la même colonne sont significativement différentes selon le test HSD de Tukey ($p < 0,05$).

Annexe 2.4. Effet des isolats de *Fusarium* : la sévérité et la croissance (longueur des tiges et des racines) des plantules de blé dur en chambre de culture.

Isolats	Longueurs de la tige (cm)	Longueurs racinaires (cm)	Sévérités
Témoin	6,76±0,68 ^e	19,76±6,97defg	0±0a
F12C	6,74±0,30 ^e	19,71±0,72defg	0±0a
F23A	5,96±0,09cde	20,8±1,03fg	0±0a
F12A	6,47±0,49 ^e	20,61±1,26efg	0±0a
F23C	6,67±0,46 ^e	21,28±1,06g	0±0a
F11A	5,09±1,18abcde	14,83±2,87abcdefg	1,16±0,16abcd
F23D	6,52±0,15 ^e	20,12±0,23defg	0±0a
F15A	6,2±0,32de	20,32±1,32efg	0±0a
F15C	6,64±0,21 ^e	20,38±1,23efg	0±0a
F12B	6,12±0,64de	16,56±1,20bcdefg	0,33±0,28a
F30A	4,44±0,51abcde	13,29±0,85abcd	1,33±0,33abcde
F35A	3,70±1,19abcd	9,2±0,87a	2,61±1,33efg
F30C	4,91±0,45abcde	13,8±1,47abcde	1,77±0,38bcdef
F1A	3,52±0,84abc	10,93±2,37ab	2,5±0,86defg
F35B	2,98±0,49a	9,15±1,58a	2,22±0,38cdefg
F1C	5,00±1,86abcde	14,17±0,48abcdef	1,22±0,19abcd
F4A	4,74±1,22abcde	12,27±1,83abc	1,11±0,19abc
F1B	5,65±0,32abcd	19,40±1,27a	0,33±0,86defg
FI3	4,73±0,57abcde	12,76±2,85abc	1,83±0,28bcdef

Annexe 2.5. Effet des souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2, Sc3) sur la croissance de *Fusarium culmorum* (F19A) en confrontation directe et indirecte, et sur la germination des conidies.

Traitement	colony diameters (cm) -Direct confrontation-	colony diameters (cm) -Indirect confrontation-	Germination des conidies %
Témoin F19A	8,4±0,1b	8,4±0,1b	70,33±8,75a
F19A+Sc1	3,6±0,26a	4,23±1,59a	57,21±4,76a
F19A+Sc2	3,56±0,11a	5,26±0,45a	65,08±4,75a
F19A+Sc3	3,9±0,1a	5,93±1,58ab	51,69±11,41a

Les valeurs représentent la moyenne ± écart-type. Les valeurs suivies de lettres différentes dans la même colonne sont significativement différentes selon le test HSD de Tukey ($p < 0,05$).

Annexe 2.6. Paramètres de croissance et sévérité de la maladie chez les plants de blé dur inoculés avec l'isolat *Fusarium culmorum* F19A et traités avec les souches de *Saccharomyces cerevisiae* (Sc1, Sc2 et Sc3).

Traitements	Longueur de la tige (cm)	Longueur de la racine (cm)	Sévérité
Témoin Négatif	5,6±0,8c	16,03±0,95b	0±0a
Témoin Positif (F19A)	2,75±0,05a	6,65±1,05a	4±0c
Sc1+F19A	3,8±0,61ab	12,68±3,61ab	2,5±0b
Sc2+F19A	4,48±0,4bc	11,21±1,87ab	2±0,5b
Sc3+F19A	3,13±0,76ab	11,8±6,15ab	3±1bc

Les valeurs représentent la moyenne ± écart-type. Les valeurs suivies de lettres différentes dans la même colonne sont significativement différentes selon le test HSD de Tukey ($p < 0,05$).

Annexe 2.7. Réduction (%) des paramètres de germination et de croissance des plantules de dix variétés de blé dur inoculées par trois isolats de *Fusarium culmorum* (F19A, F1B et F35B) lors des essais *in vitro* sur boîtes de Pétri.

Réduction du taux de germination RG (%)				
Variétés/Isolats	F19A	F1B	F35B	Moyenne
Bousselam	56,66±4,08	36,66±4,08	46,66±4,08	46,66±9,25d
Boutaleb	30±14,14	30±7,07	30±12,24	30±10,69c
Oued Elbared	10±0	20±7,07	0±0	10±9,25b
MBB	46,66±4,08	30±0	26,66±4,08	34,44±9,56c
Bullel	0±0	0±0	6,66±8,16	2,22±5,44a
Svevo	0±0	0±0	0±0	0±0a
Simeto	23,33±10,8	10±7,07	10±7,07	14,44±10,20b
Vitron	20±12,24	3,33±4,08	6,66±4,08	10±10,38b
Waha	0±0	0±0	0±0	0±0a
GTA dur	100±0	86,66±4,08	93,33±4,08	93,33±6,42°
Moyenne	28,66±31,16b	21,66±26,01a	22±28,77a	24,11±28,71
Réduction de la longueur de la coléoptile RCp (%)				
Variétés/Isolats	F19A	F1B	F35B	Moyenne
Bousselam	64,70±25,81	52,94±8,98	46,52±31,58	54,72±23,64bcd
Boutaleb	79,18±7,04	71,49±10,56	72,85±17,74	74,50±12,16d
Oued Elbared	45,17			

Waha	60,11±14,19	70,38±8,82	54,25±20,82	61,58±15,85bcde
GTA dur	100±0	73,02±10,90	82,89±6,51	85,30±13,38 ^c
Moyenne	59,48±22,74b	57,09±30,45a	47,87±35,72a	54,81±30,33
Réduction du nombre de racines séminales RNS (%)				
Variétés/Isolats	F19A	F1B	F35B	Moyenne
Bousselam	52,38±0	57,14±31,04	47,61±35,31	52,38±25,45bc
Boutaleb	36,84±14,41	52,63±22,01	36,84±14,41	42,10±17,79ab
Oued Elbared	28,57±23,80	42,85±39,84	47,61±19,92	39,68±28,26ab
MBB	31,25±13,97	25±27,95	18,75±27,95	25±23,02a
Bullel	33,33±0	33,33±0	66,66±33,33	44,44±24,12abc
Svevo	34,78±26,62	26,08±24,78	39,13±18,18	33,33±22,45ab
Simeto	40±28,50	35±22,36	40±13,69	38,33±20,84ab
Vitron	44±21,90	40±20	36±16,73	40±18,51ab
Waha	40±20	56±8,94	44±16,73	46,66±16,32abc
GTA dur	100±0	58,33±13,88	44,44±0	67,59±25,53c
Moyenne	44,11±25,92a	42,63±24,65a	42,10±22,93a	42,95±24,38

Annexe 2.8. Effet de trois isolats de *Fusarium culmorum* (F19A, F1B et F35B) sur la sévérité (S %) et la réduction de la croissance (RT %, RL %) chez dix variétés de blé dur (essai en chambre de culture).

Réduction de la longueur de la tige RT (%)				
Variétés/Isolats	F19A	F1B	F35B	Moyenne
Bousselam	55,51±11,16	32,44±17,70	49,49±8,73	45,81±15,89bc
Boutaleb	64,65±6,16	48,29±11,02	40,42±5,77	51,12±12,83c
Oued Elbared	29,91±22,79	26,89±7,97	39,91±12,99	32,24±15,93ab
MBB	37,75±10,52	13,60±28,35	33,67±14,63	28,34±21,21ab
Bullel	16,91±15,63	7,72±15,80	29,77±20,52	18,13±18,86a
Svevo	19,16±16,28	29,16±24,44	45,55±14,81	31,29±21,06ab
Simeto	23,36±20,99	44,21±12,66	54,73±10,29	40,77±19,69bc
Vitron	19,64±32,81	35,57±18,20	45,57±4,09	33,59±23,23abc
Waha	29,06±27,11	34,60±12,64	46,02±15,31	36,56±19,62bc
GTA dur	47,48±19,50	49,72±1,22	30,27±14,78	42,49±16,01bc
Moyenne	34,34±24,18ab	32,22±20,28a	41,54±14,42b	36,03±20,32

Moyenne	69,7±31,63a	74,08±27,8a	71,45±24,55a	71,75±28,04
----------------	-------------	-------------	--------------	-------------

Les valeurs représentent la moyenne ± écart-type. Les valeurs suivies de lettres différentes dans la même colonne sont significativement différentes selon le test HSD de Tukey ($p < 0,05$).

Annexe 2.9. Valeurs moyennes de la sévérité cumulée (AUDPC) et des réductions du diamètre arithmétique (RDa %) et géométrique (RDg %) des grains chez dix variétés de blé dur inoculées par trois isolats de *Fusarium culmorum* (essai sous serre).

Area Under Disease Progress Curve AUDPC				
Variétés/Isolats	F19A	F1B	F35B	Moyenne
Bousselam	35,90±33,95	36,95±27,85	3,27±2,83	25,37±27,55a
Boutaleb	31,48±19,1	24,82±31,39	3,70±5,63	20±22,43a
Oued Elbared	8,16±12,22	22,48±5,47	8,58±7,5	13,07±10,42a
MBB	20,91±32,30	4,97±4,35	10,77±9,38	12,22±18,34a
Bullel	11,11±19,24	1,48±2,56	17,46±16,72	10,01±14,58a
Svevo	14,15±6,99	3,03±3,48	28,83±23,44	15,34±16,68a
Simeto	31,27±19,24	26,77±28,67	7,52±6,66	21,86±20,7a
Vitron	26,03±31,69	13,58±17,50	28,36±35,59	22,65±26,3a
Waha	10,79±3,55	35,28±31,24	14,81±16,97	20,29±21,17a
GTA dur	23,75±19,71	9,09±3,73	17,83±10,52	16,89±13a
Moyenne	21,35±20,72a	17,84±20,84a	14,11±16,31a	17,77±19,41
Réduction du diamètre arithmétique RDa (%)				

GTA dur	27,24±7,40	31,50±13,66	37,52±19,52	32,08±13,25cd
Moyenne	18,56±18,54a	16,36±19,89a	17,68±17,32a	17,54±18,42

Les valeurs représentent la moyenne ± écart-type. Les valeurs suivies de lettres différentes dans la même colonne sont significativement différentes selon le test HSD de Tukey ($p < 0,05$).

Annexe 3.

Annexe 3.1. Composition des milieux de culture

Milieu PDA (Potato Dextrose Agar)

Pomme de terre (200 g)

Glucose (20 g)

Agar (20 g)

Eau distillée (1 L)

Milieu PDB (Potato Dextrose Broth)

Pomme de terre (200 g)

Glucose (20 g)

Eau distillée (1 L)

Milieu SNA (Synthetic Nutrient-Poor Agar)

KNO₃ (1,0 g)

MgSO₄·7H₂O (0,5 g)

KCl (0,5 g)

Glucose (0,2 g)

Saccharose (0,2 g)

Agar (20,0 g)

Eau distillée (1 L)

Milieu CLA (Carnation Leaf Agar)

Fragments stériles de de feuilles de clou de girofle

Agar (20 g)

Eau distillée (1 L)

Milieu YPD (Yeast Extract Peptone Dextrose)

Extrait de levure (10 g)

Peptone (20 g)

Glucose (20 g)

Eau distillée (1 L)

Milieu de chitinase (Détection de l'activité chitinase)

Chitine (4 g)

KH₂PO₄ (0,3 g)

K₂HPO₄ (0,7 g)

Extrait de levure (0,2 g)

MnCl₂ (0,001 g)

FeSO₄ (0,01 g)

ZnSO₄·7H₂O (0,07 g)

Agar (20 g)

Eau distillée (1 L)

Milieu de β-1,3-glucanase (Détection de l'activité β-1,3-glucanase)

Peptone (5 g)

Extrait de levure (5 g)

Farine d'orge (10 g)

Agar (20 g)

Eau distillée (1 L)

Milieu TSA (Trypticase Soja Agar) additionné de glycine

Glycine (4,4 g)

Tryptic soy broth (3 g)

Agar (20 g)

Eau distillée (1 L)

Milieu de Pikovskey

Extrait de levure (0.5 g)

Dextrose (10 g)

Ca₃(PO₄)₂ (5.0 g)

(NH₄)₂SO₄ (0.5 g)

KCl (0.2 g)

MgSO₄ (0.1 g)

MnSO₄ (0.0001 g)

FeSO₄ (0.0001 g)

Agar (20 g)

Eau distillée (1 L)

Milieu CAS (Chrome Azurol S)

Solution 1 : a) Dissoudre 27 mg de FeCl₃·6H₂O dans 10 mL de HCl (10 mM). b) Dissoudre 30 mg de CAS (Chrome Azurol S) dans 50 mL d'eau bidistillée. Mélanger la solution a + b. c) Dissoudre 72,8 mg de HDTMA dans 40 mL

Solution 2 : Dissoudre 30,24 g de PIPES dans 750 mL d'une solution saline contenant : 0,3 g de KH_2PO_4 0,5 g de NaCl 1 g de NH_4Cl . Ajuster le volume final à 800 mL avec de l'eau bidistillée. Ajouter 20 g d'agar. Autoclaver puis refroidir à 50 °C.

Solution 3 : Dissoudre dans 70 mL d'eau bidistillée : 2 g de glucose 2 g de mannitol 493 mg de $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ 11 mg de CaCl_2 1,17 mg de $\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ 1,4 mg de H_3BO_3 30,04 mg de CuSO_4 1,2 mg de $\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ 1 mg de $\text{Na}_2\text{MoO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$. Autoclaver puis refroidir à 50 °C.

Solution 4 : Dissoudre 3 g de Casamino Acids dans 30 mL d'eau bidistillée. Stériliser par filtration (filtre stérilisant).

Assemblage final du milieu : Ajouter la solution 3 à la solution 2. Ajouter ensuite la solution 4. Ajouter la solution 1 en dernier sous agitation douce.