

Lisle des abbreviations

- **µm** : micromètre
- **ATB** : antibiotique
- **°C**: degré Celsius
- **Cm**: centimeter
- **Crun** : mutants chlorate-résistants utilisant le nitrate
- **F**: *fusarium*
- **FAO**: Food and Agriculture Organization of the United Nations
- **FCRR**: *Fusarium crown and root rot*
- **FOR L**: *Fusarium oxysporum f.sp. Radicis-lycopersici*
- **FONP**: *Fusarium oxysporum non pathogène*
- **F.sp**: forme special
- **G** : gramme
- **ITCMI**: institut technique des cultures maraicheres et industrielles
- **H**: heure
- **HYPO** : Hypoxanthine
- **MADR** : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural
- **mm**: millimètre
- **MM** : Milieu minimum nitrate
- **MMC** : Milieu minimum chlorate
- **min**: minute
- **ml**: millilitre
- **NIT** : nitrite
- **PDA**: Potato-Dextrose-Agar
- **PG** : polygalacturonase
- **pH**: potentiel Hydrogène
- **PL** : pectine lyase
- **PME** : pectine méthyle estérase
- **Ppm** : partie par million
- **qsp** : quantité suffisante pour
- **TI** : taux d'inhibition
- **VCG** : Végétative Compatibility Group

Liste des figures

Figure 1 : Carte d'extension de la tomate dans le monde	5
Figure 2 : L'appareil végétatif de la plante de tomate	6
Figure 3 : Coupes longitudinales montrant la structure de la fleur et du fruit de tomate	8
Figure 4 : Cycle général de la maladie de flétrissement vasculaire causée par <i>F. oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> chez la tomate).	22
Figure 5 : Les symptômes du flétrissement fusarien (<i>Fusarium wilt</i>)	28
Figure 6: les symptômes de la pourriture racinaire de la plante de tomate (<i>Fusarium crown and root rot</i>)	30
Figure 7: les symptômes de forl observés dans les échantillons prélevés. a) pourriture du system racinaire	36
Figure 8 : Technique d'identification CLA.	39
Figure 9: la sélection des mutants sur milieux chlorate	45
Figure 10 : Spores en germination sur milieu Malt .	52
Figure 11 : la culture monospore de <i>fusarium oxysporum</i>	52
Figure 12 : Variabilité du morphotype et de la pigmentation du thalle.	53
Figure 13: observation microscopique d'un isolat de forl (Gr X400) .a) Mycélium cloisonné b) Microconidies c) Monophialide d) Microconidies en fausse tête e) Macroconidies f) Chlamydo-spore .	56
Figure 14 : plantules inoculées présentant les symptômes de jaunissement et flétrissement des feuilles	58
Figure 15: pourriture du collet des plantules inoculées.	58
Figure 16: plantules inoculées présentant une pourriture au niveau du pivot, racine et collet.	59
Figure 17 : plantules inoculées présentant une pourriture au niveau du pivot et racines secondaire.	59
Figure 18: plantes inoculées ne présentent pas de symptômes foliaires ou racinaires.	59
Figure 19 : Ré-isolément du pathogène à partir du collet et de la tige.	60
Figure 20: aspect des différents mutants sur les milieux de caractérisation des mutants	68
Figure 21 : Résultat négatif du test d'auto-compatibilité de l'isolat F23	72
Figure 22 : Résultat positif du test d'auto-compatibilité des isolats F15 et F16	72
Figure 23 : résultats de la compatibilité des isolats entre eux.	73
Figure 24 : Résultat de la confrontation du mutant <i>nit1</i> de l'isolat F15 avec le mutant <i>nitM</i> du testeur <i>Forl</i> et <i>Fol</i> .	73
Figure 25: influence de la molécule ABS1-Cu sur la croissance mycélienne de l'isolat F8 à différentes concentrations	75
Figure 26: influence de la molécule ABS1-Ni sur la croissance mycélienne de l'isolat F8 à différentes concentrations	76
Figure 27: influences de la molécule ABS1-Fe sur la croissance mycélienne de l'isolat F8 à différentes concentrations	76
Figure 28: influence de <i>Pseudomonas .sp</i> fluorecente sur la croissance mycélienne des isolats	77

Liste des tableaux

Tableau 1 : Composition biochimique de la tomate crue	9
Tableau 2: Les dix premiers producteurs de tomates en 2010.	12
Tableau 3 : Calendrier cultural de la tomate sous serre (primeur)	13
Tableau 4: Les principales maladies fongiques de la tomate	14
Tableau 5: Les différents morphotypes observés chez <i>Fusarium oxysporum</i> .	19
Tableau 6. Quantité de sel ajoutée à 100 ml d'eau distillée pour l'obtention des différents taux d'humidité	44
Tableau 7 : L'identification des mutants <i>nit</i> par leur croissance sur les milieux de caractérisation	46
Tableau 8 : Provenance et variabilité morphologique des 27 isolats de <i>Fusarium oxysporum</i>	54
Tableau 9 : Pathogénicité des isolats de <i>Fusarium oxysporum</i>	57
Tableau 10: Type et nombre de mutants caractérisés	69
Tableau 11 : Les résultats du test d'auto-compatibilité et le croisement des souches entre elles	70
Tableau 12 : Les résultats de la confrontation des isolats avec les testeurs <i>Fol</i>	71
Tableau 13 : Les résultats de la confrontation des isolats avec les testeurs <i>Forl</i>	72
Tableau 14: L'effet de la molécule ABS1-Cu sur la croissance mycélienne des isolats F8, F16, F21.	74
Tableau 15: L'effet de la molécule ABS1-Fe sur la croissance mycélienne des isolats F8, F16, F21.	74
Tableau 16: L'effet de la molécule ABS1-Ni sur la croissance mycélienne des isolats F8, F16, F21.	74
Tableau 17: Taux d'inhibition de croissance mycélienne des isolats F8, F16, F21 par <i>Pseudomonas .sp</i> fluorescente .	77

Sommaire

Introduction	1
Étude bibliographique	3
1. La plante hôte.....	4
1.1 Historique et origine de la tomate	4
1.2. Classification de la tomate.....	5
1.3. Description botanique.....	6
1.4. Composition biochimique et valeur nutritionnelle	8
1.5. La culture de la tomate	9
1.6. La production de la tomate	11
1.7. Les maladies de la tomate.....	14
2. Le pathogène	16
2.1.Le genre <i>Fusarium</i>	16
2.1. 1.Généralité	16
2.1.2. Taxonomie.....	17
2.2. L'espèce <i>Fusarium oxysporum</i>	17
2.2.1. Position systématique	17
2.2. 2.Les <i>Fusarium oxysporum</i> phytopathogènes	18
2.2.3. Caractères morphologiques	19
2.2.4 Cycle de vie	21
2.2.5. La compatibilité végétative	26
3. La pathologie.....	27
3.1. La flétrissure fusarienne (<i>Fusarium wilt</i>).....	27
3.1.1. Les symptômes externes.....	28
3.1.2. Les symptômes internes	28
3.2. La pourriture racinaire (<i>Fusarium crown and root rot</i>)	29
3.2.1. Les symptômes externes.....	29
3.2.2. Les symptômes internes	29
3.3. Les substances synthétisées par le parasite	30
3.4. Les mécanismes de défense de la plante-hôte	31
3.5. Les moyens de lutte	32
3.5.1. La lutte culturale.....	32
3.5.2. La lutte agronomique.....	32
3.5.3. La lutte génétique	33

3.5.4. La lutte biologique.....	33
3.5.5. La lutte physique	34
3.5.6. La lutte chimique.....	34
Matériels et méthodes.....	35
1. Le matériel fongique	36
1.1. Origine des isolats	36
1.2. Isolement	36
1.3. Purification.....	37
1.4. L'identification.....	39
2.1. Préparation des plantules.....	40
2.2. Préparation de l'inoculum et inoculation	41
2.3. Estimation des symptômes	41
2.4. Ré-isollement de l'agent pathogène	42
3. Etude physiologique	42
3.1. Caractères culturaux	43
3.2. Influence des facteurs physico-chimiques sur la croissance du pathogène	43
3.2.1. La température.....	43
3.2.3. La lumière.....	43
3.2.4. L'humidité.....	43
3.2.5. La source du carbone.....	44
3.2.6. La source d'Azote.....	44
4 .Compatibilité végétative	45
4.1. La sélection des mutants <i>nit</i>	45
4.2. La caractérisation des mutants <i>nit</i>	46
4.3. L'auto-compatibilité (self compatibility) (Correll <i>et al.</i> , 1989)	46
4.4. La complémentation	46
5.2. Description des échantillons (les imines « base de shiff ») utilisés dans l'activité antifongique	48
5.3. Préparation des solutions des fongicides	48
5.4. Réalisation du test	49
5.5. Lecture des résultats	49
6. Lutte biologique	50
6.1. Isolement des <i>Pseudomonas</i> fluorescente	50
6.2. Test de confrontation.....	50
Résultats et discussion.....	51
1. Le matériel fongique	52

1.1. Identification des isolats	52
2. Le test du pouvoir pathogène	56
2.1. Estimation des symptômes	56
2.2. Ré-isolément de l'agent pathogène	60
3. Etude physiologique.....	60
3.1. les caractères cultureux	60
3.2. Influence des facteurs physico-chimiques sur la croissance du pathogène	62
3.2.1. La température.....	62
3.2.2. Le pH.....	63
3.2.3. La lumière.....	64
3.2.4. L'humidité.....	64
3.2.5. La source du carbone.....	65
3.2.6. La source d'azote.....	66
4. La Compatibilité végétative	67
4.1. Sélection et caractérisation des mutants	67
4.2. La complémentation	69
5. L'influence des molécules d'imines sur la croissance mycélienne	73
6. influence de <i>Pseudomonas.sp</i> fluorescente sur la croissance mycélienne	76
Conclusion et perspectives	79
Annexe	82
Références bibliographiques	93

Introduction

Fusarium oxysporum est un champignon d'origine tellurique très ubiquiste présent dans tous les types de sols et sous différents climats. Ce champignon a la particularité de se développer en saprophyte dans le sol. Cette espèce fongique comprend deux types de souches : des souches phytopathogènes responsables de fusarioses chez de nombreuses espèces végétales et des souches dites non-pathogènes c'est-à-dire qu'aucun effet néfaste n'a été observé sur une espèce végétale. Les formes pathogènes montrent un très haut niveau de spécificité d'hôte et sont regroupées en formes spéciales (*f.sp.*) selon l'espèce végétale infectée (Armstrong et Armstrong, 1981). Deux formes spéciales différentes sont spécifiques à la tomate : *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Fol) qui provoque des trachéomycoses vasculaires et *F. oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici* (Forl) qui engendre des pourritures racinaires.

Le caractère morphologique ou cultural ne permet pas de différencier les souches pathogènes des souches non-pathogènes ou de distinguer les différentes formes spéciales. C'est pourquoi de nombreuses méthodes, essentiellement moléculaires, ont été développées pour caractériser les souches de *F. oxysporum* et rechercher des marqueurs du caractère pathogène ainsi que de la spécificité d'hôte. Cependant, ces méthodes ne permettent pas de mettre en évidence le pouvoir pathogène d'une souche, il est donc nécessaire d'effectuer des tests biologiques sur plante. En effet, ces tests vont permettre de distinguer les formes pathogènes des souches non-pathogènes par observation de symptômes sur des plantes infectées.

les souches de *F. oxysporum* peuvent être caractérisées par un test de compatibilité végétative. Ce test permet de regrouper des souches capables de former des hétérocaryons, ces souches appartiennent donc au même VCG (Vegetative Compatibility Group). Cette méthode est depuis de nombreuses années une méthode de référence pour la caractérisation des populations de *F. oxysporum*. Une nomenclature internationale des VCG a été proposée, comprenant un code pour la forme spéciale et un numéro de VCG.

Différentes méthodes ont été utilisées pour lutter contre la fusariose de la tomate. La lutte chimique, la désinfection du sol à l'aide de fongicides chimiques et la lutte biologique par *Trichoderma harzianum*, *Pseudomonas spp* , *Fusarium oxysporum* non pathogène et les extraits de compost.

Ce travail a pour objectif d'étudier la variabilité morphologique des isolats et de déterminer leur degré de pathogénicité vis-à-vis les plantules de tomate, étudier l'effet des différents facteurs physicochimiques sur la croissance mycélienne et regrouper les isolats en VCG ensuite pour l'étude de la lutte on a réalisé un test antifongique par des molécules d'imines comme lutte chimique et un test de confrontation avec *Pseudomonas. sp* fluorescente comme lutte biologique.

Étude bibliographique

1. La plante hôte

1.1 Historique et origine de la tomate

La tomate est originaire des régions andines côtières du nord-ouest de l'Amérique du Sud (Colombie, Équateur, Pérou, nord du Chili), d'où l'existence des plantes spontanées de diverses espèces de l'ancien genre « *Lycopersicon* », notamment « *Solanum lycopersicum cerasiforme* », appelée « tomate cerise ». Cette dernière est actuellement répandue dans toutes les régions tropicales du globe mais il s'agit d'introductions récentes.

La première domestication de la tomate à gros fruits est vraisemblablement intervenue dans le Mexique actuel en 1519. Elle fut introduite en Europe au début du XVI^e siècle par les Espagnols, d'abord en Espagne, puis en Italie.

La plante étant de la même famille que la belladone, plante indigène en Europe connue pour sa toxicité, ses fruits ne furent pas considérés par les « savants » comme comestibles, mais utiles en médecine. Dans l'Europe du Nord, elle est initialement considérée comme une plante ornementale, et n'est cultivée pour son fruit qu'à partir du milieu du XVIII^e siècle. En Grande-Bretagne, la tomate fut cultivée dans les années 1590.

L'introduction en France fut lente. Elle commença par la Provence en 1600. Aux États-Unis, elle fut cultivée au début du XIX^e siècle et entra à la table présidentielle en 1806.

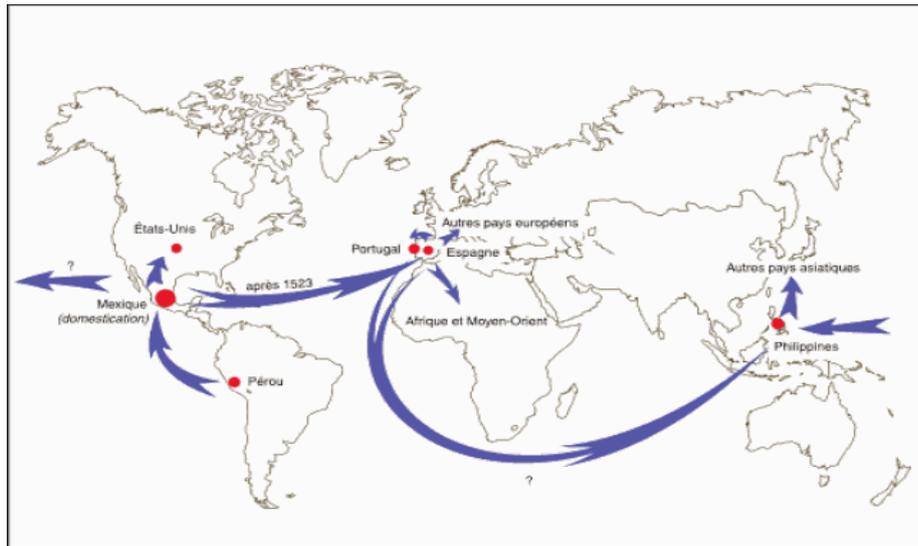


Figure 1 : Carte d’extension de la tomate dans le monde (Blancard *et al.*, 2009).

1.2. Classification de la tomate

Selon le système de classification d’Arthur Cronquist (1981) la systématique de la tomate est la suivante (Krishari, 2005 ; Singh, 2004; Sharma, 2009) :

Règne	Plantae
Division	Magnoliophyta
Classe	Magnoliopsida
Sous classe	Asteridae
Ordre	Solanales
Famille	Solanaceae
Genre	<i>Lycopersicum</i>
Espèce	<i>Lycopersicum esculentum</i>

1.3. Description botanique

La tomate est une plante herbacée de la famille des solanacées, genre *Lycopersicon*, et l'espèce *esculentum*, largement cultivée pour son fruit. Le terme désigne à la fois la plante et le fruit charnu qui, bien qu'il soit biologiquement un fruit, est considéré comme un des légumes les plus importants dans l'alimentation humaine et qui se consomme frais ou transformé.

1.3.1. L'appareil végétatif

Il s'agit d'une plante à tige érigée ou prostrée jusqu'à 2-4 m de long ; de forte racine pivotante atteignant 0,5 m de profondeur ou plus, avec un système dense de racines latérales et adventives; la tige pleine, fortement poilue et glanduleuse. Les feuilles disposées en spirale, imparipennés. À contour de 15-50cm x 10-30 cm; stipules absentes; pétiole de 3-6 cm de longueur; les folioles de taille inégale, le plus souvent 7-9 de grande taille sur chaque feuille, ovales à oblongues, de 5-10 cm de long, irrégulièrement dentées et parfois pennatifides à la base, plus un nombre variable de folioles de petite taille ; folioles recouvertes de poils glandulaires (Grubben et Denton, 2004).



Figure 2 : L'appareil végétatif de la plante de tomate (Blancard, 1997)

1.3.2. L'appareil reproducteur

Les fleurs sont généralement pentamères à pétales soudés et hermaphrodites, leur structure rend difficile l'allogamie. Elles sont regroupées en inflorescences ou bouquets d'une dizaine d'unités (ce chiffre est très variable, les inflorescences de certains génotypes pouvant présenter jusqu'à 100 fleurs). Suivant le type de croissance, elles alternent très régulièrement avec le nombre de feuilles : chaque bouquet étant séparé par trois feuilles et la plante présentant un nombre infini d'inflorescences dans le cas de la croissance indéterminée ou plus irrégulièrement dans le cas de la croissance déterminée. Dans ce cas, le nombre de feuilles entre bouquets diminue jusqu'à ce que la tige se termine par une inflorescence.

Les fruits sont des baies charnues à plusieurs loges. Chaque loge est remplie d'un gel dans lequel sont positionnées les graines qui sont attachées à un placenta positionné au centre du fruit. Quatre phases caractérisent le développement du fruit :

- le développement de l'ovaire activé par la fécondation ;
- les divisions cellulaires qui s'étendent sur une période de 5 à 10 jours, l'activité mitotique étant principalement active dans le péricarpe. A la fin de cette phase, commencent les divisions cellulaires dans les embryons ;
- l'expansion cellulaire, active jusqu'à ce que le fruit atteigne sa taille finale. A ce stade, la force de puits du fruit est exercée par les cellules en expansion. Pour la plupart des espèces, l'expansion cellulaire est un paramètre primordial de la taille finale du fruit ; chez la tomate, le volume des cellules dans le placenta, les loges et le mésocarpe peut augmenter d'un facteur 10 entre le début et la fin de l'expansion cellulaire ;
- le mûrissement qui est activé par l'induction de l'hormone éthylène; durant cette phase, le fruit subit des changements biochimiques et physiologiques qui incluent le ramollissement, le changement de couleur et le radoucissement associé avec une diminution de l'acidité et une augmentation de la teneur en composés aromatiques.

Après la fécondation, 36 à 60 jours sont nécessaires, suivant les génotypes, pour que le fruit atteigne la maturité. La taille finale du fruit est proportionnelle au nombre de cellules dans l'ovaire avant fécondation, au nombre d'ovules fécondés, au nombre défini de divisions cellulaires qui ont lieu dans le jeune ovaire après fécondation et à l'importance de l'expansion cellulaire.

Les fruits de tomate peuvent présenter des formes très diverses (plus ou moins aplatis, ronds, cordiformes, piriformes, ...) mais les cultivars modernes européens ou nord-américains sont soit de forme approchant l'arrondi (marché de frais) soit plus ou moins allongés (marché d'industrie) (Duffé, 2003).

Les graines sont nombreuses, en forme de rein ou de poire. Elles sont poilues, beiges, 3 à 5 mm de long et 2 à 4 mm de large. L'embryon est enroulé dans l'albumen. 1000 graines pèsent approximativement 2,5 à 3,5 g (Naika *et al.*, 2005).

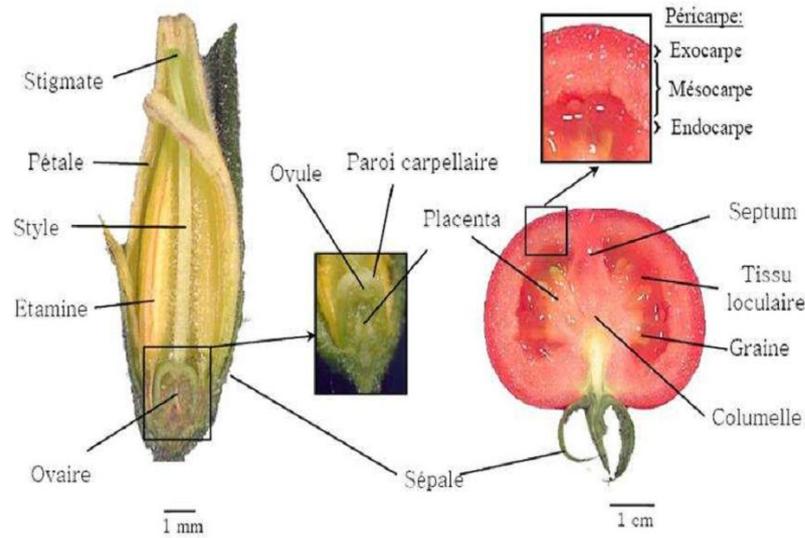


Figure 3 : Coupes longitudinales montrant la structure de la fleur et du fruit de tomate (Viron, 2010).

1.4. Composition biochimique et valeur nutritionnelle

La tomate est un aliment diététique riche en eau et pauvre en calories. Le fruit renferme aussi beaucoup d'éléments minéraux et de vitamines (Tableau 03), dont la plus importante en quantité est la vitamine C (ou acide ascorbique). Lorsque le fruit est mûr, il contient aussi des pigments de la famille des caroténoïdes. Le β -carotène possède une activité de provitamine A. Le lycopène, aussi présent en grande quantité dans le fruit mûr (entre 3 et 8 mg/100 g de matière fraîche) mais surtout dans les concentrés de tomate (30 mg pour 100 g de concentré).

Tableau 1 : Composition biochimique de la tomate crue (Zidani, 2009).

Tomate crue (Teneur par 100 g)	
Energie (kcal)	18
Energie (kJ)	77
Eau (g)	93.3
Glucides disponibles (g)	3.2
Fibres alimentaires (g)	1.3
Lipides (g)	0.2
Protéines (g)	0.9
Sodium (g)	6
Potassium (g)	245
Magnésium (g)	11
Phosphore (g)	25
Calcium (g)	10
Fer (g)	0.4
Carotène (µg)	600
Lycopène (mg)	6

1.5. La culture de la tomate

1.5.1. Production des plants

Il faut compter plus au moins 6 semaines du semis à la plantation. Ce délai peut varier en fonction de la luminosité et de la saison. Le plus souvent, on sème directement en mottes pressées, mais on peut aussi semer en terrine puis repiquer en mottes pressées quand la plante a formé ses cotylédons (plus au moins 15 jours après le semis). Il faut 25° au semis.

1.5.2. Plantation

Effectuée quand la plante atteint 10-15 cm de haut. Il faut que le plant soit trapu et que le feuillage soit vert-foncé. Les plants vigoureux sont plantés verticalement et enfoncés jusqu'aux premières feuilles. Les plants chétifs ou étiolés se planteront couchés.

1.5.3. Température

La température optimale pour la plupart des variétés se situe entre 21 et 24°C. Les plantes peuvent surmonter un certain intervalle de températures, mais en-dessous de 10°C et au-dessus de 38°C les tissus des plantes seront endommagés. La tomate réagit aux variations de température qui ont lieu pendant le cycle de croissance, cela affecte la germination des graines, la croissance des semis, la floraison, la mise à fruits ainsi que la qualité des fruits. Lorsque des périodes de froid ou de chaleur perdurent pendant la floraison, la production de pollen sera réduite. Ceci affectera la formation des fruits. Le gel tue les pieds de tomate. (Naika *et al.*, 2005). Dès que la température dépasse 24°. Aérer aussi de temps à autre pour assécher l'air.

1. 5.4. Nouaison

C'est l'ensemble des phénomènes assurant le passage de la fleur au fruit. L'amélioration de la nouaison est un facteur important pour le rendement. Pour cela, il y a plusieurs conditions : respecter les Températures, Maintenir une humidité relative de 70%, ventilation forcée, utilisation de bourdons et la Pulvérisation d'hormones.

1. 5.5. Récolte

le fruit de tomate se consomme frais ou transformé. De cela se dégagent deux grands types de cultures de la tomate : la culture de frais, réalisée en général sous abris et récoltée manuellement et la culture d'industrie, réalisée en plein champs et récoltée mécaniquement.

La récolte débute à partir du 4ème ou 5ème mois après le semis selon l'époque de culture et la région. Durant la période de fructification, il faut compter, en moyenne, un passage par semaine dans la plantation. Le moment précis de la récolte dépend de l'utilisation de la tomate :

- Tomates de table : il est préférable de récolter au moment où les fruits virent au rose. Si on attend un peu trop longtemps, surtout pendant la saison de pluies, on risque de perdre une bonne partie de la récolte par éclatement des fruits. Plus le transport est long, plus on doit cueillir de bonne heure.

-Tomates de conserves : il ne faut pas récolter que lorsque les fruits sont bien rouges. Cette récolte s'effectuera au fur et à mesure de la maturité. La récolte se fait à la main.

1.5.6. Le sol

La tomate pousse bien sur la plupart des sols minéraux qui ont une bonne capacité de rétention de l'eau, une bonne aération et qui sont libres de sels. Elle préfère les terres limoneuses profondes et bien drainées.

La couche superficielle du terrain doit être perméable. Une profondeur de sol de 15 à 20 cm est favorable à la bonne croissance d'une culture saine. Dans les sols d'argile lourde, un labourage profond permettra une meilleure pénétration des racines.

La tomate tolère modérément un large intervalle de valeurs du pH (niveau d'acidité), mais pousse le mieux dans des sols où la valeur du pH varie entre 5,5 et 6,8 et où l'approvisionnement en éléments nutritifs est adéquat et suffisant. En général, ajouter de la matière organique stimule une bonne croissance. Les sols qui contiennent beaucoup de matière organique, comme les sols tourbeux, sont moins appropriés dû à leur forte capacité de rétention d'eau et à une insuffisance au niveau des éléments nutritifs.

1.6. La production de la tomate

1.6.1. La production mondiale de la tomate

En termes de quantité produite en 2007, il s'agit de la douzième culture au niveau mondial et de la quatorzième au niveau européen (FAO, 2009). Avec près de 130 millions de tonnes produites en 2007 (FAO, 2009), la culture de la tomate est en plein essor au niveau international.

En 2009, la production mondiale s'élevait à plus de 141 millions de tonnes (Mt) selon la FAO et elle augmente tous les ans de plusieurs millions de tonnes.

L'essentiel de la production mondiale est concentré dans quelques pays dont la très grande productivité provient des perfectionnements techniques employés ainsi que des quantités importantes de plants en culture. Les dix principaux pays producteurs en 2010 sont repris par le tableau 2

Tableau 2: Les dix premiers producteurs de tomates en 2010. (FAOstat, 2012) :

Pays	Production (tonnes)
Chine	41879684
Etats-Unis	12902000
Turquie	10052000
Inde	11979700
Egypte	8544990
Italie	6024800
République islamique d'Iran	5256110
Espagne	4312 700
Brésil	3691320
Mexique	2997640

1.6.2. La production en Algérie

- **La culture de la tomate en Algérie**

Elle est considérée à juste titre comme une espèce prioritaire comme la pomme de terre, l'ail et l'oignon, sa culture en Algérie a démarré dans les années 1920, dans la région de l'est avec la création de la première conserverie TOMACOOOP à Bône (actuellement Annaba).

Aujourd'hui, la culture de la tomate occupe une place supérieure dans l'économie agricole algérienne avec près de 33 000 ha cultivés annuellement, selon deux types de production la culture maraichère qui a occupé 63,06% de cette superficie et la culture industrielle qui a occupé 36,93%. Les wilayets les plus productrices de la tomate maraichère sont : Tipaza, Alger, Chlef, Mostaganem, El-Bayad, Biskra et pour la tomate industrielle les wilayets les plus productrices sont : Skikda, Guelma, El Taref, Annaba . (MADR, 2009 In Snoussi, 2010).

- **Mode de production**

les modes de production de la tomate sont : la culture sous serre Tunnel (primeur) , la culture sous serre multi chapelle (primeur) , la culture de plein champ (saison) , la culture de plein champ (arrière-saison) . Le semis est réalisé en planches ou en pots pour tous les types de cultures . pour la culture de saison, le semis s'effectue à partir du mois de Mars jusqu'au mois d'Avril, la plantation à partir du mois d'Avril jusqu'au mois de Mai et la récolte à partir du mois d'Aout. Dans le cas de l'arrière-saison le semis s'effectue en début Juillet , la plantation à partir de fin Juillet ou Aout et la récolte d'Octobre à Décembre .pour la culture primeur le

semis, la plantation et la récolte se fait en suivant un calendrier spéciale pour chaque région du pays (tableau 3). (Snoussi, 2010)

Tableau 3 : Calendrier cultural de la tomate sous serre (primeur)

	littoral et sublittoral	Les plaines intérieures	BISKRA
Le semis	Novembre	Fin décembre –Janvier	Août
La plantation	Décembre	Février	Septembre
La récolte	à partir d’Avril	à partir de Mai	Décembre à Avril

- **Les variétés utilisées**

Selon l’ITCMI, la semence utilisée en Algérie est de provenance totalement de l’étranger et principalement de Hollande, France et d’Amérique.

Deux types de semences sont commercialisées (semence de variété fixée ou lignée pure) et les hybrides. Actuellement la majorité des semences de tomate sont du type hybride.

Les variétés de tomate utilisées pour la production en frais sont principalement de type indéterminé , parmi ce type de croissance, il existe : les variétés fixées comme Marmande et la Saint Pierre et les variétés Hybrides dont plus utilisées en Algérie sont ACTANA, AGORA, BOND, NEDJMA ,TAFNA, TAVIRA, TOUFAN, TYERNO et ZAHRA. Dans le cas des variétés déterminées Nous avons comme variété fixée : la variété AICHA. Tandis que les hybrides homologués, ils se résument comme suit : AMELY, ASSILA, BAHEYIA ,CHENOUA , DOUKKALIA , EL KHAMAR , FAROUNA, GS12, HECTOR, HYMAR (SAHARA), JOKER, KARIMA , LAMANTINE ,LUXOR, NOEMY, OUENZA , RED PRINCESS, SANTIAGO, SUPER RED, TOMALAND, TOP 48 , TOVER . SUZANA, ZIGANA ZERALDA.

Pour la tomate industrielle les Les variétés utilisées sont La Rio grande (80%) – Roma – Elgon – Universalmech, Castlong, Heintz, Pico de Anéto, Roma vf et comme Hybride : Zenith – Sabra .Toutes les variétés actuelles sur le marché sont pour la plupart des variétés fixées et peu d’hybrides. (Snoussi, 2010)

1.7. Les maladies de la tomate

Les cultures de tomates peuvent être affectées par diverses attaques de ravageurs (insectes, acariens, nématodes, etc.) et de maladies cryptogamiques, bactériennes ou virales, par la concurrence de mauvaises herbes et par des accidents de végétation ou des agressions abiotiques, dont l'importance varie selon le type de culture et les conditions climatiques. Les ravageurs et maladies de la tomate sont souvent communs à d'autres espèces de *Solanacées* cultivées, comme l'aubergine ou le tabac.

Tableau 4: Les principales maladies fongiques de la tomate

Maladies	Agent responsable	Symptômes	Traitement
Fontes de semis	<i>Phythium sp</i>	Manque à la levée et pourriture du collet	-utiliser de la semence traitée -éviter les excès d'eau en pépinière -utiliser un substrat sain
Mildiou	<i>Phytophthora sp</i>	Maladie très grave, grandes taches brunes sur les feuilles et les tiges	-aérer les abris -pulvériser un fongicide de contact avant l'apparition des premiers symptômes
Alternariose	<i>Alternaria sp</i>	Taches noires de taille variables sur les feuilles avec cercles concentriques sur les fruits	-éviter la condensation des gouttes d'eau sous les abris -aérer les abris -traiter avec un fongicide
Fusariose	<i>Fusarium sp</i>	-flétrissement des feuilles peut être lent et brusque -brunissement des vaisseaux, pourriture des racines	-utiliser des variétés résistantes -alterner les cultures -utiliser de la semence saine -désinfecter les terreux à la chaleur

-trempier les plantules dans une solution de fongicide avant la plantation.

Verticilliose	<i>Verticillium sp</i>	-flétrissement accompagné d'un jaunissement unilatéral suivi de desséchement des feuilles de la base	-utiliser de la semence traitée -alterner les cultures -utiliser des variétés résistantes -désinfecter les terreaux -trempier les plantules dans une solution de fongicide avant plantation
Anthracnose	<i>Mycosphaerella sp</i>	Taches déprimées circulaires de 5 à 10 mm, apparaissent uniquement sur les fruits rouges	-pulvériser un fongicide dès la nouaison
Oïdium	<i>Leveilluta sp</i>	Feutrage blanc sur les feuilles	-utiliser des variétés résistantes -pulvériser un fongicide de contact en préventif avant l'apparition des premiers symptômes et un fongicide systématique dès l'apparition des premiers symptômes. -alterner les produits -respecter les doses prescrites

Pourriture grise	<i>Botrytis sp</i>	Feutrage gris sur feuilles et fruits	-éviter la condensation d'eau -bonne aération des serres -éviter les excès d'eau -pulvériser un fongicide des l'apparition des premiers symptômes
---------------------	--------------------	---	---

2. Le pathogène

2.1. Le genre *Fusarium*

2.1. 1. Généralité

Décrit par Link en 1809 (Booth, 1984), le genre *Fusarium* est bien connu pour son rôle important en phytopathologie, ce dernier regroupe un grand nombre d'espèces (Messiaen et Cassini, 1968) présentant une spécificité parasitaire pour une large gamme de plantes hôtes (Ozenda, 1990) et responsables des maladies connues sous le terme de fusarioses telles que le flétrissement vasculaire ou la pourriture racinaire et du collet (Lepoivre, 2003).

Bien que la forme parfaite de certains d'entre eux est connue et lui permettant de faire partie de la division des *Ascomycota* (Leslie et Summerell, 2006), la forme imparfaite existe encore pour d'autres. Ces derniers appartiennent à la division des *Deuteromycota*, classe des *Hyphomycètes*, ordre des *Tuberculariales*, famille des *Tuberculariacées* (Lepoivre, 2003).

Ainsi, la classification originelle des *Fusarium* est comme pour tous les champignons, basée essentiellement sur les critères morphologiques (pigmentation, aspect du mycélium, présence ou absence des spores, taille, forme, nombre de cloisons, ...) (Bouhot, 1981).

2.1.2. Taxonomie

La diversité et l'extrême variabilité des champignons appartenant au genre *Fusarium* expliquent les difficultés rencontrées dans leur classification, d'où l'existence de nombreux systèmes taxonomiques.

Ainsi, les travaux de Wollenweber et Rincking (1935), qui ont servi de références, ont pu décrire 65 espèces, 55 variétés et 22 formes, rassemblées en 16 sections et 06 sous-sections.

Le genre *Fusarium* a été profondément revu par Synder et Hansen (1940, 1941, 1945), Tousson et Nelson (1968, 1976) et Messiaen et Cassini (1968, 1981).

Ils ont simplifié la classification pour ne retenir que 09 espèces, dans le but de permettre une détermination rapide des parasites rencontrés (Bounaga, 1985).

D'autres systèmes taxonomiques proposés, s'appuyant sur les travaux de (Wollenweber ,et Reinking, 1935) ont été suggérés, notamment par Raillo (1935), Bilai (1955, 1977), Gordon (1952, 1960, 1965), Booth (1971, 1975, 1981), Joffe (1974) et Gerlach (1970, 1977, 1981), et ils ont conservé un certain nombre de section et d'espèces avec quelques modifications (Bounaga, 1985).

Aujourd'hui et grâce à l'utilisation des techniques de la biologie moléculaire, la systématique des *Fusarium* a considérablement évolué et ces derniers sont considérés comme les formes asexuées de plusieurs espèces d'*Ascomycètes*.

2.2. L'espèce *Fusarium oxysporum*

2.2.1. Position systématique

Fusarium oxysporum est considéré comme *Ascomycète* proche du groupe téléomorphique *Gibberella* que *Nectria* (Di Pietro *et al.*, 2003, Michielse et Rep, 2009) et ayant plus de 120 *formae speciales*.

Règne : *Fungi*

Division : *Ascomycota*

Classe : *Hymenoascomycètes*

Sous-classe : *Pyrenomycetideae*

Ordre : *Hypocreales*

Famille: *Nectriaceae*

Genre: *Fusarium*

Espèce: *F. oxysporum*

Téléomorphe : *Gibberella* (Sacco.)

2.2. 2. Les *Fusarium oxysporum* phytopathogènes

Les champignons telluriques appartenant au genre *Fusarium* et plus précisément à l'espèce *oxysporum* sont les plus dommageables des cultures d'intérêt économique (Armstrong et Armstrong, 1981), d'où ils sont connus par leur haute phytopathogénicité.

Elle est responsable de nombreuses maladies connues sous le nom de fusarioses (trachéomyose, nécrose, fonte de semis) (Fravel *et al.*, 2003), les *Fusarium oxysporum* possèdent une grande spécificité d'hôtes appelée *formae speciale* (Dommergues et Mangenot, 1970). Leur capacité à vivre en saprophyte lors des conditions non propices (en hiver) grâce à la formation de chlamydospores ou par le développement d'hyphes sur des résidus organiques (les débris végétaux) (Burgess *et al.*, 1994), lui permet d'être une source de contamination importante au champ (Schaafsma *et al.*, 2001). La dissémination des spores par le vent ou les insectes est également une autre voie de contamination (Sutton, 1982).

Basées sur leur virulence sur différents cultivars d'un hôte spécifique, on distingue différentes races. Dans le cas de la plante de tomate, il existe trois races de *Fusarium oxysporum f.sp. lycopersici* (Mc Grath *et al.*, 1987 ; Stall, 1962) :

- La race 1, la plus cosmopolite, initialement décrite en 1886 (Booth, 1971).

- La race 2, découverte en 1945 à Ohio (Alexander et Tucker, 1945).
- La race 3, observée en Australie en 1978 (Grattidge et O'Brien, 1982) et successivement rapportée aux Etats unis: Californie (Davis *et al.*, 1988), Floride (Volin et Jones, 1982), Géorgie (Chellemi, 1992), Arkansas et Nord Carolina (Marlatt *et al.*, 1996), Tennessee (Bost, 2001) et Mexique (Valenzuela-Ureta *et al.*, 1996).

2.2.3. Caractères morphologiques

2.2.3.1. Macroscopique

Sur un milieu gélosé à base de pomme de terre telque le milieu PDA (Potato Dextrose Agar), les différentes formes spéciales de *F. oxysporum* peuvent varier d'apparence. Au début de la croissance, le mycélium aérien est généralement blanchâtre et il vire par la suite vers d'autres pigmentations (violette, mauve, orange ou beige, pêche et rose saumon), dues à la formation d'une multitude de spores en surface par des orages fructifères (sporodochies, pionnotes), ainsi qu'aux variations de la lumière .

Cependant, la grande variabilité morphologique est un phénomène commun chez les formes spéciales de *Fusarium oxysporum*, qui peut être expliquée par les variations portées sur les caractères cultureux (aspect du mycélium aérien, pigmentation du thalle et du milieu), sur les caractéristiques biométriques, sur des spores (taille, forme, cloisonnement, etc...), sur les organes fructifères qui leur donnent éventuellement naissance (sporodochies et pionnotes), et enfin, sur la présence ou l'absence de sclérotés (Henni *et al.*, 1994).

Tableau 5: Les différents morphotypes observés chez *Fusarium oxysporum* (Henni *et al.*,1994).

Morphotype	Caractéristiques
Type sporodochial	Caractérisé par la présence de macrosporodochies massives, disposées plus ou moins on grand nombre dans un mycélium aérien assez court mais dense et d'aspect duveteux.
Type Sclérotal	Le même aspect que le type précédant mais les sporodochies sont remplacées par les sclérotés plus ou moins volumineux d'une pigmentation beige violacé à rosâtre.

Type Pionnotal	Présent un aspect luisant et humide ou crémeux, sans mycélium aérien. La couche superficielle est constituée de nombreuses microconidies. Les macroconidies sont formées en nappes sur phialides non ramifiées.
Type Duveteux	Présent un mycélium aérien assez court mais dense, portant de nombreuses microconidies. Les macroconidies et les Chlamydo-spores se forment tardivement.
Type Cotonneux	Présent un mycélium aérien très abondant, épais et très peu sporidie.
Type Muqueux	Ne présente pas un mycélium aérien. Les microconidies sont abondantes, les macroconidies rares et les Chlamydo-spores abondantes mais tardives.
Type Ras Sénescent	Il est caractérisé par un mycélium aérien extrêmement ras, clairseme. Peu visqueux et par une vitesse de croissance très faible.

2.2.3.1 Microscopique

Autant que champignons imparfaits, ces derniers produisent trois types de spores asexuées produites par des sporodochies ou des sclérotés.

- **Les spores asexuées**

Les microconidies : sont des spores de petite taille (3-5 x 10-15 µm) en générale ovoïdes à ellipsoïdes, unicellulaires ou bicellulaires, agglomérées en fausses têtes, jamais en chaîne, (Agrios, 2005 ; Nelson *et al.*, 1983). Elle se forme sur le mycélium aérien à partir de monophialides courts. La monophialide possède un pore ou une ouverture qui donne naissance à plusieurs conidies (Guezlane, 1976).

La macroconidie : sont des spores cloisonnées transversalement (souvent triseptées), de grande taille (5-10 x 25-35 µm) en forme de fuseau, produites par des conidiophores (monophialides) ramifiés en sporodochies ou par le mycélium aérien (Guezlane, 1976). Dans les sporodochies, les macroconidies ont une forme typique et une taille uniforme. Sur le mycélium aérien, elles sont produites indifféremment par des monophialides ou des polyphialides et sont alors de forme et de taille très variables (Assigbetse, 1993).

Les chlamydospores : sont des spores de résistance, entourées d'une paroi épaisse et parfois ornementée. Elles sont sphériques ou ovoïdes (6 x 30µm), intercalaires ou terminales, isolées ou en groupes (Djerbi et *al.*, 1984 ; IMI, 1994).

- **Les organes massifs producteurs de spores**

Les organes massifs, producteurs ou non de spores, sont deux types, sporodochies et sclérotés.

Les sporodochies sont des organes fructifères en forme d'axes ramifiés qui portent à leur extrémité les monophialides, donnant naissance aux macroconidies. Les sporodochies peuvent être dispersées dans le mycélium aérien et invisible à l'œil nu dans les cultures. Lorsque les sporodochies sont rassemblées, elles apparaissent sous forme de pustules de quelques millimètres de diamètre visible à l'œil nu ; ces pustules sont connues sous le nom pionnotes (Henni, 1998).

Les sclérotés sont rares, de couleur bleue sombre à noire, ayant un diamètre de 1-2 mm, distribués sur la surface mycélienne ou groupés.

2.2.4 Cycle de vie

2.2.4.1 Cycle général de la maladie de flétrissement vasculaire causée par *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* :

Les *F. oxysporum* ont une origine tellurique, ce qui explique leur forte présence au niveau du sol, d'où près de 40-70% de la population fusarienne tellurique totale sont des *F. oxysporum* (Smith, 1965). Ces derniers, mènent une vie en saprophyte en absence de la plante hôte (Blancard, 1997).

Il s'agit en effet de parasites des climats tempérés, présentant une croissance optimale à des températures comprises entre 25°C et 30°C (Blancard, 1997).

Ces champignons se trouvent le plus souvent dans le sol, sous forme de spores résistantes (Chlamydospores) (Alabouvette *et al.*, 1993) qui en contact de l'hôte, s'adhèrent au niveau des racines de la plante et germent à l'extérieur, une partie du mycélium pénètre à l'intérieur des racines et se ramifie au niveau des cellules épidermiques .

Ce pathogène a la capacité de franchir les barrières rigides de la plante hôte, représentées par les parois formées essentiellement de pectines et de celluloses grâce aux enzymes hydrolytiques qu'il possède (Horsfall et Dimond, 1960).

Arrivé au niveau du cylindre central, le parasite s'installe dans les vaisseaux du xylème (tissu conducteur) entraînant une coloration brune de la plante, d'où il se propagera dans la tige par l'intermédiaire des microconidies qui sont véhiculées par la sève montante (Gäumann, 1957).

A l'extérieur. Ils se forment des organes fructifères (sporodochies) à la surface des feuilles donnant naissance à des macroconidies qui à leur tour contaminent d'autres plantes, transportées par le vent, l'érosion ou bien par les insectes .

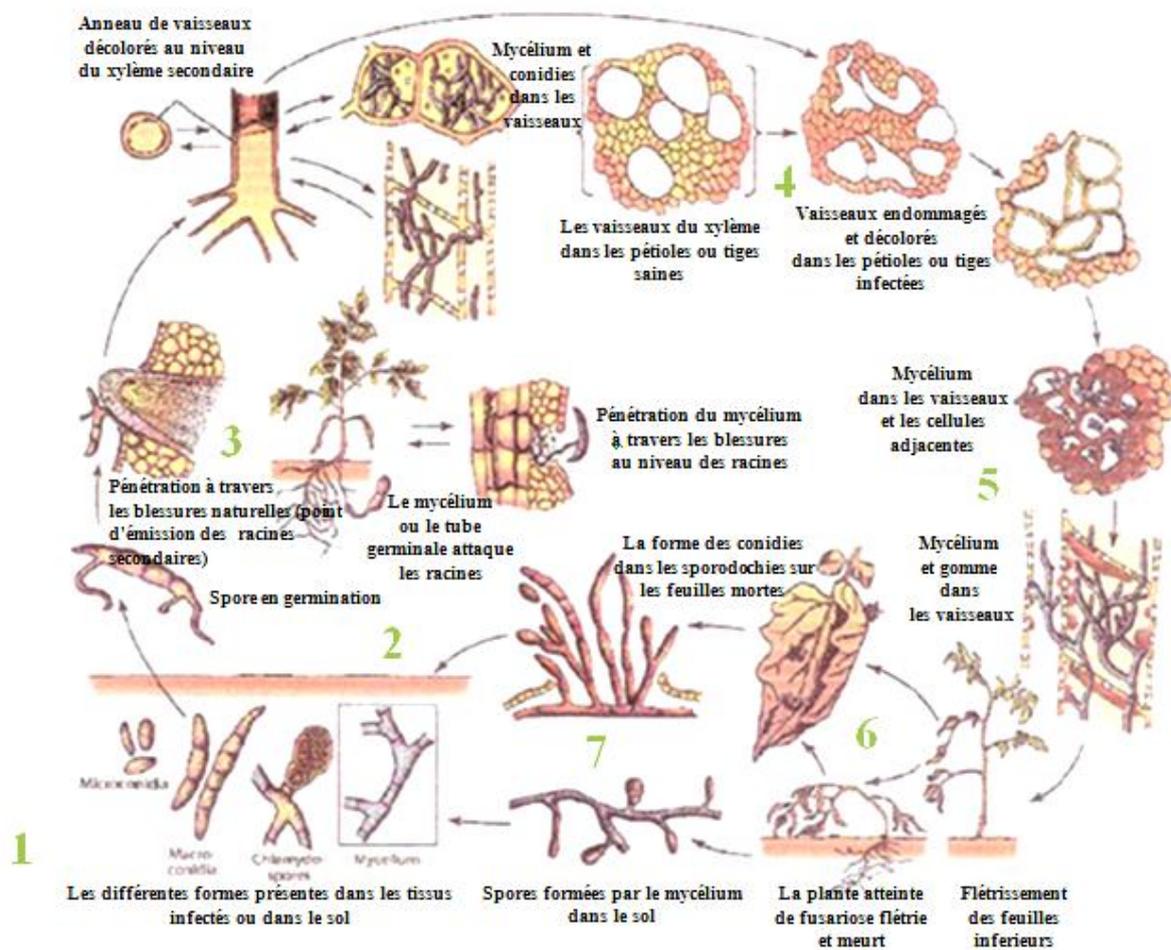


Figure 4 : Cycle général de la maladie de flétrissement vasculaire causée par *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* chez la tomate (Agrios, 2005).

1- Conidies, chlamydo-spores ou mycélium vivant dans le sol.

2- Germination des spores.

- 3- Pénétration du tube germinatif à l'intérieur des racines.
- 4- Invasion des vaisseaux par les conidies et/ou mycélium.
- 5- Production de gomme à l'intérieur des vaisseaux.
- 6- Flétrissement et mort de la plante.
- 7- Sporodochies ou mycélium produisant des conidies.

2.2.4.2. Cycle général de la maladie de pourriture racinaire causée par *F. oxysporum* f.sp. *radicis lycopersici*

- **Conservation, sources d'inoculum**

Fusarium oxysporum f. sp. *radicis-lycopersici* est capable de se maintenir dans le sol grâce aux débris végétaux hébergeant du mycélium, des micro- et macroconidies et des chlamydospores aux parois épaisses et résistantes. On le retrouve aussi dans les poussières présentes dans les abris. *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* est doté d'aptitudes à la vie saprophytique qui lui permettent de coloniser et de survivre sur divers composés organiques, et de se maintenir dans les cultures hors sol, même en présence de variétés résistantes.

Il est susceptible de se développer sur de nombreuses plantes appartenant à des familles botaniques différentes, sans qu'elles expriment toujours des symptômes : poivron, aubergine, haricot, pois, fève, melon, betterave, épinard....

Il est très présent dans les abris, en particulier dans les systèmes d'irrigation, de drainage et de recyclage de la solution nutritive. Les bassins de stockage de l'eau sont souvent contaminés. L'eau constitue une source d'inoculum non négligeable, tout comme par la suite la solution nutritive. Il a été démontré que le champignon pouvait survivre plus de 52 semaines dans une solution nutritive conservée à température ambiante.

F. oxysporum f. sp. *radicis-lycopersici* est susceptible d'infecter les graines de la tomate. Il est avéré que le champignon peut persister plus de 12 semaines sur des semences stockées. La désinfection des graines avec de l'eau de Javel ne semble en outre pas totalement efficace pour les débarrasser de ce champignon.

- **Pénétration et invasion**

Après germination des chlamydospores, le pathogène pénètre dans les racines de la tomate par l'intermédiaire de blessures naturelles (point d'émission des racines secondaires) ou accidentelles, de l'extrémité des racines. La pénétration directe dans les cellules épidermiques serait possible. De récents travaux ont démontré que le mycélium du champignon peut entrer en contact avec le chevelu racinaire, s'entremêler avec lui et finir par se fixer aux radicelles. Le site préférentiel de colonisation de la surface racinaire semble se situer au niveau des sillons présents à la jonction des cellules de l'épiderme. Le champignon envahit les tissus et finit par coloniser l'ensemble du système racinaire.

- **Sporulation et dissémination**

Ce champignon produit de nombreuses micro- et macroconidies, voire des chlamydospores sur et dans les tissus colonisés, qu'ils soient racinaires ou situés sur la tige. Sa dissémination peut avoir lieu par les chaussures et le matériel agricole les poussières de sol contenant diverses spores sont aisément disséminées par les courants d'air, ainsi que par les éclaboussures d'eau.

Signalons que des contaminations aériennes sont possibles par l'intermédiaires des micro- et des macroconidies qui sont transportées par les courants d'air. Ces spores peuvent se déposer soit sur la végétation aérienne, soit sur le sol ou le substrat des cultures hors sol. Les blessures semblent favoriser les contaminations foliaires.

Notons qu'il a été démontré que le champignon pouvait se disséminer sur un rayon de 4 m autour d'une plante inoculum, par contacts racinaires de plantes à plantes notamment.

La dissémination de *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* est aussi assurée par l'eau d'irrigation, la solution nutritive qui a pu être contaminée en cours de stockage dans les bacs, ou lorsqu'elle est recyclée en provenance de substrats contaminés. En effet, ce champignon se dissémine rapidement dans les systèmes de cultures hors sol, notamment en solution recyclée. On le retrouve, au bout d'une semaine après une inoculation artificielle, à la fois dans les

systèmes de drainage et de recyclage de la solution nutritive.

Les plants infectés sans symptômes, les piquets pollués, contribuent à sa dissémination. Rappelons que ce champignon a été introduit en France par l'intermédiaire de substrats contaminés et que certains composts pourraient être souillés. Il pourrait être disséminé par des semences infectées.

Certains insectes appartenant au genre *Bradysia* pourraient jouer un rôle de vecteur et favoriser la dissémination de ce champignon. Les mouches des terreaux assureraient également la dissémination du *Forl*. Elles influenceraient aussi son parasitisme grâce aux blessures qu'elles occasionnent sur les racines.

- **Conditions favorables à son développement**

F. oxysporum f. sp. *radicis-lycopersici* semble préférer les températures plutôt basses. Son optimum thermique se situerait entre 18 et 20°C et ses attaques les plus graves se réaliseraient à des températures comprises entre 10 et 20°C.

Des inoculations sur plantules de tomate ont révélé que cette fusariose pouvait être influencée par certains micro- et macroéléments. La sévérité de la maladie serait augmentée par exemple en présence d'azote ammoniacal, mais aussi de NaH_2PO_4 , de MnSO_4 , de $\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$... et serait diminuée avec du $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$, du $\text{CuSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$... De plus, cette fusariose racinaire apparaît particulièrement sévère dans les sols acides, ou saturée en eau. Les salinités excessives augmenteraient son incidence et la sévérité de ses symptômes.

En Israël, il a été démontré que l'utilisation d'eau salée augmentait la gravité de la maladie. Il en serait de même en présence de faibles quantités de CaCO_3 .

Signalons que *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* colonise ou recolonise très rapidement les sols et les substrats récemment désinfectés. De plus, les plantes ayant subies des stress hydriques ou thermiques sont plus sensibles.

2.2.5. La compatibilité végétative

La compatibilité végétative entre deux isolats est un moyen utilisé pour diviser différentes formes spéciales de *Fusarium oxysporum* en sous groupes . (Puhalla, 1984).

Les deux mutants confrontés sont différents pour leur site de mutation. Chez un champignon imparfait comme le *F. oxysporum f.sp. radicum-lycopersici*, les échanges de matériel génétique ne peuvent avoir lieu (reproduction sexuée inconnue) qu'à la suite de l'hétérocaryose obtenue après fusion de filaments appartenant à des souches de génomes différents. Les noyaux ainsi réunis dans un cytoplasme commun peuvent éventuellement compenser réciproquement des déficiences de tous ordres; il arrive exceptionnellement qu'ils fusionnent et que des échanges génétiques aient lieu entre chromosomes lors de l'haploïdisation (recombinaison mitotique).

Cependant des obstacles à l'hétérocaryose existent chez certains champignons imparfaits. La compatibilité végétative est sous le contrôle d'un certain nombre de loci d'incompatibilité appelés gène vic ou het, ce qui conduit à la définition des groupes de compatibilité végétative (Corell *et al*,1987): deux isolats appartenant au même groupe de compatibilité végétative, s'ils ont les mêmes allèles de leur loci, peuvent fusionner leurs filaments et former des hétérocaryons, en revanche deux isolats rangés dans des groupes différents de compatibilité végétative ne peuvent fusionner pour former des hétérocaryons, si leurs hyphes sont confrontées

La notion de groupe de compatibilité végétative (VCG) sur le plan de la biologie des populations revêt un intérêt important. Les isolats appartenant au même VCG sont susceptibles d'évoluer proche géographiquement les uns des autres, en revanche s'ils appartiennent à des VCG différents, ils évoluent séparément, même s'ils sont proches géographiquement.

La parasexualité est considérée comme ayant contribué au transfert latéral du gène de pathogénicité à des souches de parenté éloignée de *F. Oxysporum* (Baayen *et al* ,2000).

Selon (Puhalla ,1979), la complémentarité végétative permet la détermination d'un nouveau pathotype et de suivre son épidémiologie.

L'étude réalisée par Di primo *et al* 2001 a montré que la structure de la population des FORL en Italie est similaire à celle signalé à Israël, Des Isolats coréens ont été révéleés similaires à ceux d'Israël et Florida par l'étude des VCG réalisé par Sung Ho Kim *et al* 2005.

Neuf VCG identifiés, sont des indicateurs d'un niveau élevé de variation génétique au sein des *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. Ces neuf groupes ont été identifiés dans les isolats obtenus à partir de l'Europe occidentale, Amérique du Nord, et la région méditerranéenne (Balmas *et al.*, 2005).

La codification des VCG des souches pathogènes de *F. oxysporum* suit une nomenclature internationale incluant un numéro de référence pour la forme spéciale : 003 pour la forme spéciale *lycopersici* et 009 pour la forme spéciale *radicis lycopersici*.

3. La pathologie

Deux maladies fusariennes différentes sont à l'origine de pertes considérables dans la culture de la tomate à travers le monde, il s'agit de la fusariose vasculaire (*Fusarium wilt*) causée par *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (*Fol*) Snyder et Hansen, et la pourriture des racines et du collet (*Fusarium crown and root rot*) causée par *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* (*Forl*) Jarvis et Shoemaker (Katan *et al.*, 1997).

D'origine tellurique et dotés d'une spécificité stricte d'hôtes, ces champignons ont la capacité d'envahir l'ensemble du système vasculaire de la plante provoquant ainsi son obstruction et par la suite l'affaiblissement de la plante qui finit par s'effondrer et mourir (Snissi *et al.*, 2006).

Ainsi, différents symptômes internes et externes sont manifestés par chacun de ces deux pathogènes sur les différentes parties de la plante et durant les différents stades de vie.

3.1. La flétrissure fusarienne (*Fusarium wilt*)

L'une des maladies les plus dévastatrices de la culture de la tomate à travers le monde fut décrite pour la première fois en Europe à la fin du XIXe siècle. Ses dégâts fluctuent en fonction de la race et de la variété cultivée (Blancard, 1997). Il s'agit d'une maladie de climat chaud causée par *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (*Fol*) (Walker, 1971). Ce dernier possède trois races physiologiques qui sont à l'origine de la résistance à la fusariose vasculaire dans certaines zones de production (Mc Grath *et al.*, 1987).

3.1.1. Les symptômes externes

Ce champignon indigène du sol, pénètre dans la plante via les racines pour envahir par la suite les tissus ligneux, provoquant le jaunissement, la flétrissure puis la mort de la plante (Blancard, 1997). La maladie évolue donc très rapidement, les parties des limbes touchés flétrissent comme par manque d'eau, c'est le flétrissement rapide (Quick wilt). Les feuilles asséchées gardent leur chlorophylle et apparaissent avec un aspect gris verdâtre (Laterrot *et al.*, 1978). Il s'ensuit un jaunissement de bas en haut des feuilles, puis une nécrose d'une partie ou de la totalité du limbe avec des éclaircissements au niveau des nervures (Messiaen, 1981). Une dépression longitudinale de couleur brune apparaît au niveau de la tige de la plante atteinte commençant du collet puis remonte unilatéralement (Bouhot, 1972).

3.1.2. Les symptômes internes

Dans la partie ligneuse et adjacente au cortex vert, les tissus des vaisseaux conducteurs apparaissent d'une couleur brune suite d'une coupe longitudinale au niveau de la tige d'une plante atteinte, au moment où, des tissus bruns foncés contenant souvent des fragments mycéliens apparaissent lors d'une coupe transversale.



Figure 5 : Les symptômes du flétrissement fusarien (*Fusarium wilt*) a) Jaunissement et flétrissement unilatéral des folioles et des feuilles de la tomate b) Brunissement longitudinal de la tige c) Une coupe longitudinale de la tige montrant le brunissement des vaisseaux (Blancard, 2013).

3.2. La pourriture racinaire (*Fusarium crown and root rot*)

L'une des principales maladies responsables des pertes économiquement importantes de la culture de tomate partout dans le monde est causée par *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici* (Forl) (Jarvis et Shoemaker, 1978). Découverte pour la première fois au Japon en 1969 (Menzies et Jarvis, 1994), la maladie est présente aujourd'hui dans plusieurs pays du globe terrestre, où elle est caractéristique des cultures printanières et s'attaque aux racines et au collet de la tomate aussi bien aux cultures en plein champ que sous abris (Blancard, 1997).

3.2.1. Les symptômes externes

Ce champignon dévastateur est avant tout inféodé au système racinaire de la plante de tomate, sur lequel il provoque, dans un premier temps, de nombreuses lésions brun rougeâtres humides, évoluant rapidement en pourriture suivit d'un développement d'un chancre brun sur seul côté de la tige et du collet en forme d'une flamme. Suit à ces altérations, des symptômes de flétrissements et de jaunissement apparaissent à la périphérie du limbe des vieilles feuilles, suivit de la nécrose des pétioles et de la chute des feuilles. Certaines plantes affectées précocement voient leur croissance réduite (Blancard, 1997).

3.2.2. Les symptômes internes

Lors d'une coupe longitudinale au niveau du cylindre central des grosses racines, des brunissements assez marqués apparaissent en s'étendant jusqu'à la tige sur plusieurs dizaines de centimètres au-dessus du collet (Blancard, 1997).



Figure 6: les symptômes de la pourriture racinaire de la plante de tomate (*Fusarium* crown and root rot) a)Chancre brun en forme de flamme se développant sur un seul coté du collet et de la tige .b)Système racinaire réduit, brun et pourri, vaisseaux brun chocolat dans les parties basses de la tige.c)Brunissement des racines, de leur cylindre central et des vaisseaux situés au niveau du pivot et du collet malades (Blancard, 2013).

3.3. Les substances synthétisées par le parasite

3.3.1. Les enzymes hydrolytiques

Afin qu'il puisse franchir la paroi rigide des cellules de la plante hôte, essentiellement formée de substances pecto-cellulosiques, l'agent pathogène met en place une série d'enzymes hydrolytiques sécrétées au niveau des vaisseaux conducteurs de sève brute, telles que les enzymes cellulolytiques, la pectine méthyle estérase (PME), polygalacturonase (PG) et la pectine lyase (PL) ce qui conduit à l'hydrolyse de la pectine en acide pectique formant ainsi une masse gluante qui bouche les vaisseaux et bloque la circulation de la sève (Semal, 1989).

3.3.2. Les toxines

Connus par leur aptitude à synthétiser des toxines, les champignons du genre *Fusarium* élaborent deux type de toxines : les lycomarasmines et les acides fusariques (Gaumann, 1957 ; Tzeng et Devay, 1985) responsables de l'augmentation de la perméabilité cellulaire et d'une importante transpiration des plantes atteintes (Corbaz, 1990).

-Lycomarasmine

un dipeptide qui provoque une perturbation de l'équilibre en eau chez les plants atteints (Gaumann, 1957).

-L'acide fusarique

une toxine provoquant une perte considérable en électrolytes, un changement de la perméabilité cellulaire, le jaunissement et le flétrissement des feuilles (Drysdale, 1982). La biosynthèse de l'acide fusarique est produit par la condensation d'une chaîne polyacétique sur l'acide aspartique (Ballio et Graniti, 1972).

3.4. Les mécanismes de défense de la plante-hôte

Atteintes de maladie, les plantes développent une série de barrières mécaniques et biochimiques afin de stopper la progression de leurs agresseurs (Beckman, 1988).

3.4.1. Les barrières mécaniques

La pénétration du parasite via les racines, déclenche une série de réaction d'hypersensibilité, conduisant à un brunissement de quelques cellules du parenchyme ligneux voisin de la partie du vaisseau infecté, suivie par la formation de thylls et de gommages, permettant le blocage de la progression du parasite et sa production à des conidies. Lors d'une réaction tardive de la plante, l'infection par les conidies se généralise et se propage dans tous les vaisseaux entraînant la mort de la plante par gommose, thyllose et hyperauxinie générale (El Mahjoub, 1984).

3.4.2. Les barrières biochimiques

Dés l'atteinte de la plante par le parasite, celle-ci élabore deux substances biochimiques (Henni, 1998).

- Les polyphénoloxydases

Constituée essentiellement de cuivre, ces enzymes sont activées en cas de blessures et interviennent dans l'oxydation des composés phénoliques de la plante et contribuent avec les cellules du parenchyme à la formation des thylles (Messiaen, 1981).

- Les phytoalexines

Considérées comme des antibiotiques végétaux, leur rôle est de freiner la progression du parasite à l'intérieur des vaisseaux (Henni, 1998).

3.5. Les moyens de lutte

Comme de nombreuses maladies parasitaires vasculaires, différentes méthodes de lutte existent pour lutter contre ces deux parasites, et qui restent généralement d'ordre préventif et assez limitées à cause de leur pouvoir saprophyte, leur aptitude à coloniser les plantes non hôtes et de survivre à des conditions défavorables, ainsi qu'à leur capacité de persister dans le sol infesté pendant plus de 10 ans en absence de la plante de la tomate (Benhamou *et al.*, 1997).

3.5.1. La lutte culturale

Elle consiste à éviter les conditions qui favorisent la maladie, telles qu'un sol léger et acide, un manque d'azote et de calcium, des températures élevées supérieure à 28°C, un stress thermique et hydrique (excès d'eau) (Blancard, 1997).

3.5.2. La lutte agronomique

Appelée aussi lutte par rotation et compagnonnage. Elle consiste à stopper la culture de la plante qui héberge le parasite pendant plusieurs années, ce qui permet de rompre le cycle du pathogène d'où il ne trouve plus son hôte favorable (Henni, 1994 ; Besri, 1975). D'autre part, l'accompagnement de la culture de tomate par une autre culture dite plantes compagne participent dans la protection contre la maladie en sécrétant des substances liant le fer du sol de façon à ce qu'il ne soit plus disponible aux parasites (MAOC, 2006).

3.5.3. La lutte génétique

Il s'agit d'introduction de gènes de résistance au niveau des plantes qui deviennent plantes trans-génétiques. Ces gènes sont responsables de la synthèse de protéines éliminatrices du parasite. Cette technique est inefficace par le temps, d'où l'apparition de races plus virulentes et plus résistantes (Henni, 1998).

3.5.4. La lutte biologique

Il s'agit d'un ensemble de procédés exploitant la relation de concurrence ou d'antagonisme existant entre le parasite et leurs ennemis naturels ou leurs produits de sécrétion, en vue d'empêcher ou de minimiser les dommages ainsi que l'abondance des agents phytopathogènes sans nécessairement les détruire par la suite, en s'appuyant sur une stratégie de défense écologique et durable. Parmi les microorganismes expérimentés avec succès, à l'égard des maladies d'origine tellurique, les *Pseudomonas spp. fluorescents* et les *Fusarium* non pathogènes qui occupent une place de choix (Benchabane, 2005), d'où ils entrent en compétition pour les nutriments et la colonisation racinaire avec des souches de *F. oxysporum* pathogènes (Alabouvette *et al.*, 2006).

Les microorganismes peuvent exercer une activité antagoniste selon différents mécanismes incluant la compétition, les interactions directes cellule à cellule, l'antibiose, la dégradation des signaux de quorum sensing (QS), et les actions sur la résistance de l'hôte.

La lutte biologique contre les maladies fongiques par des agents microbiens semble être une excellente option, car les effets néfastes secondaires sur l'environnement peuvent être nulle ou minime, en plus de l'avantage d'être en mesure d'exporter des produits à l'étranger sans restriction par rapport à l'utilisation de produits chimiques. L'inhibition des pathogènes par des souches bactériennes rhizosphériques est considérée comme un mécanisme indirect de favoriser de la croissance des plantes.

Les *Pseudomonas* produisent un arsenal antimicrobien, y compris le cyanure d'hydrogène (HCN), pyolutéorine, phénazines, pyrrolnitrine, sidérophores, lipopeptides cycliques, et le 2,4-diacétylphloroglucinol (DAPG), ainsi que des enzymes hydrolytiques, comme protéases, cellulases, chitinase et glucanase. Cette diversité de composés antimicrobiens est considérée comme faisant partie d'une stratégie indirecte de promouvoir la croissance des plantes, ainsi

que la capacité à induire une résistance systémique dans les plantes. En outre, les *Pseudomonas* présentent non seulement des mécanismes indirects pour améliorer la santé des plantes, mais peuvent promouvoir directement la croissance en produisant des phytohormones (par exemple, l'indole-3-acétique, AAI). La sécrétion de composés organiques volatiles (COV) a également été montrée pour être responsable des activités favorisant la croissance des plantes. De ce fait l'diméthylhexadécylamine volatile (DMHDA), favorisant la croissance d'*Arthrobacter agilis*, ce dernier est responsable de l'amélioration de la biomasse de la chlorophylle et du fer contenu dans les plantes (Trivedi *et al.*, 2008 ; Hernández-León *et al.*, 2015)

3.5.5. La lutte physique

Consiste à stériliser le sol avant toute transplantation par la chaleur, la solarisation ou le traitement des racines avec de l'eau chaude entre 48 et 49°C pendant 30 secondes (Anchisi *et al.*, 1985), mais généralement, ni la solarisation ne sont pas des solutions efficaces à long terme (Corbaz, 1990).

3.5.6. La lutte chimique

C'est la méthode la plus utilisée à cause de son efficacité mais présente beaucoup d'effets néfastes sur l'environnement et la santé du consommateur, ce qui a conduit ces dernières années à leur remplacement par l'utilisation de bio-fongicides comme lutte biologique. Il s'agit en effet d'une désinfection du sol à l'aide de fongicides chimiques dont les plus utilisés le triazole et ces dérivés qui sont des composés très actifs grâce à leur noyau qui possède une activité pharmacologique, antibactérienne, antifongique et hypoglycémique (Hamoir *et al.*, 2001).

Matériels et méthodes

1. Le matériel fongique

1.1. Origine des isolats

Les souches proviennent des wilayas du nord-ouest algérien, de la wilaya d'Oran (ITCMI, Sidi maarouf, Hassi ben okba , Hassi bounif , Boudjema) , la wilaya de Mostaganem (Stidia) et de la wilaya de Chlef . à partir de plantes de tomates présentant les symptômes de la maladie (flétrissement et pourriture des racines et du collet) ainsi qu'à partir du sol rhizosphérique .

1.2. Isolement

1.2.1. Isolement à partir des racines, collets et tiges

Racines, collets et tiges ont été prélevés pour l'isolement du pathogène. Les échantillons ont été coupés transversalement en fragments d'environ 1cm, rincés à l'eau distillée, puis désinfectés superficiellement par trempage dans une solution d'hypochlorite de sodium (eau de javel) à 5% pour une durée de 3 minutes afin d'éliminer les saprophytes. Les fragments ont été ensuite lavés avec de l'eau distillée stérile afin d'éliminer les traces d'eau de javel. Une fois rincés, les fragments ont été coupés longitudinalement puis trempés dans de l'alcool éthylique à 90% pendant 3 minutes pour la fixation puis séchés entre 2 papiers filtres stériles. Après séchage, 2 à 4 fragments ont été déposés dans des boîtes de Pétri contenant du milieu PDA (Annexe I) amendé avec du sulfate de streptomycine et du chloramphénicol à raison de 200 mg/L afin d'éviter la prolifération des bactéries. Les boîtes ont été incubées par la suite, à l'obscurité dans une étuve bactériologique (Mermert) à une température de 28°C pendant une semaine (Rapilly, 1968 ; Davet et Rouxel, 1997).

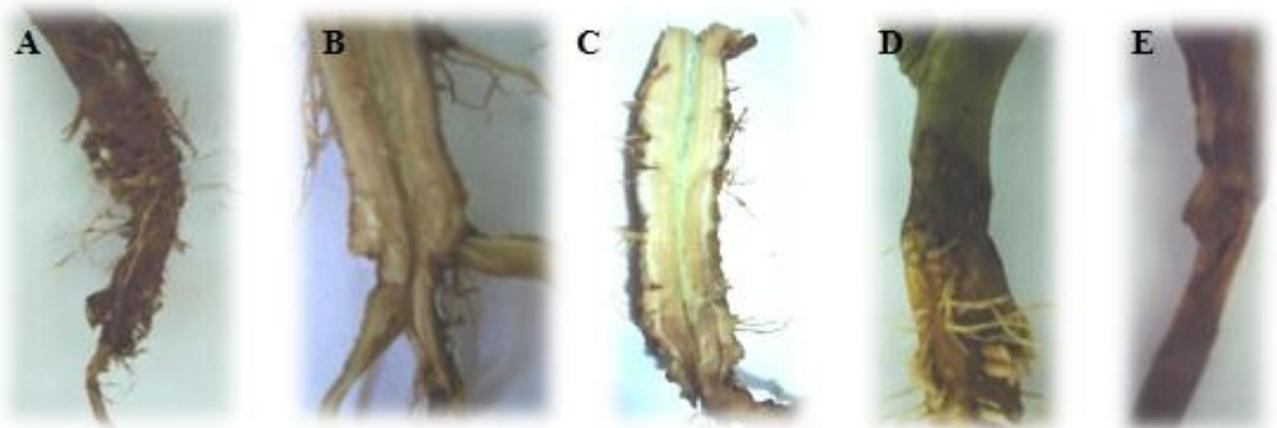


Figure 7: les symptômes de forl observés dans les échantillons prélevés. a) pourriture du system racinaire b, c)coupes Longitudinales du pivot , brunissement d) pourriture du collet ,e) chancre.

1.2.2. Isolement à partir du sol rhizosphérique

Le sol est prélevé à une profondeur de 10 cm, puis tamisé et séché à 28°C pendant 7 jours .

1.2.2.1. Isolement directe « soils plats »

Le sol séché est incorporé soit par saupoudrage d'une faible quantité de terre (5-15 mg) dans le milieu PDA+ATB (streptomycine et chloramphénicol à raison de 200 mg/L). Les boîtes sont ensuite incubées à l'obscurité à 28°C pendant 7 jours (Warcup, 1950 ; Davet et Rouxel, 1997).

1.2.2.2. Isolement indirecte (suspensions-dilutions)

Le sol séché est mis en suspension dans de l'eau distillée stérile (1 g de sol dans 9 ml d'eau distillée stérile) pour obtenir une dilution de 10^{-1} . Après agitation, des prélèvements successifs de 1ml de cette suspension sont introduits dans des tubes contenant 9 ml d'eau distillée stérile (dilutions décimales) jusqu'à l'obtention de la dilution 10^{-6} .

Dès l'obtention des dilutions, 1 ml de chacune est versé dans une boîte de Pétri contenant du milieu PDA+ATB (streptomycine et chloramphénicol). Trois répétitions sont effectuées pour chaque dilutions. Les boîtes sont ensuite mises à incuber à l'obscurité à 28°C pendant 7 jours (Rapilly, 1968)

I.3. Purification

1.3.1. Le repiquage successif

Après 7 jours d'incubation, les filaments mycéliens se développent autour des petits fragments de racines, collets et tiges et à la surface du milieu contenant du sol rhizosphérique sont repiqués successivement dans des boîtes de Pétri contenant du milieu PDA + ATB (streptomycine et chloramphénicol) jusqu'à l'obtention de culture pure. Afin de s'assurer de l'état de pureté des colonies, des cultures monospores sont effectuées pour chaque isolat obtenu (Rapilly, 1968 ; Zerrouk, 1994).

1.3.2. La culture monospore

L'obtention d'une culture pure s'effectue par la culture monospore (Booth, 1971). Les souches à monosporer sont repiquées dans des boites de Pétri contenant le milieu PDA + ATB et incubées pendant 5 à 6 jours à 28°C.

Après incubation, un fragment de la périphérie de la boîte est prélevé et puis mis dans un tube contenant 9 ml d'eau distillée stérile et qui après agitation, il permet d'obtenir une suspension sporale. A partir de cette dernière, des prélèvements successifs de 1ml sont introduits dans des tubes contenant 9 ml d'eau distillée stérile jusqu'à l'obtention de la dilution 10^{-4} . A partir des deux dernières dilutions (10^{-3} et 10^{-4}), 1 ml est prélevé encore et puis étalé à l'aide d'un étaioire coudé sur milieu Malt triton.

À l'aide d'une loupe binoculaire et après 24h d'incubation à 28°C, les spores en germination sont repérées et délimitées, puis aseptiquement prélevées (3 à 4 spores) et déposées dans une autre boîte de Pétri contenant du milieu PDA+ATB (Buxton, 1954; Henni, 1994), et mises à incuber à 28°C pendant 7 jours.

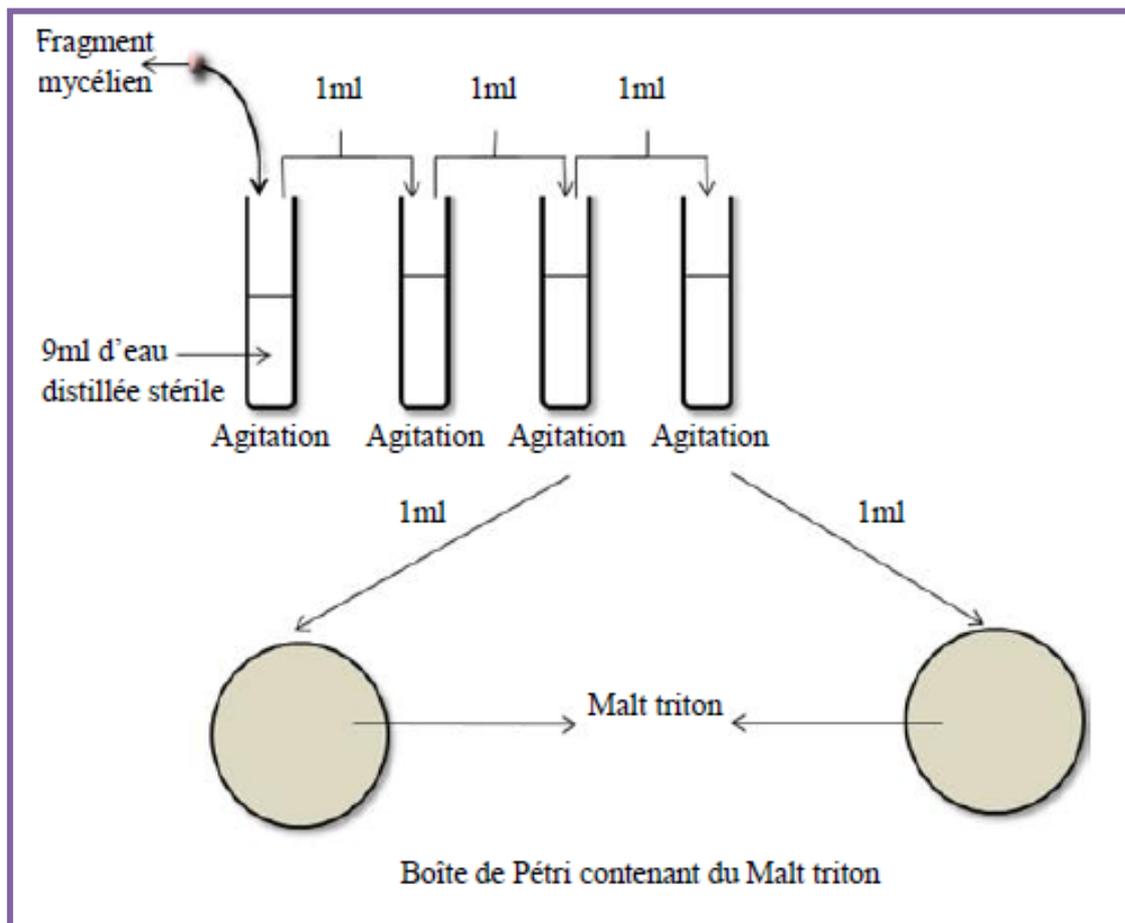


Planche 01. Culture monospore.

1.4. L'identification

L'identification des isolats obtenus est effectuée dans un premier temps sur l'aspect macroscopique, puis une identification microscopique est entreprise.

1.4.1. Identification macroscopique

Elle est effectuée à l'œil nu, en se basant sur la vitesse de croissance, l'aspect du mycélium aérien, couleur du recto et du verso de la colonie et la couleur des sporodochia.

1.4.2. Identification microscopique

Elle est effectuée sur milieu CLA (Carnation Leaf Agar). Un fragment mycélien issu de la culture monospore est mis en culture sur gélose à 2% en présence d'un fragment de feuille d'œillet stérile de 3-5 mm². Les boîtes sont ensuite mises à incuber à 28°C pendant 10 jours.

Après incubation, les boîtes sont observées directement sous microscope optique (*In situ*) (Leslie et Summerell, 2006).

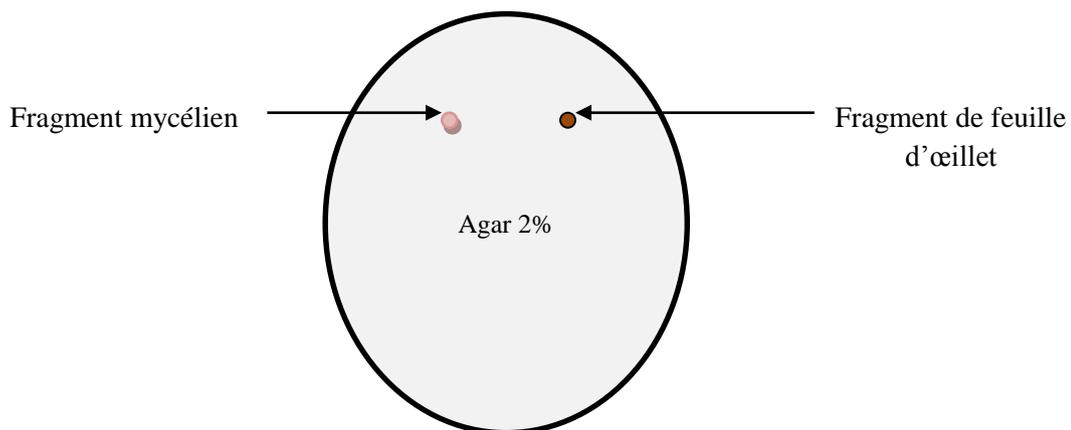


Figure 8 : Technique d'identification CLA.

1.5. Conservation

Les souches purifiées peuvent être conservées à 4°C dans des tubes à vice contenant du milieu PDA incliné, et ceci pour une utilisation ultérieure (Rappily, 1998).

2. Le test du pouvoir pathogène

C'est le test traduisant la capacité du champignon à provoquer des infections à sa plante hôte, et permettant la distinction des formes spéciales et des souches pathogènes et non pathogènes. Le test est porté sur dix répétition pour chacune des souches et en faisant référence aux trois souches témoins fournies par M^{me} Hamini Kadar : *Forl 12*, *Fol 8* et *Fo 47* (INRA, Dijon).

-*Forl 12*: *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici*, souche isolée en 1995 du Maroc.

- *Fol 8* : *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*, souche isolée en 1971, de la tige d'une plante de tomate présentant les symptômes de la fusariose vasculaire, provenant de la région de Saône en France.

- *Fo47* : *Fusarium oxysporum*, souche isolée des sols suppressifs de la région de Châteaurenard en France.

2.1. Préparation des plantules

La variété de tomate, Monfavet H63-5 F1, sensible au *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis lycopersici* et trois races de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* est utilisée. Les graines sont prétraitées à l'eau de javel 2% pendant 3 min, puis rincées à l'eau distillée stérile et séchées pour être mises à germer dans des boîtes de pétri contenant du papiers filtres stériles imbibées d'eau distillée stérile.

Après 4 à 5 jours d'incubation à 20°C, les semences pré-germées sont repiquées dans des gobelets en plastique (6,5 cm de diamètre) contenant du terreau amendé de sable préalablement stérilisé (par autoclavage pendant 30 min sous une pression de 1 bar et une température de 120 °C) à raison d'une graine par pot. Ces derniers, sont placés dans une serre.

L'irrigation quotidienne des plants s'effectuée avec de l'eau distillée et la fertilisation avec une solution nutritive « solution de KNOP » une fois par semaine.

2.2. Préparation de l'inoculum et inoculation

Pour l'obtention d'une culture jeune de chaque isolat, un fragment mycélien de chacun est repiqué dans des boîtes de Pétri contenant du milieu PDA+ATB. Après dix jours d'incubation à 28°C, les mycéliums développés à la surface du milieu sont raclés avec 50 ml d'eau distillée stérile et filtrés à travers du papier filtre. La suspension sporale obtenue est ajustée à 1×10^6 spores/ml à l'aide d'une cellule hématimètre « cellule de Malassez ». (concentration qui s'était révélée suffisante pour provoquer la manifestation des symptômes (Westerland *et al.*, 1974)).

L'inoculation des plantules dont le système racinaire est préalablement lavé à l'eau courante et découpé à 7 mm au scalpel en dessous du pivot, s'effectue par trempage de ce dernier dans la suspension titrant 10^6 conidies/ml de chaque isolat, ainsi que pour les trois souches témoin pendant 15 à 30 min (Bouhot et Rouxel, 1972). Pour le témoin négatif, le trempage s'effectue dans de l'eau distillée stérile.

2.3. Estimation des symptômes

La notation des symptômes est réalisée 30 jours après la transplantation des plantules (Woo *et al.*, 1996) en se basant sur une échelle de notation de symptômes proposée par Vakalounakis et Fragkiadakis (1999) et qui comprend quatre valeurs allant de 0 à 3 :

0 : plante saine ;

1 : léger jaunissement, légère pourriture du pivot et des racines secondaires et pourriture du collet ;

2 : jaunissement important des feuilles avec ou sans flétrissement, rabougrissement des plantes, pourriture sévère du pivot et des racines secondaires, pourriture importante du collet et brunissement des vaisseaux de la tige ;

3 : mortalité totale de la plante.

L'incidence de la maladie (%) est calculée en utilisant la formule suivante (Song *et al.*, 2004):

$$\text{Disease incidence (\%)} = \left[\frac{(\sum \text{scale} \times \text{number of plants infected})}{\text{highest scale} \times \text{total number of plants}} \right] \times 100$$

2.4. Ré-isolément de l'agent pathogène

Afin de confirmer la virulence de la souche inoculée, les plantes présentant des symptômes sont récupérées en vue de ré-isoler l'agent pathogène (vérification du postulat de Koch), et ceci par mise en culture sur milieu PDA chaque fragment présentant les symptômes de la maladie. Après incubation à 28°C et à l'obscurité, les cultures fongiques obtenues sont comparées à leur culture mère.

3. Etude physiologique

Il s'agit d'une série de tests, permettant de mettre en évidence l'influence des facteurs physico-chimiques sur la croissance des souches, et d'étudier leurs caractères cultureux sur différents milieux de culture en les comparant avec la souche de référence *Forl 12* à raison de trois répétitions pour chaque facteur et chaque isolat.

La mise en culture s'effectue par le dépôt au centre de boîtes de Pétri une bouture mycélienne de 5 mm de diamètre, prélevée de l'extrémité marginale d'une culture jeune âgée de 7 jours.

la croissance mycélienne est mesurée quotidiennement jusqu'au 7^{ème} jours d'incubation par mesure des deux diamètres perpendiculaires (Blaise *et al.*, 2001). (Planche 2)

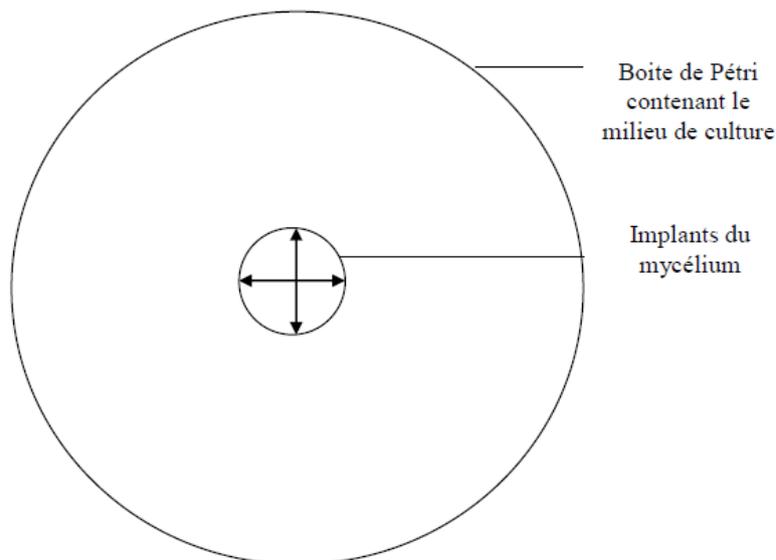


Planche 02. Schéma de la méthode de mesure du diamètre dans les deux sens perpendiculaires (Blaise *et al.*, 2001).

3.1. Caractères cultureux

La culture sur différents milieux est réalisée pour identifier le milieu de culture permettant d'obtenir la meilleure croissance mycélienne. Les différents milieux utilisés (Annexe 1) sont : Le milieu organique Potato Dextrose Agar (PDA), Le milieu minéral (Czapeck), Le milieu riche (Mathur) et le milieu Malt Agar.

3.2. Influence des facteurs physico-chimiques sur la croissance du pathogène

3.2.1. La température

La température influence la croissance du champignon ainsi que son métabolisme, la température a une action sur la vitesse des réactions chimiques et biochimiques (Henri et *al.*, 1995). Pour réaliser cette étude les boîtes de Pétri sont incubées à différentes températures: 04 °C, 10°C, 23°C, 28 °C, 37 °C et 45 °C.

3.2.2. Le pH

Le pH optimal de la croissance mycélienne des moisissures se situe entre : 2 et 9 (Regnault, 1990). Afin de savoir le pH optimal de la croissance mycélienne des *forl*, ces dernières sont repiquées sur milieu PDA à différents taux de pH : pH 5, pH 6, pH 7 et pH 8.

3.2.3. La lumière

La durée d'éclairage joue un rôle important dans le développement des champignons phytopathogènes. Trois conditions de lumières sont utilisées : lumière continue, photopériode de 12 heures et l'obscurité continue.

3.2.4. L'humidité

L'humidité influe sur le développement des champignons phytopathogènes et sur leur sporulation mais plus particulièrement sur la germination des spores.

L'étude de l'influence de l'humidité sur la croissance des souches est portée sur milieu PDA dont le couvercle est rempli de 9 ml d'une solution saline à une certaines concentrations. Le

tableau suivant montre la quantité de sel ajoutée à 100 ml d'eau distillée pour l'obtention des différents taux d'humidité.

Tableau 6. Quantité de sel ajoutée à 100 ml d'eau distillée pour l'obtention des différents taux d'humidité.

Quantité d'NaCl pour 100 ml d'eau distillée (g)	Taux d'humidité relative (%)
Eau distillée	100
0,8	95
10	80
30	74
32	50
50	14

3.2.5. La source du carbone

Pour assurer leur développement (croissance et reproduction), les champignons comme tout microorganismes, utilisent les sources de carbone et d'énergie qu'elles trouvent dans leur environnement et qu'elles dégradent à l'aide d'enzymes exocellulaires appropriées (Rosse, 1978). Ainsi, la source carbonée influe sur la croissance et la reproduction des champignons et pour identifier la source la plus assimilable, le milieu Czapek est utilisé, dans lequel, le saccharose (utilisé comme témoin), est remplacé chaque fois par une autre source de carbone : le glucose et le fructose (monosaccharide), le maltose (disaccharides) et l'amidon, le lactose et la cellulose (polysaccharides).

3.2.6. La source d'Azote

La plupart des organismes fongiques utilisent les sources azotées sous forme d'azote nitrique ou d'azote ammoniacal (Jacquet, 1979 ; Blancard, 1997). Différentes sources d'azote sont utilisées pour désigner la source la plus assimilable par l'utilisation du milieu Czapek, dont la source d'azote NaNO_3 (Nitrate de Sodium) est remplacée par le KNO_3 (Nitrate de Potassium) et le NH_4SO_4 (Sulfate d'Ammonium), comme sources d'azote minérale et l'asparagine, l'arginine et le peptone comme source d'azote organique.

4 .Compatibilité végétative

4.1. La sélection des mutants *nit*

Trois petits fragments mycéliens prélevés sur des pré-cultures sont déposés sur le milieu chlorate à 30% (annexe 1), ce milieu étant un analogue structural du nitrate, il va être assimilé par le champignon qui va le transformer en chlorite. Cette molécule étant toxique, le champignon ne pourra survivre sur un tel milieu. Seule une cellule du mycélium contenant une mutation sur l'un des gènes impliqués dans l'assimilation du nitrate pourra survivre et se développera sur le milieu contenant du chlorate.

Après sept jours d'incubation à 28°C, à l'obscurité, des secteurs mycéliens mutés commencent à se développer à partir de la périphérie des thalles issus de chaque fragment. Des boutures sont prélevées dans ces secteurs et déposées sur un milieu contenant du nitrate (annexe 1) comme seule source d'azote.

Si le mycélium croît de façon rase, (figure 9 il s'agit d'une souche mutante nommée *nit*). Cependant, certains mutants chlorate-résistants présentant un mycélium aérien sont capables de se développer sur milieu nitrate, il s'agit alors de mutants « crun » (mutants chlorate-résistants utilisant le nitrate) qui ne sont pas utilisées dans les études de compatibilité végétative.

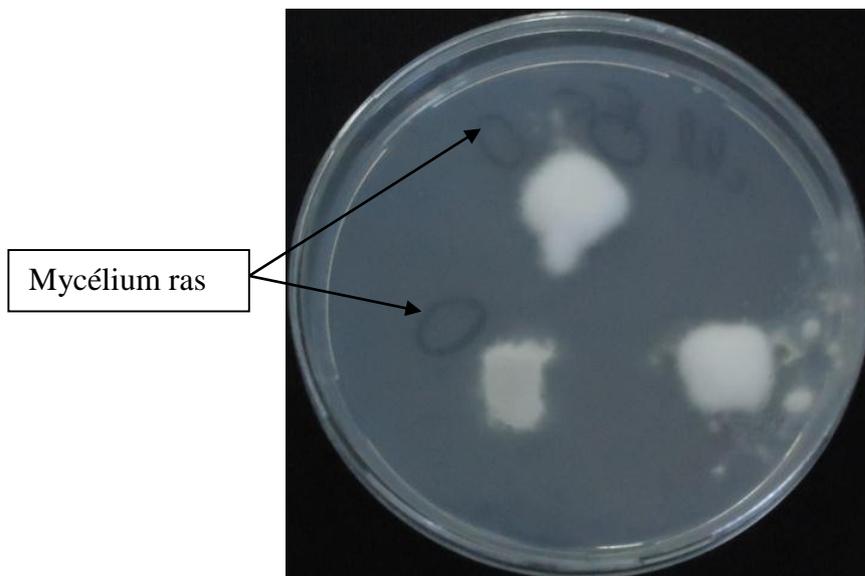


Figure 9: la sélection des mutants sur milieux chlorate

4.2. La caractérisation des mutants *nit*

D'après la voie d'assimilation du nitrate (Correll *et al.*, 1987 ; Klittich et Leslie, 1988) la mutation portée par les clones *nit* peut affecter soit le gène de structure de la nitrate réductase (mutant *nit1*), soit le gène de régulation de la nitrate réductase (mutant *nit3*), soit les gènes codant pour la synthèse du cofacteur à molybdène (mutant *nitM*) .

Les mutants *nit* sont identifiables après cinq jours de culture par leur aptitude à se développer sur les différents milieux de caractérisation: le milieu nitrate, le milieu nitrite et le milieu hypoxanthine (tableau 6).

Tableau 7 : L'identification des mutants *nit* par leur croissance sur les milieux de caractérisation (Klittich et Leslie, 1988)

Nature du mutant	Croissance sur les différents milieux de sélection		
	Milieu Nitrate	Milieu Nitrite	Milieu Hypoxanthine
Crun	A	A	A
Nit1	R	A	A
Nit 3	R	R	A
Nit M	R	A	R

R : thalle ras sans mycélium aérien

A : mycélium aérien épais et dense

Crun : mutant « chlorate résistant utilisant le nitrate »

4.3. L'auto-compatibilité (self compatibility) (Correll *et al.*, 1989)

L'auto-compatibilité est la capacité à former un hétérocaryon lorsque deux mutants de la même souche sont confrontés sur milieu minimum .

Après identification des mutants *nit*, un test d'auto-compatibilité est réalisé pour chacune des souches par la confrontation des différents mutants sur milieu minimum. Après incubation à 28°C pendant 5 à 7 jours, s'il y a formation d'un hétérocaryon, la souche est dite auto-compatible, dans le cas contraire, la souche est dite auto-incompatible.

4.4. La complémentation

Sur le milieu minimum deux boutures des mutants nit 1 ou nit 3 et nit M obtenus à partir de deux isolats, sont déposées à deux centimètres l'une de l'autre. Après incubation à 28°C pendant

5 à 7 jours les fragments mycéliens régénèrent un mycélium grêle et ras caractéristique du mutant *nit*. En cas de fusion des filaments entre les deux mutants *nit* et formation d'un hétérocaryon, on observe dans la zone de confrontation des thalles une bande de mycélium aérien épais et dense, dans ce cas les deux isolats sont compatibles et appartiennent au même VCG.

La confrontation entre un mutant *nit* M et un mutant *nit* 1 ou *nit* 3 donne le plus souvent un résultat rapide et assez net. La confrontation entre un mutant *nit* 1 et *nit* 3 donne de faibles complémentations peu apparentes même après une longue période d'attente. La confrontation préférentielle est celle entre un mutant *nit* M et un mutant *nit* 1 (Correll *et al.*, 1987). Celle-ci peut varier d'intensité selon les souches confrontées.

Les mutants *nit1/nit3* de chacun des isolats sont confrontés avec des mutants *nit*M des testeurs VCG de *Fol* :VCG 0030, 0031, 0032, 0033 et les testeurs de *Forl* :VCG 0090 I, 0090 II, 0090 III, 0091 I, 0091 II, 0092, 0093, 0094 uni, 0094 I, 0094 II, 0094 III, 0094 IV, 0096, 0098, 0099 (Notons qu'il existerait aussi un VCG 0097 mais le testeur n'est pas disponible). S'il y a formation d'un hétérocaryon, la souche à l'origine du mutant *nit1/nit3* fait donc parti de ce même VCG.

5. Lutte chimique

5.1. Généralité sur les imines

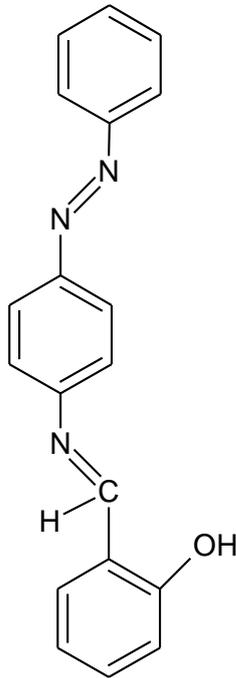
Le chimiste allemand Hugo Schiff fut le premier à avoir synthétisé ce type de composés en 1864, c'est ainsi que ces composés gardent son nom jusqu'à présent (Bases de Schiff).

Les bases de Schiff sont des composés de formule générale $R_1R_2C=NR_3$ dont les radicaux R_1 , R_2 et R_3 peuvent être des groupements alkyles, cycloalkyles ou des noyaux aromatiques. Le plus souvent, R_1 ou R_2 est un atome d'hydrogène.

Une base de Schiff est définie comme étant le produit d'une réaction d'amine primaire avec une cétone ou un aldéhyde. Les bases de Schiff sont des composés organiques qui possèdent un large spectre d'application dans divers domaines biologique, inorganique et en chimie analytique (Cimerman *et al.*, 2000, Perry *et al.*, 1988). Ils sont connus également dans le domaine pharmacologique tels que antibactérien, anti convulsant et anti-inflammatoire (Shah *et al.*, 1992) anticancéreux, anti-hypertensif (Pandeya *et al.*, 1999) et hypnotique (More *et al.*, 2001).

5.2. Description des échantillons (les imines « base de Schiff ») utilisés dans l'activité antifongique

-ABS1 :



Les complexes issus de la base de Schiff ABS1 et des chlorures des métaux $\text{CuCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$, $\text{NiCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ et $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ ont comme formules :

- a) ABS1-Cu
- b) ABS1-Ni
- c) ABS1-Fe

5.3. Préparation des solutions des fongicides

Chaque produit à tester est soluble dans un solvant organique le DMSO.

Dans un premier temps, une solution mère de chaque produit est préparée à une concentration de 10^4 ppm (partie par million), puis des dilutions sont effectuées avec un milieu de culture à base de pomme de terre (PDA), pour arriver à chaque fois à la concentration de (25, 50, 75 et 100 ppm). Le témoin ne contient que du PDA+DMSO.

Les différentes dilutions sont obtenues en respectant l'équation suivante :

$$C1 V1 = C2 V2$$

C1 = Concentration de la solution mère

C2 = Concentration à préparer

V1 = Volume à prélever de la solution mère

V2 = Volume final à préparer du milieu PDA-molécule à tester

Le test est effectué sur un milieu solide. Après avoir calculé le V1, ce dernier est complété par milieu PDA jusqu'à l'obtention du V2, ensuite le complexe (PDA-substance) est autoclavé pendant 20 minutes à 120°C, sachant que, les substances chimiques utilisées se dénaturent à une température supérieure à 120°C.

5.4. Réalisation du test

le milieu est coulé dans des boites de Pétri à raison de 10 ml par boite. Après solidification ; des implants mycéliens (diamètre de 5 mm) sont prélevés de la périphérie d'une pré culture de 7 jours de nos isolats et déposés au centre de la boite de Pétri contenant le milieu PDA-molécule à raison de trois répétitions pour chaque concentration de chaque molécule à tester.

5.5. Lecture des résultats

La lecture des résultats est réalisée lorsque le témoin a envahi la boite de petri après incubation à 28 °C en mesurant les deux diamètres perpendiculaires des colonies. Le taux d'inhibition est ensuite calculé selon la formule suivante :

$$TI = [T - Dc / T] \times 100$$

TI = Pourcentage d'inhibition

T = Diamètre du témoin

Dc = Diamètre du l'isolat testé à une concentration déterminée

6. Lutte biologique

6.1. Isolement des *Pseudomonas fluorescense*

L'isolement des bactéries appartenant aux *Pseudomonas fluorescense* du sol rhizosphérique a été effectué par la méthode des suspensions-dilutions décrite par (Vidhyasekaran *et al.*, 1997). Les racines sont d'abord débarrassées de la terre facilement détachable ensuite le sol adhérent aux racines est récupéré, 1 g du sol est suspendu dans 10 ml d'eau physiologique stériles puis agité, Une série de suspensions-dilutions au 1/10^{ème} est réalisée à partir de cette solution mère. L'isolement des *Pseudomonas* a consisté à étaler 0.1 ml de chaque suspensions-dilutions en boîtes de Pétri contenant du milieu de culture sélectif King B . Après 48 h d'incubation, les souches fluorescentes sont repérées à l'œil nu (celles produisant un pigment fluorescent) les colonies sont ensuite purifiées par des repiquages en strie sur le même milieu.

6.2. Test de confrontation

Les confrontations de *Pseudomonas fluorescense* avec *Fusarium oxysporum f.sp. radicis lycopersici* ont été effectuées sur gélose nutritive. Pour chaque isolat, une pastille de gélose (diamètre: 5 mm) a été prélevée en périphérie du thalle fongique en croissance active et déposée sur la gélose. La bactérie a étéensemencée à environ 2 cm de la pastille de gélose. Les boîtes sont incubées à l'obscurité (28°C) pour une période de six jours. La présence ou l'absence d'une zone d'inhibition était par la suite notée . L'inhibition de la croissance fongique par rapport au témoin ne contenant que le mycélium fongique est calculée en utilisant la formule ci-après, (Trivedi *et al.*, 2008).

$$TI = [R1 - R2 / R1] \times 100$$

R1 = la croissance radiale du champignon témoin

R2 = la croissance radiale du champignon avec bactérie

Résultats et discussion

ClicCourts.com

1. Le matériel fongique

1.1. Identification des isolats

1.1.1. La culture monospore

Après 24H d'incubation à 28°C et à l'aide d'une loupe binoculaire, 3 à 4 spores (conidies) en germination ont été délimitées et puis aseptiquement prélevées et repiquées sur un autre milieu PDA. Après une semaine d'incubation à 28°C, des cultures pures ont été obtenues, d'où les spores ont donné naissance à un clone homogène du champignon.

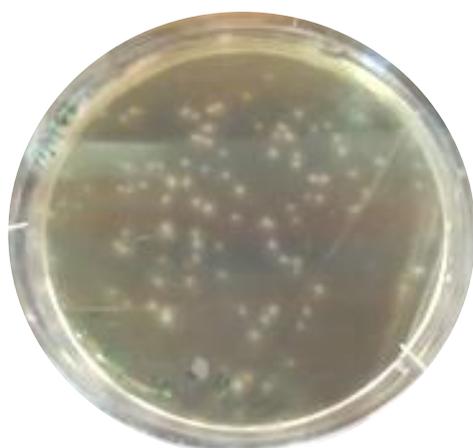


Figure 10 : Spores en germination sur milieu Malt .

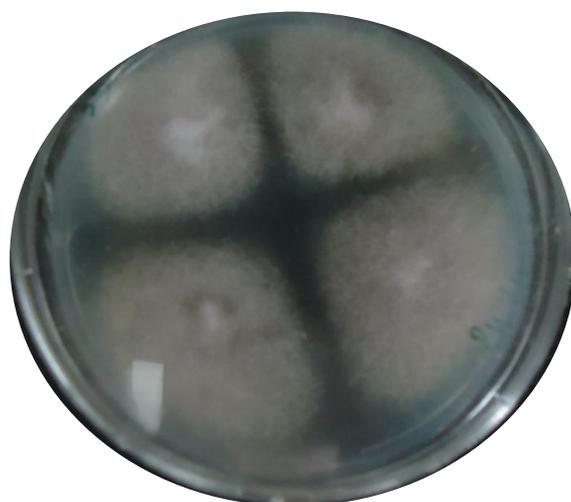


Figure 11 : la culture monospore de *fusarium oxysporum*

1.1.2. Étude macroscopique

L'étude macroscopique des isolats purifiés a révélé une variabilité morphologique au sein de notre collection et a permis de dénombrer 3 morphotypes : cotonneux, duveteux et ras muqueux avec une variabilité de pigmentation (blanc, rose clair, jaune, violet et le vert (Figure 11). l'aspect duveteux est dominant et présente 48.14% des isolat , l'aspect cotonneux 37% des isolats et l'aspect ras muqueux 14.81% .

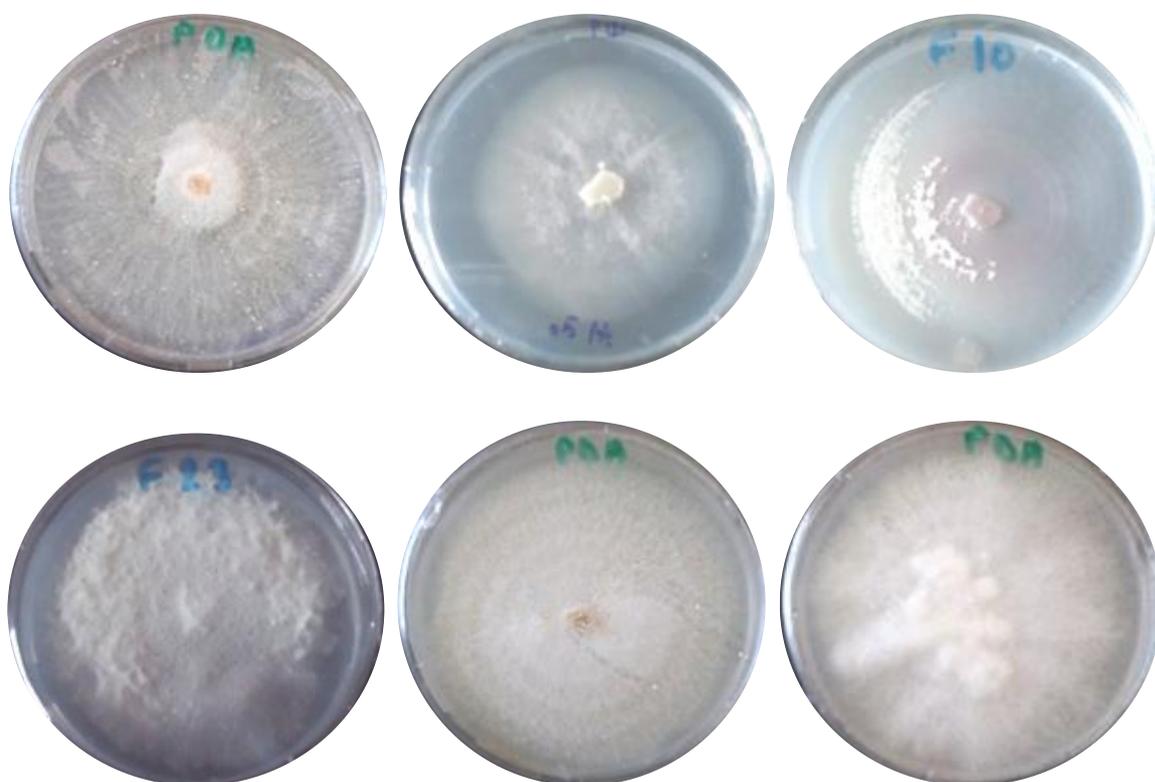


Figure 12 : Variabilité du morphotype et de la pigmentation du thalle.

Le tableau suivant représente la région, l'année de l'isolement, le morphotype, la pigmentation et la partie de la plante à partir de laquelle l'isolement a été effectué.

Tableau 8 : Provenance et variabilité morphologique des 27 isolats de *Fusarium oxysporum*

Isolats	Morphotype	Pigmentation	Partie d'isolement	Site d'échantillonnage	Date de prospection
F1	Cotonneux	Blanchâtre	Tige	ITCMI (Oran)	2011
F2	Cotonneux	Blanchâtre	sol	ITCMI (Oran)	2011
F3	Duveteux	Blanchâtre verte	sol	ITCMI (Oran)	2011
F4	Duveteux	violette	Tige	ITCMI (Oran)	2011
F5	Duveteux	Blanchâtre jaune	Tige	Boudjema (Oran)	2011
F6	Ras muqueux	Blanchâtre	Tige	Hassi bounif (Oran)	2011
F7	Cotonneux	Blanchâtre	Tige	Hassi ben okba (Oran)	2011
F8	Duveteux	Blanchâtre rose	Racines	Hassi ben okba (Oran)	2011
F9	Cotonneux	Blanchâtre	sol	Hassi ben okba (Oran)	2011
F10	Ras muqueux	Rose	Pivot	Stidia Mostaghanem	2011
F11	Cotonneux	Blanchâtre	Collet	Stidia Mostaghanem	2011
F12	Duveteux	Blanchâtre rose	Tige	Ouledshailia (Chlef)	2011
F13	Duveteux	Blanchâtre jaune	Collet	Chlef	2011
F14	Ras muqueux	Blanchâtre verte	Collet	Ouledshailia (Chlef)	2011
F15	Duveteux	Blanchâtre rose	Collet	Chlef	2011
F16	Duveteux	Blanchâtre jaune	Collet	Hassi bounif (Oran)	2012
F17	Cotonneux	Blanchâtre	Collet	Hassi bounif (Oran)	2012

Résultats et discussion

F18	Cotonneux	Blanchâtre	Collet	Hassi bounif (Oran)	2012
F19	Duveteux	Blanchâtre	racines	Sidi maarouf (Oran)	2012
F20	Ras muqueux	Violette	Tige	Sidi maarouf (Oran)	2012
F21	Duveteux	Blanchâtre	Collet	Sidi maarouf (Oran)	2012
F22	Duveteux	Blanchâtre jaune	Tige	Sidi maarouf (Oran)	2012
F23	Cotonneux	Blanchâtre	Pivot	Sidi maarouf (Oran)	2012
F24	Duveteux	Blanchâtre	Pivot	Sidi maarouf (Oran)	2012
F25	Duveteux	Blanchâtre	Pivot	Sidi maarouf (Oran)	2012
F26	Cotonneux	Blanchâtre	Tige	Sidi maarouf (Oran)	2012
F27	Cotonneux	Blanchâtre	Pivot	Sidi maarouf (Oran)	2012

1.1.3. Etude microscopique

l'identification de l'agent pathogène, d'après les caractéristiques des macroconidies, des phialides et des chlamydo-spores, moyennant la clef de détermination présentée par Leslie et Summerell (2006), nous a permis, d'identifier 27 isolats de *Fusarium oxysporum*.

Après l'observation directe des boites sous le microscope (Technique CLA *In situ*), des mycéliums cloisonnés apparaissent avec les trois types de conidies: les microconidies isolées ou agglomérées en fausses têtes, les macroconidies de taille variable avec 3 à 4 cloisons, les chlamydo-spores intercalaires ou terminales et les monophialides courts perpendiculaires aux filaments mycéliens (figure 12).

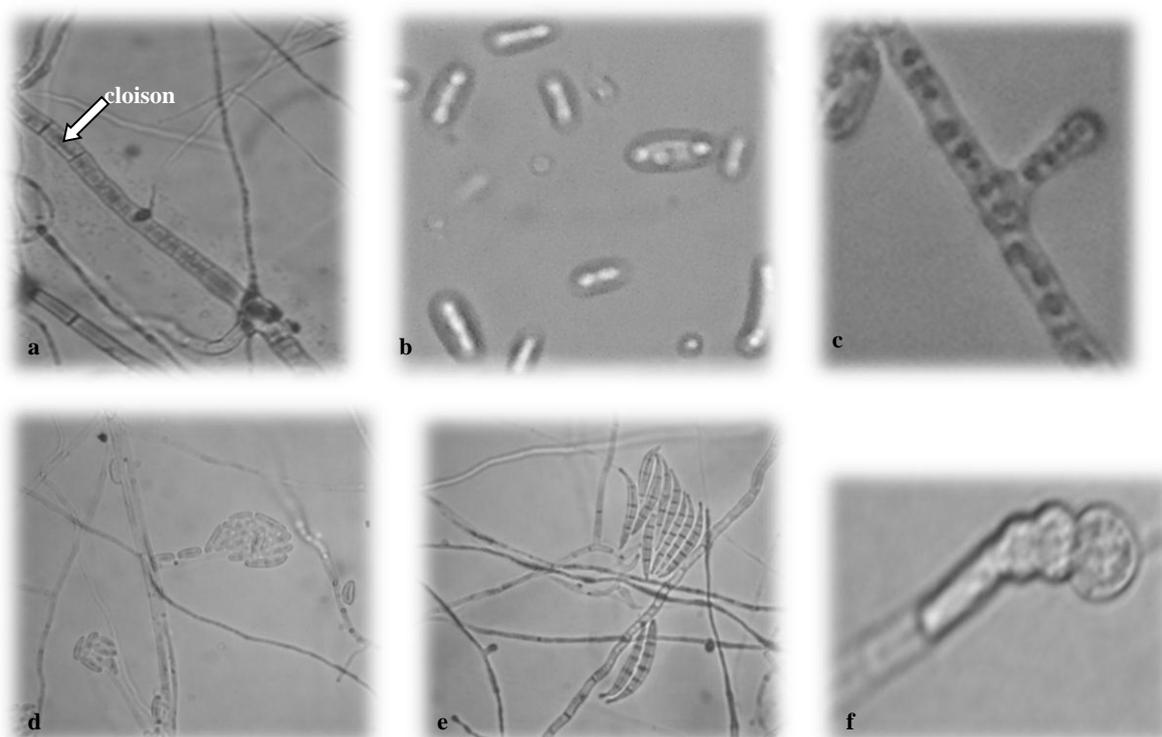


Figure 13: observation microscopique d'un isolat de forl (Gr X400) .a) Mycélium cloisonné b) Microconidies c) Monopialide d) Microconidies en fausse tête e) Macroconidies f) Chlamyospore .

2. Le test du pouvoir pathogène

2.1. Estimation des symptômes

La notation des symptômes débute quatre semaines après l'inoculation en se basant sur l'échelle proposée par Song *et al.* (2004), parmi les 27 isolats de *Fo*, 22 isolats se sont avérés appartenant à la forme spéciale « *radicis-lycopersici* », présentant les symptômes de la pourriture des racines et du collet de la plante de tomate avec brunissement du pivot, similaires à ceux cités par Jarvis (1978). Des valeurs de **1** (léger jaunissement, légère pourriture du pivot et des racines secondaires, pourriture du collet) et **2** (jaunissement important des feuilles avec ou sans flétrissement, rabougrissement des plantes, pourriture sévère du pivot et des racines secondaires, pourriture importante du collet, brunissement des vaisseaux de la tige) sont notées. Une incidence de maladie de 60% est notée pour les isolats F16 et F8 considérées comme hautement pathogènes et de 20% pour l'isolat F9, considéré comme légèrement pathogène (tableau 8).

Pour les souches restantes, (F2, F3, F7, F11 et F19) qui n'ont manifesté aucun symptôme, elles sont considérées comme non-pathogènes.

De ce test, il ressort que seule la forme spéciale *radicis lycopersici* est observée au niveau des régions étudiées. Les mêmes résultats ont été obtenus par différents auteurs citant ceux de Simohamed (2010), Hamini (2011), Bouras (2014). Cette constatation peut s'expliquer par l'utilisation de variétés résistance à la fusariose vasculaire aux niveaux des régions étudiées.

Tableau 9 : Pathogénicité des isolats de *Fusarium oxysporum*

Isolat	Moyenne des valeurs notées	Valeur la plus élevée des répétitions	Nombre de plantules infectées	L'incidence de maladie (%)	f.sp
F1	0.7	1	7	23.33	<i>Forl</i>
F2	0	0	0	0	<i>Fonp</i>
F3	0	0	0	0	<i>Fonp</i>
F4	0.9	1	9	30	<i>Forl</i>
F5	1.2	2	10	40	<i>Forl</i>
F6	0.8	1	8	26.66	<i>Forl</i>
F7	0	0	0	0	<i>Fonp</i>
F8	1.8	2	10	60	<i>Forl</i>
F9	0.6	1	6	20	<i>Forl</i>
F10	0.7	1	7	23.33	<i>Forl</i>
F11	0	0	0	0	<i>Fonp</i>
F12	1.2	2	10	40	<i>Forl</i>
F13	1.6	2	10	53.33	<i>Forl</i>
F14	0.9	1	9	30	<i>Forl</i>
F15	1.5	2	10	50	<i>Forl</i>
F16	1.8	2	8	60	<i>Forl</i>
F17	1	1	10	33.33	<i>Forl</i>
F18	1.6	2	10	53.33	<i>Forl</i>
F19	0	0	0	0	<i>Fonp</i>
F20	1.3	2	10	43.33	<i>Forl</i>
F21	1.6	2	10	53.33	<i>Forl</i>
F22	1.7	2	10	56.66	<i>Forl</i>
F23	1.5	2	10	50	<i>Forl</i>
F24	1.7	2	10	56.66	<i>Forl</i>
F 25	1.4	2	10	46.66	<i>Forl</i>
F 26	1.7	2	10	56.66	<i>Forl</i>

F 27	1.6	2	10	53.33	<i>Forl</i>
Forl12	2.1	3	10	70	<i>Forl</i>
Eau distillé e	0	0	0	0	

f.sp = forme spéciale,

Forl = *Fusarium oxysporum* f.sp *radicis lycopersici*,

Fonp = *Fusarium oxysporum* non pathogène.

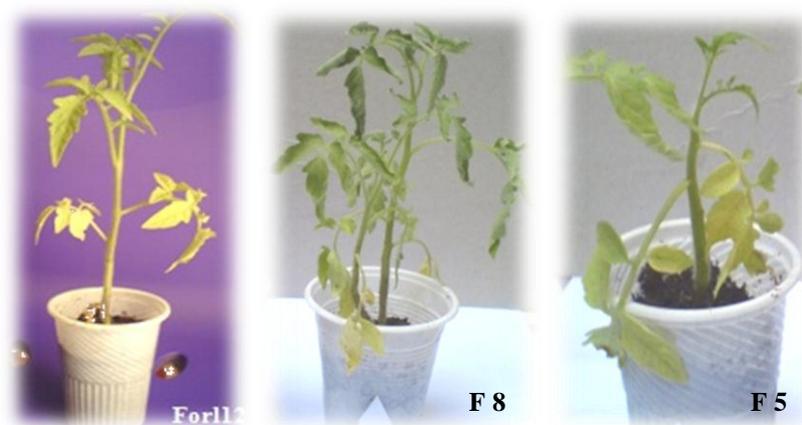
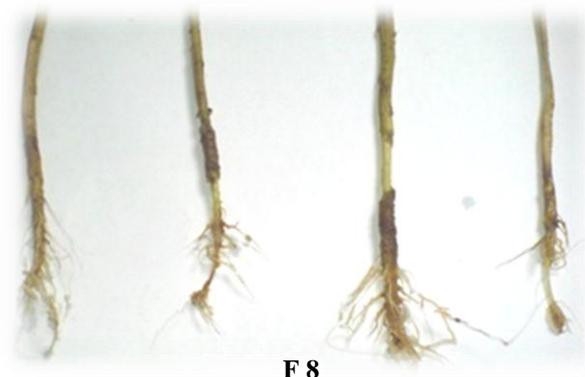


Figure 14 : plantules inoculées présentant les symptômes de jaunissement et flétrissement des feuilles



Figure 15: pourriture du collet des plantules inoculées.



F 8

Figure 16: plantules inoculées présentant une pourriture au niveau du pivot, racine et collet.

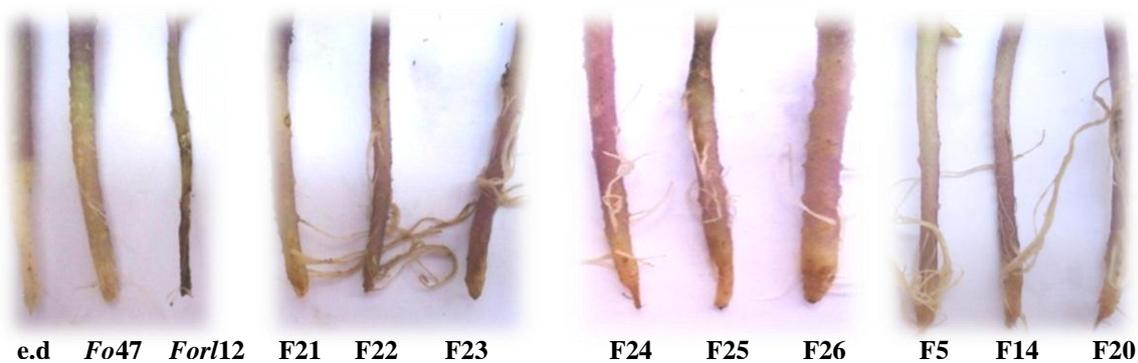


Figure 17 : plantules inoculées présentant une pourriture au niveau du pivot et racines secondaire.



Figure 18: plantes inoculées ne présentent pas de symptômes foliaires ou racinaires.

2.2. Ré-isolement de l'agent pathogène

Le ré-isolement des fragments de tige, racine et collet des plantes inoculées présentant les symptômes de la maladie a montré l'obtention de souches ayant le même morphotype que celui de souches utilisées pour l'inoculation (figure 18).

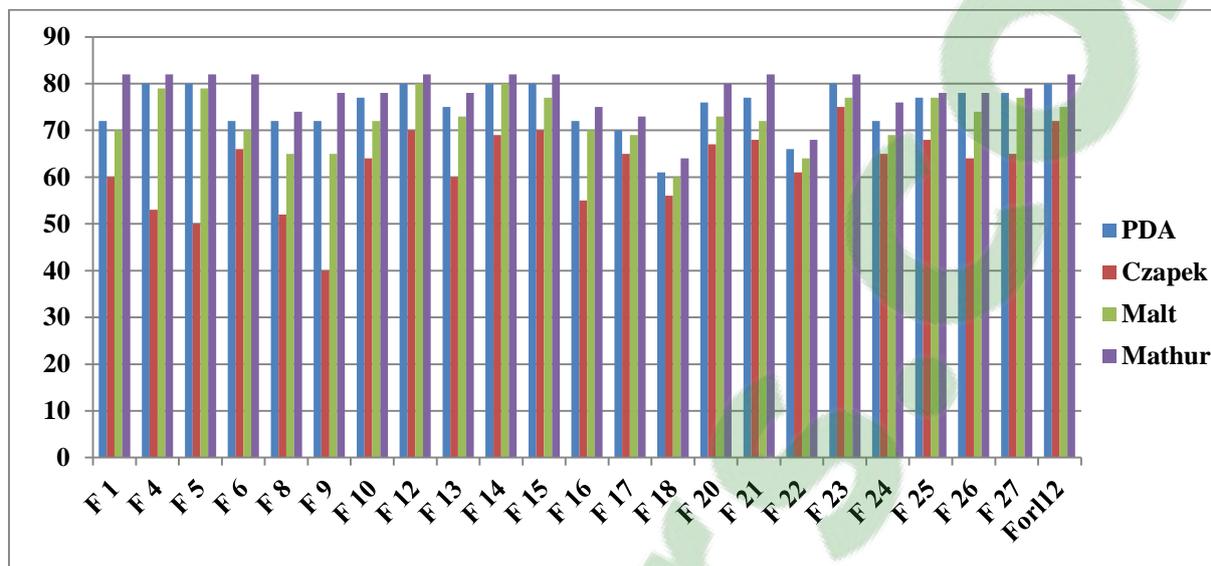


Figure 19 : Ré-isolement du pathogène à partir du collet et de la tige.

3. Etude physiologique

3.1. les caractères cultureux

Une bonne croissance est notée sur les trois milieux organiques (Mathur, PDA et Malt) par rapport au milieu minéral Czapek. Un diamètre maximal de 82 mm est noté sur le milieu Mathur après 7 jours d'incubation, suivi du milieu PDA et Malt Agar avec un diamètre de 80 mm (Annexe 2). Pour le milieu synthétique Czapek, la croissance est moyenne avec un diamètre de 72 mm.



Histogramme 1. Représentation graphique de l'influence des différents milieux de culture sur la croissance mycélienne des 28 souches de *Forl* après 7 jours d'incubation.

Ce résultat explique sans doute le besoin des microorganismes phytopathogènes en composés organiques et en facteurs de croissance. Ceci se raccorde avec plusieurs travaux, citons ceux de Steinberg *et al.* (1999), Kerroum (2009) et Bouras (2014), où la croissance des souches de *Forl* est notée meilleure sur les milieux organiques tels que le milieu PDA et le milieu Mathur et moyenne sur le milieu minéral synthétique Czapek.

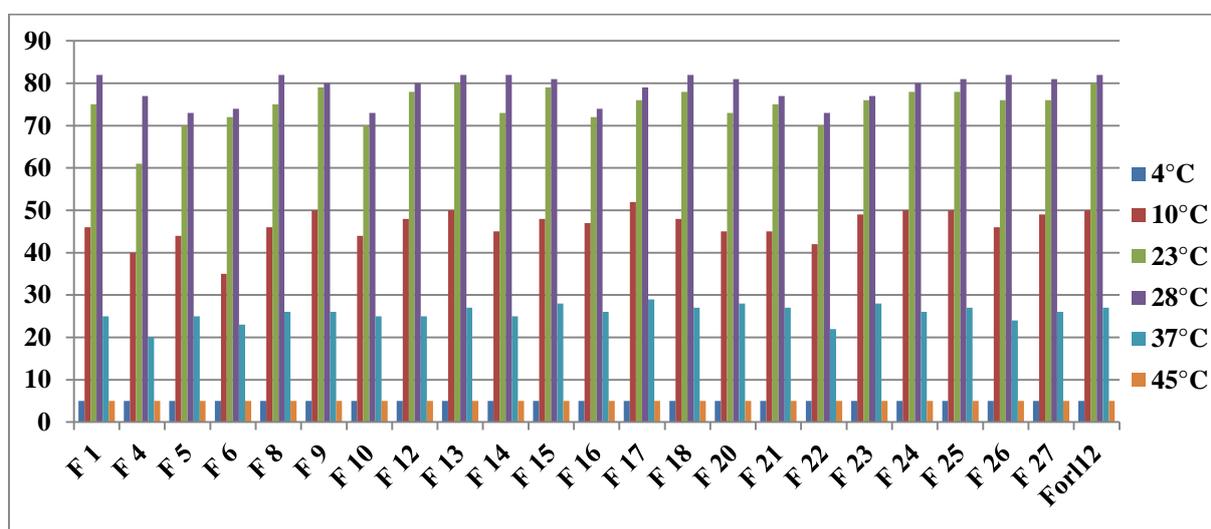
PDA est l'un des milieux de culture les plus utilisés en raison de sa composition simple et sa capacité à soutenir la croissance mycélienne d'un grand nombre de champignons (Sharma et Pandey, 2010).

Osman *et al.* (1992) ont étudié l'effet de divers milieux de culture sur *Fusarium oxysporum* et PDA était le meilleur milieu de culture. Dans une étude menée par El-Sayed *et al.* (2008) PDA induit la meilleure croissance linéaire pour *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Dans la présente étude nos résultats sont en accord avec cela.

3.2. Influence des facteurs physico-chimiques sur la croissance du pathogène

3.2.1. La température

La croissance est notée meilleure à 28°C, au moment où aucune croissance n'a été notée chez aucun isolat à des températures de 4 °C et de 45°C. A une température de 28°C, tout les isolats ont montré une bonne croissance avec un diamètre maximal de 82 mm et minimal de 68 mm. A 23°C, le diamètre maximal est de 80 mm et de 61 mm comme diamètre minimal. La croissance est moyenne à 10°C (diam max 52 mm et min 35 mm). Une croisse assez faible est enregistrée 37°C (diam max 30 mm et min 18 mm) (Annexe 2).



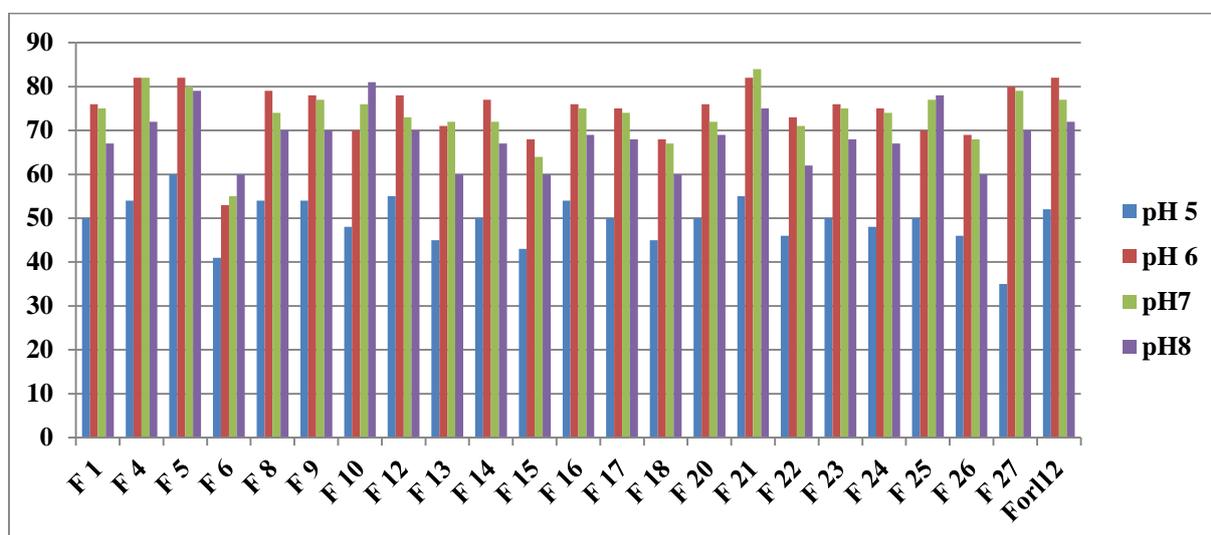
Histogramme 2. Représentation graphique de l'influence de la température sur la croissance mycélienne des 28 souches de *Forl* après 7 jours d'incubation.

Ces résultats se rapprochent de ce qui a été rapporté par les travaux de Hibar *et al.* (2006) qui ont montré que des isolats de *Forl* avaient une bonne croissance à des températures comprise entre 20°C et 30°C. Kim *et al.* (2001) montrèrent que la croissance de la race 1 et la race 2 de *Fol* est meilleure à une température de 26°C. et Gangadhara *et al.* (2010) où la croissance de *F.* de la vanille était maximale à 25 ° C, et Farooq *et al.* (2005) ont trouvé que, à 25 ° C et 30 ° C, *Fusarium oxysporum* f.sp. *Ciceri* a atteint le maximum de croissance, diminue à des températures supérieures à 35 et considérablement réduit en dessous de 15 ° C mais pas de croissance observé à 5 °. De même l'essai de température de Groenewald *et al.* (2006) à propos de *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* a révélé que la température optimale était de 25 ° C pour

la plupart des isolats, à des températures de 5 et 40°C aucune croissance mycélienne n'a été observée, tandis que à 10 et 35 ° C la croissance été minimale. 25 ± 2 °C est la température la plus appropriée pour la croissance mycelienne de *F. solani* and *L.theobromae* (Kausar *et al.* 2009) .Les expériences de Popovski et Celar (2013) ont montré que la croissance optimale est à 25 ° C et 20-25 ° C pour la coissance de *F. graminearum* et *F. culmorum* respectivement

3.2.2. Le pH

Tous les pH utilisés ont favorisé la croissance de tous les isolats, sauf pour les isolats F6, F10 et F25 qui ont montré une bonne croissance au pH 8. Généralement c'est aux pH 6 et pH7 où la croissance est maximale (Annexe 2).

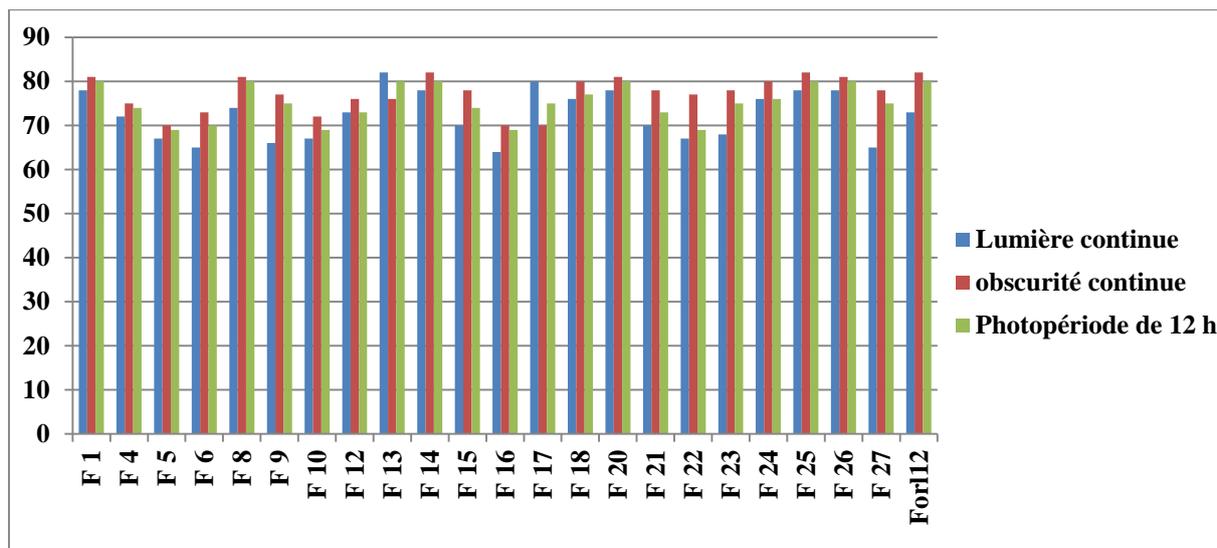


Histogramme3. Représentation graphique de l'influence du pH sur la croissance mycélienne des 28 souches de *Forl* après 7 jours d'incubation.

Bhale (2012) a montré que la croissance des *F. oxysporum* est maximale au pH 6.5 et pH 7.5. Pour les *Fusarium oxysporum* f.sp *lycopercisi*, le pH 7 favorise une meilleure croissance des souches (Moussa, 2004).Au pH 6, le diamètre maximal est de 82 mm pour les isolats F4, F5, F21 et *Forl* 12. Une croissance moyenne est notée pour tous les isolats au pH 4.5 (diam max 60 mm). Ces résultats se rapprochent de ceux de Gangadhara, *et al.* (2010), qui ont testé différents ph sur la croissance mycélienne de *Fusarium oxysporum* f. sp. *Vanilla*, les resultats ont montrés que le ph optimum de croissance est de 5. Les travaux de Farooq *et al.* (2005) ; Imran Khan *et al.* (2011) sur la croissance de *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* ont montrés que la croissance maximale des isolats était comprise entre le ph 6 et ph 7.

3.2.3. La lumière

La croissance de tous les isolats de *Forl* est meilleure dans les conditions d'obscurité continue, et de photopériode de 12 h sauf pour celle des isolats F13 et F17 qui ont montré une croissance meilleure à la lumière continue.

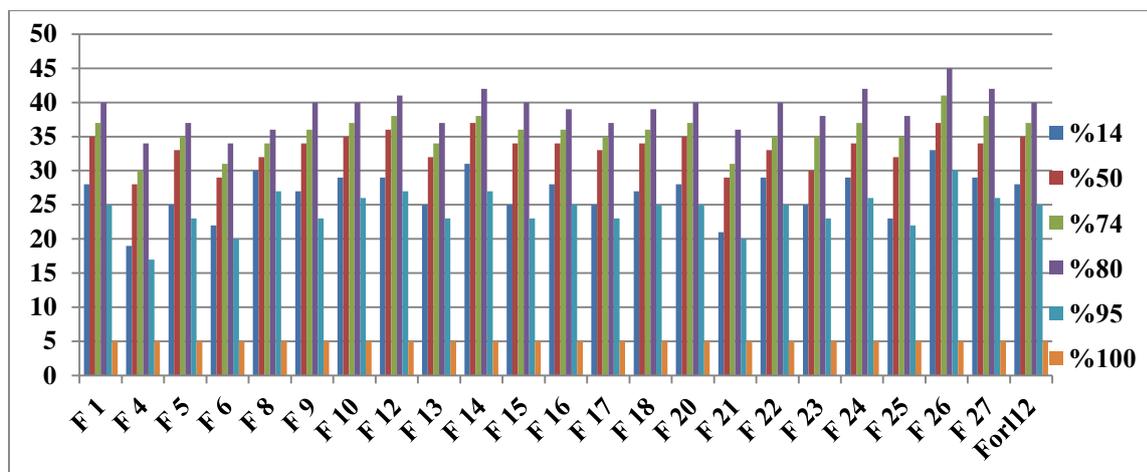


Histogramme 4. Représentation graphique de l'influence de la lumière sur la croissance mycélienne des 28 souches de *Forl* après 7 jours d'incubation.

Il a été rapporté par plusieurs travaux que généralement l'obscurité favorise une germination maximale des spores de certains pathogènes de légumes tels que les *Uromyces viciae-fabae* (Emeran *et al.* 2005).

3.2.4. L'humidité

La croissance des souches est maximale à des taux d'humidité de l'ordre de 80% et 74% avec de diamètres de 45 mm et 41 mm (Annexe 2).

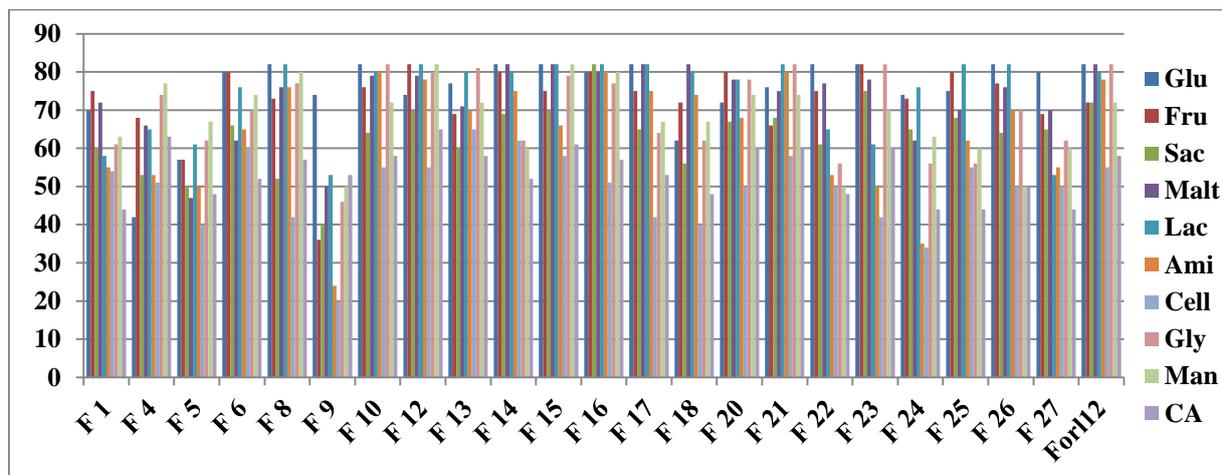


Histogramme5. Représentation graphique de l'influence de l'humidité sur la croissance mycélienne des 28 souches de *Forl* après 7 jours d'incubation

Ce qui se rapproche des résultats de Gracia-Garza et Fravel (1998) qui montrent que l'humidité relative de 100% et 75% favorise une bonne sporulation des *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli*. Baiyewu et Amusa (2005) ont étudié l'effet de la température et de l'humidité relative sur la pourriture des fruits de la papaye dans le sud-ouest du Nigéria et ont montré que l'humidité relative pour le développement de la pourriture maximum de *Fusarium moniliforme* est enregistré entre 60-80%.

3.2.5. La source du carbone

D'après les résultats obtenus, il s'est montré que toutes les sources de carbones utilisés sont assimilables par tous les isolats, avec une préférence pour le Glucose, suivit du Lactose, Maltose et le Saccharose.

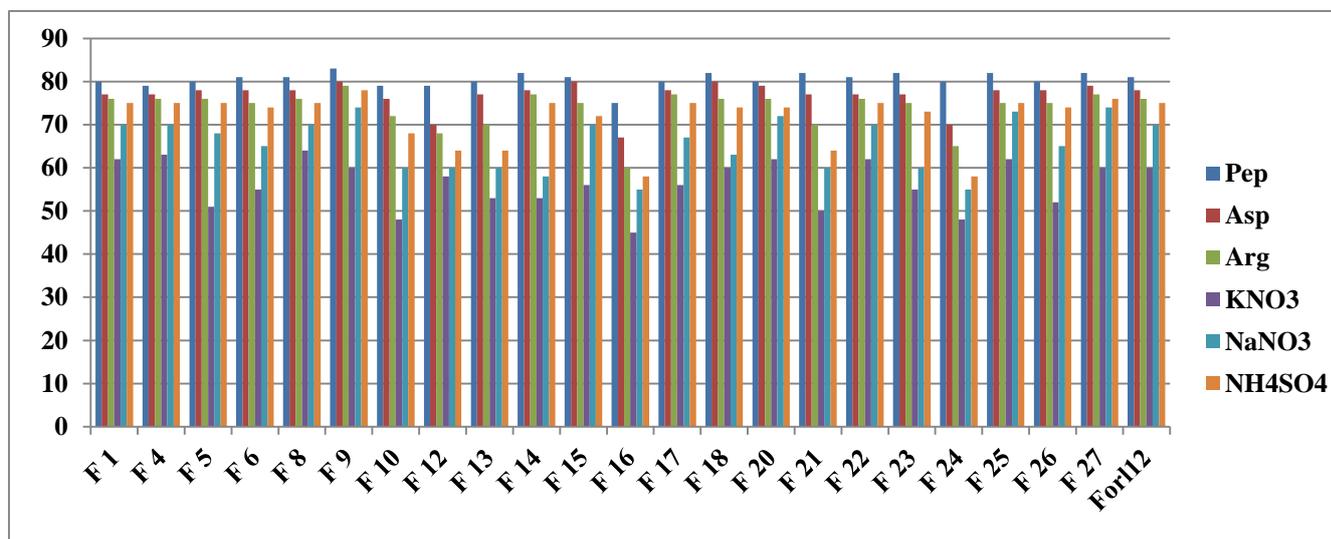


Histogramme 6. Représentation graphique de l'influence de de la source de carbone sur la croissance mycélienne des 28 souches de *For1* après 7 jours d'incubation.

Des cas similaires sont obtenus par plusieurs travaux, citons celui de Imran khan *et al.* (2011) où le Glucose représentait la meilleur source de carbone assimilée par *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceri*, suivit du Maltose, citons aussi les travaux de Yonggang Li (2011) et Farooq *et al.* (2005) qui ont montré que le Glucose est la meilleure source de carbone pour la croissance des *Fusarium semitectum* et *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceri*. Pour les sources de carbones sous forme d'alcools, la majorité des isolats montrent une bonne croissance en présence du Mannitol qu'en présence du Glycérol, ainsi la croissance est notée faible en présence d'acide citrique par rapport à celle en présence de sucre et d'alcools (Annexe 2).

3.2.6. La source d'azote

Parmi les trois sources d'azote organiques testées, la peptone est la source la plus assimilable par tous les isolats, suivi de l'asparagine et de l'arginine.



Histogramme7. Représentation graphique de l'influence de de la source d'azote sur la croissance mycélienne des 28 souches de *Forl* après 7 jours d'incubation.

Ces résultats se rapprochent de ceux qui ont été rapporté par les travaux de Farooq *et al.* (2005) et Dandge (2012) qui ont montré que l'asparagine est la meilleur source d'azote utilisée par les *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* et *Fusarium oxysporum* . Pour les sources d'azote minérales, la source la plus utilisée est celle su sulfate d'ammonium (NH_4SO_4), suivit du nitrate de sodium (NaNO_3) et du nitrate de potassium (KNO_3) (Annexe2). Les travaux de Woltz et Jones (1992) ; Jones *et al.* (1993) ; Blancard (1997) ainsi que, Duffy et Défago (1999) ont montré que la croissance des *Forl* est optimale en présence d'azote ammoniacal « NH_4SO_4 » qu'en présence d'azote sous forme de nitrate

4. La Compatibilité végétative

4.1.Sélection et caractérisation des mutants

Des mutants *nit* ont été obtenus à partir de tous les isolats, un seul type de mutant a été obtenu à partir des isolats F9, F13, F19, F20, F21 donc c'est pas possible de vérifier l'auto-compatibilité des isolats, par contre il était possible de croiser les mutants appartenant à des

isolats différents ce qui a permis de vérifier si ces derniers appartenaient au même VCG. Pour les isolats : F12, F15, F16, F23 les deux ou trois types de mutants ont été obtenus d'où la possibilité de vérifier l'auto-compatibilité et la possibilité d'effectuer le croisement entre eux, les autres isolats et les testeurs universels.

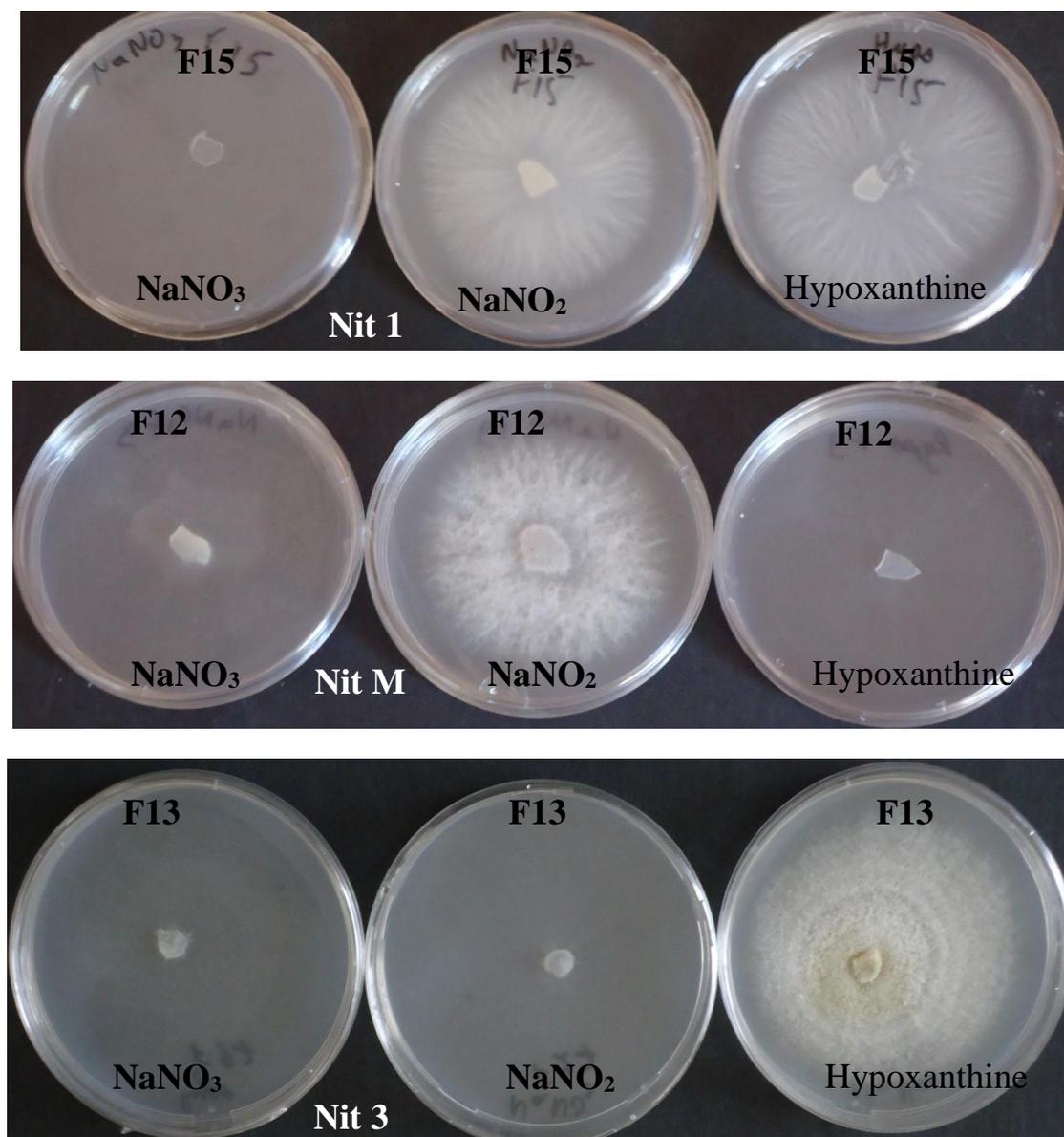


Figure 20: aspect des différents mutants sur les milieux de caractérisation des mutants

Le tableau suivant représente les différents types de mutants obtenus à partir des isolats.

Tableau 10: Type et nombre de mutants caractérisés

Isolats	Nit 1	Nit 3	Nit M
F 1	crun	crun	crun
F 4	crun	crun	crun
F 5	crun	crun	crun
F 6	crun	crun	crun
F 8	crun	crun	crun
F 9	1	0	0
F 10	crun	crun	crun
F 12	1	1	1
F 13	0	2	0
F 14	crun	crun	crun
F 15	2	1	0
F 16	2	1	0
F 17	1	0	0
F 18	crun	crun	crun
F 20	2	0	0
F 21	1	0	0
F 22	crun	crun	crun
F 23	2	0	1
F 24	crun	crun	crun
F 25	crun	crun	crun
F 26	crun	crun	crun
F 27	crun	crun	crun

crun : mutant « chlorate résistant utilisant le nitrate ».

4.2. La complémentation

Les résultats obtenus des différents croisements effectués sont représentés dans les tableaux suivant :

Tableau 11 : Les résultats du test d'auto-compatibilité et le croisement des souches entre elles

	F9 (nit 1)	F12 (nit1 /nit3/nitM)	F13 (nit3)	F15 (nit1 /nit3)	F16 (nit1 /nit3)	F17 (nit1)	F20 (nit1)	F21 (nit1)	F23 (nit1 /nitM)
F9(nit 1)	×	-	-	-	+	×	×	×	×
F12 (nit1 /nit3/nitM)	-	+	+	+	-	-	-	-	×
F13(nit3)	-	+	×	+	-	-	-	-	×
F15 (nit1 /nit3)	-	+	+	+	-	-	-	-	×
F16 (nit1 /nit3)	+	-	-	-	+	-	-	-	×
F17(nit1)	×	-	-	-	-	×	×	×	×
F20(nit1)	×	-	-	-	-	×	×	×	×
F21(nit1)	×	-	-	-	-	×	×	×	×
F23 (nit1 /nitM)	×	×	×	×	×	×	×	×	-

× : Croisement non effectué

- : Aucun hétérocaryon formé

+ : Formation d'hétérocaryon

Ces différents croisements réalisés montrent que les isolats : F17, F20, F21, n'ont pas donné les trois types de mutants *nit* nécessaires pour effectuer tous les croisements et aucun hétérocaryon n'a été observé lorsque le croisement était possible, cela laisse supposer que soit tout ces isolats sont self-incompatibles ou alors s'ils ne le sont pas, certains d'entre eux peuvent appartenir à des VCG connus ou alors aucun VCG connu ne peut leur être assigné. Les isolats F12, F15, F16, sont auto-compatibles, par ailleurs seul les isolats F12, F15, F13 sont compatibles entre eux, cela laisse dire qu'ils appartiennent au même VCG. De même pour les isolats F9 et F16.

Un mutant *nit* 1 ou *nit*3 a été confronté avec un mutant *nit* M d'un testeur *Fol* : 0030, 0031, 0032, 0033 et *Forl* : 0090 I, 0090 II, 0090 III, 0091 I, 0091 II, 0092, 0093, 0094 uni, 0094 I, 0094 II, 0094 III, 0094 IV, 0096, 0098, 0099. Toutes les confrontations réalisées sont négatives (tableau 11 et tableau 12) ces résultats confirment les données de Si Mohammed (2010) et Hamini (2011) ou les résultats montre la compatibilité des souches algériennes entre eux et leur incompatibilité avec les testeurs.

Ses résultats sont en accord avec ceux de Cai *et al.* (2003) qui ont trouvés que certains isolats de FOL sont compatibles entre eux et causent des symptômes de flétrissement vasculaires des cultivars de tomates sensibles mais sont incompatibles avec les testeurs connus et ils étaient

assigné à un nouveau VCG 0035. Pour Cheng-hua Huang (2009) 38 souches de *Fol* parmi 123 isolées de Florida étaient incompatibles avec les testeurs universels.

Les trois isolats compatibles F12, F13 et F15 ont le même aspect macroscopique sur PDA, différents degrés de pathogénicité, différentes conditions de culture (annexe 2) ces résultats sont similaires à ceux de Groenewald *et al.* (2006) concernant *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* d'où l'étude a montré que, bien que la population sud-africaine de *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* est homogène en termes de génétique, il varie considérablement en termes de caractéristiques phénotypiques.

Dans le même groupe VCG, il y avait de type différent des souches pathogènes, cependant, les souches de même type pathogène pourraient être trouvées dans différents VCG, Il n'y a aucune corrélation peut être établie entre la pathogénicité et VCG, c'est la conclusion d'une étude menée par Xia-Hong He (2007) concernant *Fusarium oxysporum* f.sp. *vanillae*

Tableau 12 : Les résultats de la confrontation des isolats avec les testeurs *Fol*

Testeurs	0030	0031	0032	0033
isolats				
F9(nit 1)	-	-	-	-
F12 (nit1 /nit3)	-	-	-	-
F13(nit3)	-	-	-	-
F15 (nit1 /nit3)	-	-	-	-
F16 (nit1 /nit3)	-	-	-	-
F17(nit1)	-	-	-	-
F20(nit1)	-	-	-	-
F21(nit1)	-	-	-	-
F23 (nit1 /nitM)	×	×	×	×

× : Croisement non effectué

- : Aucun hétérocaryon formé

Tableau 13 : Les résultats de la confrontation des isolats avec les testeurs *Forl*

Testeurs isolats	0090 I	0090 II	0090 III	0091 I	0091 II	0092	0093	0094 uni	0094 I	0094 II	0094 III	0094 IV	0096	0098	0099
F9(nit 1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F12 (nit1 /nit3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F13(nit3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F15 (nit1 /nit3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F16 (nit1 /nit3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F17(nit1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F20(nit1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F21(nit1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F23 (nit1 /nitM)	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×

× : Croisement non effectué

- : Aucun hétérocaryon formé



Figure 21 : Résultat négatif du test d'auto-compatibilité de l'isolat F23

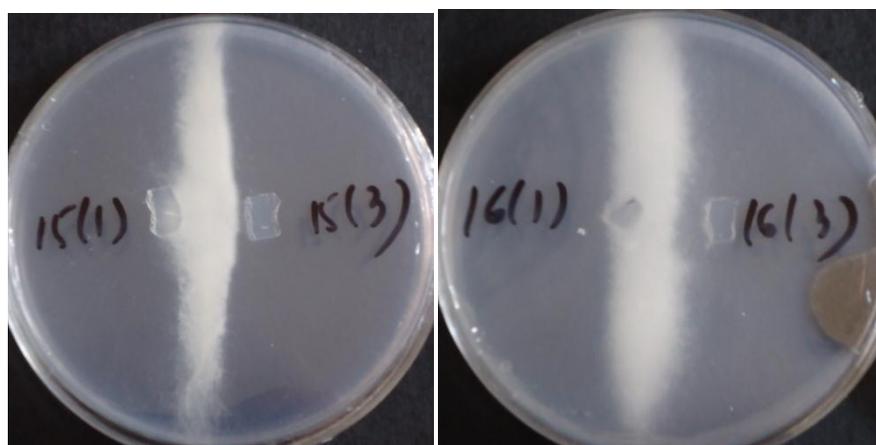


Figure 22 : Résultat positif du test d'auto-compatibilité des isolats F15 et F16



Figure 23 : résultats de la compatibilité des isolats entre eux a) Résultat de la confrontation du mutant *nitM* de l'isolat F12 avec le mutant *nit 1* de l'isolat F15, b) Résultat de la confrontation du mutant *nit1* de l'isolat F9 avec le mutant *nit 3* de l'isolat F16 c) Résultat de la confrontation du mutant *nit1* de l'isolat F9 avec le mutant *nit 3* de l'isolat F15.

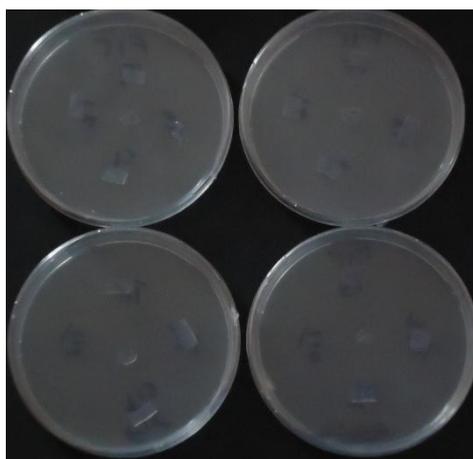


Figure 24 : Résultat de la confrontation du mutant *nit1* de l'isolat F15 avec le mutant *nitM* du testeur *Forl* et *Fol*.

5. L'influence des molécules d'imines sur la croissance mycélienne

Les résultats de l'effet inhibiteur de la croissance mycélienne des trois molécules (ABS1-Cu , ABS1-Ni , ABS1-Fe) testées à différentes concentrations 25, 50, 75 et 100 ppm séparément vis-à-vis des isolats F8, F16 et F21 sont comparables. Différence de sensibilité aux molécules a été observée entre isolats. Les diamètres des colonies sont mesurés 7 jours après incubation à 28°C, nous n'avons enregistré aucune inhibition pour le témoin. Pour la molécule ABS1-Cu nous avons enregistré un taux d'inhibition de 93.90 % pour F21 , 93.75% pour F8 et 93.05 % pour

F16 à 75 et 100 ppm . à 50 ppm le taux d'inhibition enregistré est 50% pour F8 et F16 ; F21 est la plus sensible d'où le taux d'inhibition enregistré à cette concentration est 57.31 (tableau 13).

Les mêmes taux d'inhibition enregistrés pour les concentrations 50 et 100 ppm de la molécule ABS1-Fe pour l'isolat F8 (tableau 14) , à 75 et 50 ppm l'effet inhibiteur de l'isolat F16 et F21 est moins important que la molécule ABS1-Cu (tableau 14). L'effet inhibiteur de la molécule ABS1-Ni est le plus faible, le maximum taux d'inhibition enregistré est 52.43 % à 100 ppm et 28.46 % à 75 ppm pour F21, aucune inhibition n'est enregistré aux concentrations plus faibles pour les souches F8 et F16 (tableau 15).

Tableau 14: L'effet de la molécule ABS1-Cu sur la croissance mycélienne des isolats F8, F16, F21.

[c] ppm	La croissance radiale (mm)					
	F8	TI%	F16	TI%	F21	TI%
[0]	80		72		82	
[25]	54	32.5	48.66	32.41	49	40
[50]	40	50	36	50	35	57.31
[75]	5	93.75	5	93.05	5	93.90
[100]	5	93.75	5	93.05	5	93.90

Tableau 15: L'effet de la molécule ABS1-Fe sur la croissance mycélienne des isolats F8, F16, F21.

[c] ppm	La croissance radiale (mm)					
	F8	TI%	F16	TI%	F21	TI%
[0]	80		72		82	
[25]	68	15	60	16.66	68	17.07
[50]	40	50	37	48.61	39	52.43
[75]	30	62.5	29	59.72	23.66	71.14
[100]	5	93.75	5	93.05	5	93.90

Tableau 16: L'effet de la molécule ABS1-Ni sur la croissance mycélienne des isolats F8, F16, F21.

[c] ppm	La croissance radiale (mm)					
	F8	TI%	F16	TI%	F21	TI%
[0]	80		72		82	
[25]	80	0	72	0	76	7.31
[50]	70	12.5	62	13.88	70	14.63
[75]	60	25	54.66	24.08	58.66	28.46
[100]	45	43.75	41	43.05	39	52.43

Ces résultats sont similaires à ceux représentés par Mansouri et Akrouf (2014) d'où Le complexe imine-Cu a donné une réponse antibactérienne importante vis-à-vis de la bactérie *Pseudomonas aeruginosa* contrairement à l'imine initiale et le complexe imine-Ni ont été totalement inactif. Ces résultats confirment aussi l'activité biologique des imines démontrés par Dehar (2008) ou les complexes d'imines montrèrent une activité antimicrobienne plus importante contre une ou plusieurs espèces bactériennes en comparaison avec les bases de Schiff non complexées, ainsi ces dérivés contenant le noyau triazolique ont montré une bonne activité antifongique et antimicrobienne. Quelques composés de malononitrile subissent une réaction chimio sélective avec les imines; possèdent un potentiel antifongique c'est la conclusion d'un test antifongique contre *A.alternata*, *C.capsici*, *F.oxysporum*, *M.moridum*, *U.tritic* réalisé par Sidhu *et al.* (2010).

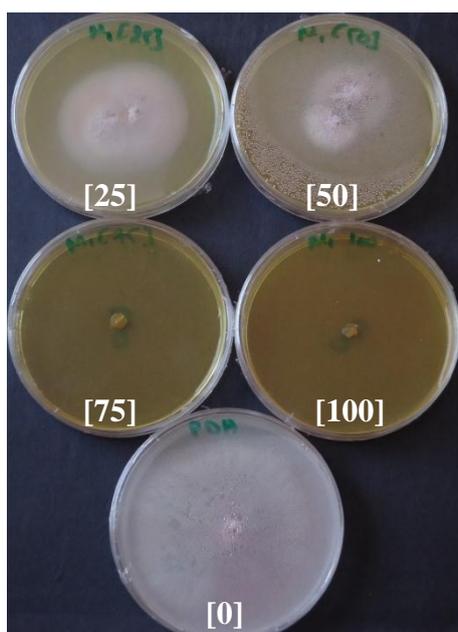


Figure 25: influence de la molécule ABS1-Cu sur la croissance mycélienne de l'isolat F8 à différentes concentrations

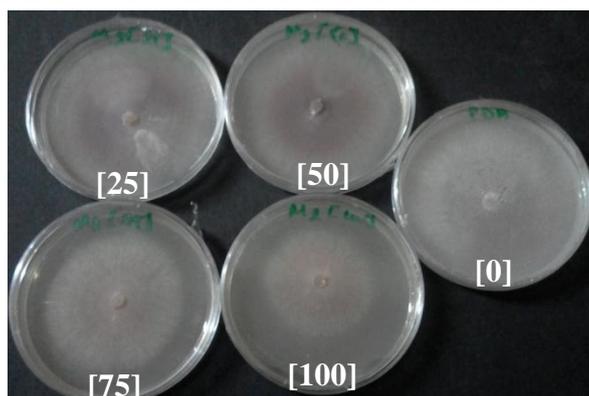


Figure 26: influence de la molécule ABS1-Ni sur la croissance mycélienne de l'isolat F8 à différentes concentrations

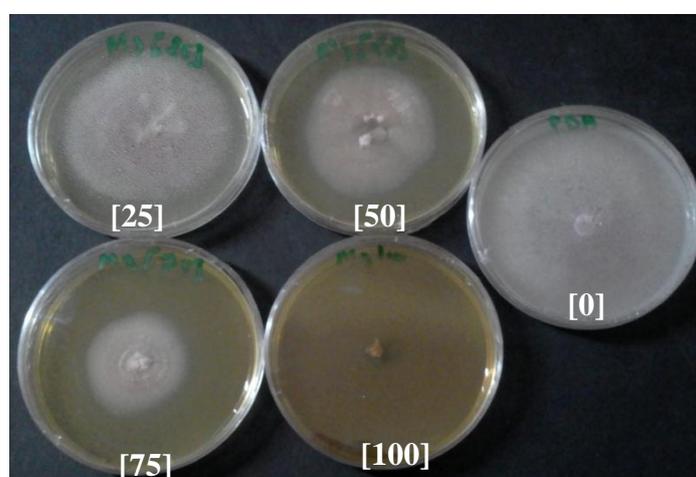


Figure 27: influences de la molécule ABS1-Fe sur la croissance mycélienne de l'isolat F8 à différentes concentrations

6. influence de *Pseudomonas.sp* fluorescente sur la croissance mycélienne

Le pouvoir antagoniste des isolats de *Pseudomonas.sp* fluorescente a été testé par l'inhibition de la croissance mycélienne des isolats F8, F16 et F21 en milieux de culture solide. La croissance mycélienne enregistrée chez les témoins est nettement supérieure à celle des interactions *Pseudomonas* fluorescente /isolat fongique (figure27).Le taux d'inhibition varie de 78.18% pour F21 et 81.25 % pour F16, l'isolat le plus sensible était F8 avec un taux d'inhibition de 86.53% (tableau 16).

l'inhibition de croissance mycélienne par *Pseudomonas.sp* est peut être du à la production des sidérophores (jaune-vert) permettant la chélation du Fe^{+3} (ayant une affinité élevée pour le Fe^{+3}) ce qui crée une compétition pour le fer trivalent qui est un élément indispensable à tout organisme vivant, ces Sidérophores sont des Pseudobactines.l'antagonisme peut être du aussi

à la production d'antibiotiques biocide comme la Tropolone ou de substance toxique comme la Pyoverdine .

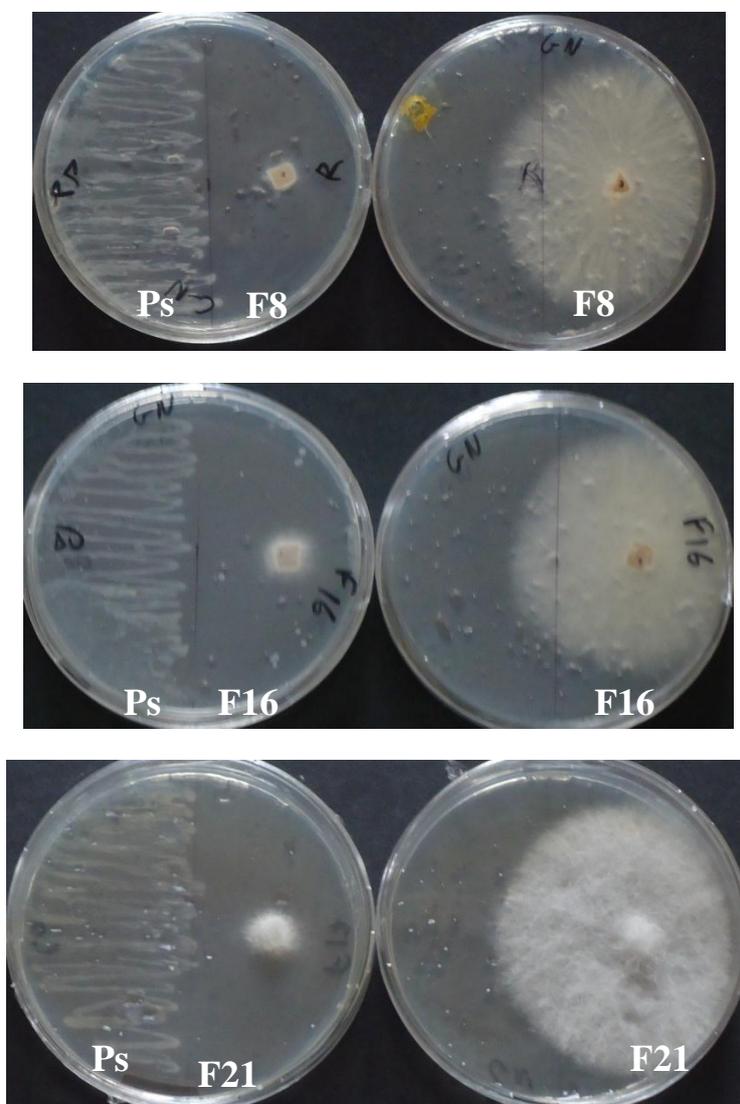


Figure 28: influence de *Pseudomonas .sp* fluorescente sur la croissance mycélienne des isolats

Tableau 17: Taux d'inhibition de croissance mycélienne des isolats F8, F16, F21 par *Pseudomonas .sp* fluorescente .

	La croissance radiale (mm)					
	F8	TI%	F16	TI%	F21	TI%
Isolat	52		48		55	
Isolat- <i>Pseudomonas.sp</i>	07	86.53	09	81.25	12	78.18

Des résultats similaires ont été obtenus par Snissi *et al.* (2006) qui a montré des taux d'inhibition de *Fusarium oxysporum* f.sp *lycopersici* variant de 41.27 à 47.22% par différentes souches de *Pseudomonas fluorescens* et dans la même étude le taux d'inhibition de *Fusarium oxysporum* f.sp *radicis lycopersici* était de 46%.

Le taux d'inhibition *in vitro* de la croissance des *Fusarium oxysporum* f.sp *lycopersici* enregistré par Srivastava *et al.* (2010) varie de 45 à 56% par différentes souches de *Pseudomonas.sp*. La croissance mycélienne est complètement inhibée 5 jours après la confrontation directe Karkachi *et al.* (2010). Le taux d'inhibition enregistrée dans l'étude de Ali Mezeal (2014) été 77,4%.

Nos résultats sont en accord avec les études de Mezaache (2012) qui ont montrés que l'inhibition de *Fusarium oxysporum* f.sp *lycopersici* atteignait un taux d'inhibition de 75 % en utilisant *Pseudomonas chlororaphis* subsp. *aureofaciens*.

Pseudomonas fluorescens est un important antagoniste inhibiteur de la croissance mycélienne de différentes formes speciales de *Fusarium oxysporum*. Les travaux de Aeshah *et al.* (2011) ont montré une haute activité antifongique contre *Fusarium oxysporum*f.sp. *cubens*.

Pseudomonas sp a montré un taux d'inhibition de 61.85 % contre *Fusarium oxysporum.sp* Dew Angan *et al.* (2014) et 43.92 % contre *Fusarium oxysporum f.sp melongenae* Altinok *et al.* (2013).

Conclusion et perspectives

Le but de notre travail était à la caractérisation des isolats de *F. oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* isolés de l'ouest algérien par l'étude morphologique, microscopique, physicochimique et le pouvoir pathogène, avec une caractérisation génétique des isolats par la compatibilité végétative. L'étude de lutte chimique a été réalisée par l'étude de l'efficacité de certaines substances d'Imines vis-à-vis les isolats de *F. oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* et un essai de lutte biologique par *pseudomonas .sp* fluorescente.

Dans la première partie de notre travail consacré à l'étude de la biologie du pathogène, l'étude macroscopique des isolats purifiés a révélé une variabilité morphologique au sein de notre collection et a permis de dénombrer 3 morphotypes : cotonneux, duveteux et ras muqueux avec une variabilité de pigmentation, l'aspect duveteux est dominant et présente 48.14% des isolats, l'aspect cotonneux 37% des isolats et l'aspect ras muqueux 14.81% .

Afin de différencier les isolats pathogènes des isolats saprophytes, le test de pathogénicité des 27 isolats de *Fusarium oxysporum* a été réalisé sur la variété de tomate, Monfavet H63-5 F1, sensible aux trois races de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*, sur les 27 souches étudiées 22 ont montrées des signes de pourritures racinaires et nécrose du collet, avec des degrés de virulence très importants. Ces résultats ont permis de confirmer la présence de *F. oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* dans la région de l'ouest algérien. Dans les prochaines études, il est intéressant d'étudier la virulence des isolats vis à vis les deux variétés de tomate les plus cultivées en Algérie à savoir Var. Saint Pierre et la Rio Grande.

Les résultats des tests physicochimiques montrent la biodiversité au sein des isolats et montrent que la croissance de la majorité des *Fusarium F. oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* de notre collection est optimale à l'obscurité et sur le milieu PDA, avec un pH de 6 et 7 et une température optimal de 23°C jusqu'à 28°. Le Glucose et le Peptone sont les meilleures sources de Carbone et d'Azote assimilé par *F. oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici*. Ces résultats

contribuent à la caractérisation de *Fusarium oxysporum* f.sp *radicis lycopersici* et une meilleure compréhension de leur écologie. Un traitement statistique complémentaire doit être mené pour bien mettre en évidence la biodiversité des isolats et la relation entre les caractères morphologique, culturels et pathologiques.

Concernant l'étude de la compatibilité végétative On n'a pas réussi à avoir les trois types de mutant pour tous les isolats. Pour certains isolats on a eu un seul type de mutant d'où l'impossibilité de savoir leur auto-compatibilité ou d'identifier leur VCG. La sélection de deux VCG au sein de notre collection, l'incompatibilité avec les testeurs universels et l'indisponibilité du testeur 0097 suggèrent l'existence d'au minimum un nouveau VCG.

Les isolats dans un même VCG partagent souvent des caractères pathologiques et physiologiques ainsi que les origines géographiques (Swift et al., 2002). Trois isolats de notre collection appartiennent aux mêmes VCG et ils ont des caractères culturels et degré de pathogénicité différents. Plusieurs auteurs ont trouvés les mêmes résultats. Aucune corrélation n'a été trouvée entre la morphologie des colonies, la durée de culture, la race, les VCG et l'origine géographique des isolats de *Fusarium F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Elias et al., 1991). Dans le même groupe VCG, il y avait de type différent des souches pathogènes, cependant, les souches de même type pathogène pourraient être trouvés dans différents VCG, Il n'y a aucune corrélation peut être établie entre la pathogénicité et VCG, c'est la conclusion d'une étude menée par Xia-Hong He (2007) concernant *Fusarium oxysporum* f.sp. *vanillae*. De même l'étude réalisée par Groenewald et al. (2006) a montré que, bien que la population sud-africaine de *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* est homogène en termes de génétique, il varie considérablement en termes de caractéristiques phénotypiques. L'étude des VCG a ses limites, du fait que certains isolats ont été incapables de former des mutants sur le milieu Chlorate et de former un hétérocaryon dans le test de complémentation. Des études complémentaires doivent être menées afin de mieux caractériser les isolats et également inclure les isolats provenant des endroits éloignés. Les isolats doivent également être évalués en utilisant des méthodes moléculaires.

L'étude de la sensibilité des isolats vis-à-vis des molécules d'imines a montré une large sensibilité, où nous avons constaté que la molécule ABS1-Cu est la plus efficace par rapport aux deux autres substances testées ABS1-Ni et ABS1-Fe, cette molécule a stoppé la croissance radiale des isolats, et on a enregistré un taux d'inhibition de 50% à 50 ppm et 93.75 % a 75 ppm. Les résultats obtenus nous permettent d'envisager des perspectives nouvelles dans lesquelles on utilise les imines comme fongicides.

Il est difficile de contrôler les champignons dans le sol par l'intermédiaire des stratégies classiques telles que l'utilisation de fongicides synthétiques. Comme leurs spores peuvent survivre pendant de nombreuses années dans le sol, les stratégies de lutte biologique contre cet agent pathogène devrait, par conséquent, être soigneusement sélectionnés et manipulés au lieu d'utiliser des fongicides chimiques. L'essai de confrontations entre *F. oxysporum* f. sp. *Radicis lycopersici* et *Pseudomonas* sp fluorescente, d'une façon directe sur milieu de culture solide a révélé une inhibition de la croissance mycélienne des isolats testés. Ce travail a suggéré que l'antagoniste bactérien peut être un moyen de lutte potentiel de la pourriture racinaire de la tomate. L'application de micro-organismes comme agents de lutte biologique est importante, car ils peuvent augmenter l'activité microbienne bénéfique qui s'étend pendant une longue période de temps. Dans les prochaines études il est préférable de bien identifier les isolats de *Pseudomonas*.sp fluorescente qui ont un effet antagoniste contre *F. oxysporum* f. sp. *Radicis lycopersici* et confirmer ces résultats de l'antagonisme par une étude *in vivo*

Annexe

ANNEXE

ANNEXE 1

Milieux de culture

La Solution de KNOP : (K (potassium), N (azote), O (oxygène), P (phosphore))

- Nitrate de calcium : 1 g
- Nitrate de potassium : 0,25 g
- Sulfate de magnésium : 0,25 g
- Phosphate monopotassique ou dihydrogénophosphate : 0,25 g
- Sulfate ferrique : 0,05 g
- Eau distillée : 1000 ml

Milieu PDA : Potato Dextrose Agar

- Pomme de terre : 200 g
- Glucose : 10 g
- Agar : 20 g
- Eau distillée : 1000 ml
- pH: 5,6

Milieu Agar 2% : eau gélosé à 2%

- Agar : 20 g
- Eau distillée : 1000 ml

Milieu Czapek d'après (Loquin, 1984) :

- Saccharose : 30 g
- KH_2PO_4 : 1 g
- KCl: 0,5 g
- Na_2NO_3 : 2 g
- $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$: 0,5 g
- FeSO_4 : 0,1 g
- Agar : 20 g
- Eau distillée : 1000 ml
- pH : 5,6

Milieu Mathur

- Extrait de levure : 0,5 g
- KH_2PO_4 : 2,72 g
- Peptone: 1,5 g
- $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$: 1,23 g
- Glucose : 2,8 g
- Agar : 20 g
- Eau distillée : 1000 ml
- pH : 5,6

Milieu Malt Agar (Koenig, 1995) :

- Extrait de Malt : 20 g
- Glucose : 20 g
- Peptone: 1 g
- $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$: 1,23 g
- Glucose : 2,8 g
- Agar : 20 g
- Eau distillée : 1000 ml
- pH : 5,6

Milieu de base : utilisé pour la preparation des milieux MMC, MM, NIT, HYPO

- Saccharose : 30g
- KH_2PO_4 : 1 g
- MgSO_4 : 0,5 g
- FeSO_4 : 10mg
- KCL: 0,5 g
- Agar: 20 g
- Solution d'oligoéléments : 0,2 ml
- Eau distillé : 1000 ml
- pH : 5.6

Solution d'oligo-éléments : à conserver à l'abri de la lumière

- Acide citrique : 5 g
- ZnSO₄, 7 H₂O: 5 g
- FeSO₄, 7 H₂O: 4,75 g
- Fe (NH₄)₂ (SO₄)₂, 6 H₂O: 1 g
- CuSO₄, 5 H₂O : 0,25 g
- MnSO₄, H₂O: 0,05 g
- H₃BO₃: 0,05 g
- NaMoO₄, 2 H₂O: 0,05 g
- Eau distillée : 1000 ml

Milieu MMC : milieu minimum chlorate 30%:

- Milieu de base : 1000 ml
- Asparagine : 1,6 g
- KC10₃ : 30g
- NaNO₃ : 2g

Milieu MM : milieu minimum ou nitrate:

- Milieu de base : 1000 ml
- NaNO₃ : 2g

Milieu NIT : nitrite

- Milieu de base : 1000 ml
- NaNO₂ : 0,5 g

Milieu HYPO : hypoxanthine :

- Milieu de base : 1000 ml
- Hypoxanthine : 0,2 g

ANNEXE 2**Résultats des testes physicochimiques****Effet des différents milieux de culture sur la croissance mycélienne des *Forl***

Isolat	Diamètre des colonies (mm)*			
	PDA	<u>Czapek</u>	Malt	Mathur
F 1	72±2**	60±1.73	70±0	82±0
F 4	80±1	53±1.73	79±1	82±0

F 5	80±0	50±0	79±0	82±1.73
F 6	72±0.57	66±3	70±0	82±0
F 8	72±2	52±1	65±1	74±2
F 9	72±2	40±0	65±0	78±1
F 10	77±1.73	64±1	72±2	78±1
F 12	8±21.73	70±2	80±1	82±0
F 13	75±1.73	60±0	73±1	78±1.73
F 14	80±1.73	69±1	80±0	82±0
F 15	80±1	70±0	77±2	82±1
F 16	72±2	55±1	70±2	75±1.73
F 17	70±1	65±1.73	69±1	73±1
F 18	61±1.73	56±3	60±1.73	64±1
F 20	76±3	67±2	73±1.73	80±1.73
F 21	77±2	68±1	72±0	82±1.73
F 22	66±3	61±1	64±1	68±1.73
F 23	80±1.73	75±1.73	77±1	82±1.73
F 24	72±1.73	65±1.73	69±0	76±3
F 25	77±1.73	68±1	77±1.73	78±1
F 26	78±1.73	64±1	74±1	78±1.73
F 27	78±1.73	65±0	77±2	79±1
<i>Forl12</i>	80±1.73	72±2	75±0	82±0

*average of three replicates

** Value is the mean diameter ±SD

Effet de la température sur la croissance mycélienne des *Forl*

Isolats	Diamètre des colonies (mm)*					
	4°C	10°C	23°C	28°C	37°C	45°C
F 1	5±0**	46±2.64	75±2.645	82±1	25±2	5±0
F 4	5±0	40±1.73	61±1.73	77±2.64	20±0	5±0
F 5	5±0	44±2	70±1.73	73±1.73	25±0	5±0
F 6	5±0	35±0	72±2	74±0	23±1.73	5±0
F 8	5±0	46±1.73	75±0	82±2	26±2.64	5±0

F 9	5±0	50±2.64	79±1.73	80±1.73	26±0	5±0
F 10	5±0	44±1	70±2.64	73±2.64	25±0	5±0
F 12	5±0	48±1	78±1	80±1	25±1.73	5±0
F 13	5±0	50±2.64	80±2.64	82±2.64	27±1.73	5±0
F 14	5±0	45±1.73	73±1.73	82±1.73	25±0	5±0
F 15	5±0	48±0	79±2	81±0	28±1	5±0
F 16	5±0	47±2.64	72±2	74±2.64	26±1.73	5±0
F 17	5±0	52±1.73	76±0	79±1.73	29±1.73	5±0
F 18	5±0	48±2	78±1.73	82±2	27±1.73	5±0
F 20	5±0	45±0	73±2.64	81±0	28±2	5±0
F 21	5±0	45±0	75±2	77±1.73	27±1	5±0
F 22	5±0	42±0	70±2.64	73±2.64	22±0	5±0
F 23	5±0	49±1	76±1.73	77±1	28±1.73	5±0
F 24	5±0	50±2.64	78±2	80±1.15	26±0	5±0
F 25	5±0	50±2	78±1.73	81±2	27±1.73	5±0
F 26	5±0	46±1	76±0	82±0	24±1.73	5±0
F 27	5±0	49±1.73	76±2.64	81±0	26±1.73	5±0
<i>Forl12</i>	5±0	50±0	80±1	82±1	27±0	5±0

*average of three replicates

** Value is the mean diameter ±SD

Effet de pH sur la croissance mycélienne des *Forl*

Isolats	Diamètre des colonies (mm)*			
	pH 5	pH 6	pH7	pH8
F 1	50±2**	76±1	75±1.73	67±0
F 4	54±0.57	82±0	82±1.73	72±1
F 5	60±2	82±0	80±1.73	79±0
F 6	41±0	53±0	55±2.64	60±1.52
F 8	54±1.73	79±0	74±0	70±2.64
F 9	54±2.51	78±1.73	77±6.92	70±2
F 10	48±1	70±0	76±2.64	81±2.64
F 12	55±2.64	78±1.73	73±2	70±2.64

F 13	45±2	71±1.73	72±0	60±1
F 14	50±2	77±2	72±2.64	67±1.73
F 15	43±1.73	68±2.64	64±0	60±2.64
F 16	54±3.21	76±1	75±1.73	69±1.73
F 17	50±2	75±1.73	74±2	68±1
F 18	45±1	68±1	67±2.64	60±2.64
F 20	50±2	76±1.73	72±2.64	69±1.73
F 21	55±1.73	82±1	84±1	75±1.73
F 22	46±0	73±2.64	71±1	62±1.73
F 23	50±0	76±2.64	75±1.73	68±1
F 24	48±2	75±0	74±2.64	67±1.73
F 25	50±1	70±0	77±2	78±2
F 26	46±2.64	69±1.73	68±1	60±2
F 27	35±1.73	80±0	79±1.73	70±2.64
<i>Forl12</i>	52±2	82±0	77±1	72±1.73

*average of three replicates

** Value is the mean diameter ±SD

Effet de la lumière sur la croissance mycélienne des *Forl*

Isolat	Diamètre des colonies (mm)*		
	Lumière continue	obscurité continue	Photopériode de 12 h
F 1	78±1.73**	81±1.73	80±1.73
F 4	72±0	75±1.73	74±2
F 5	67±1	70±2	69±0
F 6	65±1	73±1.73	70±0
F 8	74±1	81±1	80±1
F 9	66±0	77±2	75±1.73
F 10	67±1	72±0	69±1
F 12	73±1	76±1.73	73±0
F 13	82±0	76±0	80±1.73
F 14	78±0	82±1.73	80±0

F 15	70±2	78±1.73	74±2
F 16	64±0	70±2.64	69±1.73
F 17	80±1.73	70±0	75±1.73
F 18	76±2.64	80±1.73	77±2
F 20	78±1.52	81±0	80±1.73
F 21	70±1.73	78±1.73	73±1.73
F 22	67±2.64	77±2	69±0
F 23	68±1	78±1.73	75±1.73
F 24	76±2	80±1	76±1.73
F 25	78±2	82±1.73	80±1.73
F 26	78±1	81±1.73	80±1.73
F 27	65±1	78±0	75±1.73
<i>Forl12</i>	73±1	82±0	80±1.73

*average of three replicates

** Value is the mean diameter ±SD

Effet de l'humidité sur la croissance mycélienne des *Forl*.

Isolat	Diamètre des colonies (mm)*					
	14%	50%	74%	80%	95%	100%
F 1	28±2.64**	35±3.78	37±2.64	40±0	25±0	5±0
F 4	19±1.73	28±1.73	30±0	34±2	17±0	5±0
F 5	25±2	33±2	35±2	37±1.73	23±0	5±0
F 6	22±0	29±0	31±1.73	34±1.73	20±0	5±0
F 8	30±0	32±1.73	34±2.64	36±1	27±1.73	5±0
F 9	27±1.73	34±2.64	36±2.64	40±2	23±1	5±0
F 10	29±2.64	35±0	37±1.73	40±0	26±0	5±0
F 12	29±0	36±1	38±1.73	41±2	27±1.73	5±0
F 13	25±0	32±2.64	34±2.64	37±0	23±1.73	5±0
F 14	31±2.64	37±1	38±1.73	42±0	27±1	5±0
F 15	25±1.73	34±2.64	36±2	40±2	23±2	5±0
F 16	28±2.64	34±1.73	36±2	39±1.73	25±1.73	5±0
F 17	25±1.73	33±0	35±0	37±2	23±2	5±0

F 18	27±2	34±2	36±0	39±1	25±0	5±0
F 20	28±2.64	35±1.73	37±0	40±2.64	25±1.73	5±0
F 21	21±0	29±2.64	31±2	36±0	20±0	5±0
F 22	29±2.64	33±1.73	35±1.73	40±0	25±1	5±0
F 23	25±0	30±2	35±2	38±0	23±1.73	5±0
F 24	29±2.64	34±0	37±2.64	42±2.64	26±1.73	5±0
F 25	23±0	32±1.73	35±2.64	38±1	22±0	5±0
F 26	33±2.64	37±2.64	41±1	45±2	30±0	5±0
F 27	29±0	34±1	38±0	42±2.64	26±0	5±0
<i>Forl12</i>	28±1	35±1.73	37±2.64	40±0	25±0	5±0

*average of three replicates

** Value is the mean diameter ±SD

Effet de la source de carbone sur la croissance mycélienne des *Forl*

Isolats	Diamètre des colonies (mm)*									
	Monosaccharide		Disaccharides		Polysaccharides			Alcohols		Acid Citrique
	Glu	Fru	Sac	Malt	Lac	Ami	Cell	Gly	Man	CA
F 1	70±0**	75±0	60±1.73	72±2	58±1	55±1	54±1.73	61±1	63±1.73	44±1.73
F 4	42±2	68±1	53±1.73	66±1.73	65±1	53±1.73	51±2	74±2	77±2	63±1.73
F 5	57±2	57±0	50±1	47±0	61±1.73	50±0	40±0	62±1	67±1.73	48±0
F 6	80±0.57	80±1.73	66±1.73	62±1.73	76±1	65±1	60±1.73	70±0	74±0	52±1.73
F 8	82±0	73±1.73	52±1.73	76±3	82±1.15	76±3	42±1	77±2	80±1.73	57±0
F 9	74±2	36±0	40±1	50±1	53±1.73	24±0	20±0	46±1.73	50±0	53±1.73
F 10	82±0	76±2	64±1.73	79±1.73	80±1.73	80±1.73	55±2.64	82±1.73	72±1.73	58±0
F 12	74±1.73	82±1.73	70±0	79±0	82±1	78±1.73	55±1.73	80±1.73	82±1.73	65±1
F 13	77±1	69±1	60±1.73	71±0	80±1.73	70±0	65±1	81±1	72±0	58±1.52
F 14	82±1.73	80±1.73	69±1	82±1.73	80±1.73	75±1.73	62±0	62±0	60±1.73	52±2.30
F 15	82±1.73	75±1.73	70±2	82±1.73	82±1.73	66±3	58±4.35	79±1.73	82±1.73	61±1.73
F 16	80±1.73	80±2.64	82±1	80±1.73	82±1	80±1.731	51±1	77±0	80±1	57±2
F 17	82±1.73	75±1.73	65±1	82±1.73	82±1.73	75±1.73	42±0	64±1	67±0	53±1.73
F 18	62±0	72±2	56±5.19	82±1.73	80±1.73	74±1	40±0	62±0	67±2	48±1.73
F 20	72±0	80±1.73	67±1.73	78±1.73	78±1.73	68±1	50±1	78±1.73	74±2	60±1.73

F 21	76±3	66±3.46	68±1	75±1.73	82±0	80±1.73	58±0	82±0	74±2	60±1.73
F 22	82±0	75±1.73	61±0	77±2	65±1	53±1.73	50±2	56±1.73	50±2	48±0
F 23	82±0	82±0	75±1.73	78±0	61±1.73	50±2	42±0	82±2	70±0	60±4.35
F 24	74±0	73±1	65±1	62±2.64	76±1.73	35±0	34±2.64	56±2.64	63±1.73	44±1.73
F 25	75±0	80±1.73	68±1	70±0	82±0	62±1.73	55±1.73	56±0	60±1.73	44±0
F 26	82±1.73	77±1	64±0	76±1.73	82±0	70±2.64	50±0	70±2	50±4.16	50±0
F 27	80±1.73	69±0	65±1	70±1	53±1.73	55±0	50±2	62±1	60±1.73	44±2.64
<i>Forl12</i>	82±0	72±0	72±2	82±0	80±1.73	78±1	55±1	82±0	72±2	58±2.64

*average of three replicates

** Value is the mean diameter ±SD

Glu=Glucose, Fru=Fructose, Sac= Saccharose, Malt=Maltose, Lac=Lactose, Ami=Amidon, Cell=Cellulose, Gly=Glycerin, Man=Mannose, AC=Citus Acide.

Effet de la source d'azote sur la croissance mycélienne des *Forl*

Isolats	Diamètre des colonies (mm)*					
	Origine organique			Origine minérale		
	Pep	Asp	Arg	KNO ₃	NaNO ₃	NH ₄ SO ₄
F 1	80±1.73**	77±1.73	76±1	62±1	70±2	75±1.73
F 4	79±1.73	77±2	76±0	63±1.73	70±0	75±0
F 5	80±0	78±1.73	76±2.64	51±2	68±1	75±1.73
F 6	81±2	78±0	75±1.73	55±0	65±1	74±2
F 8	81±1	78±2	76±1.73	64±2.64	70±2.64	75±1.73
F 9	83±1	80±1.73	79±1	60±1.73	74±0	78±1.73
F 10	79±2	76±2.64	72±1.15	48±3.05	60±1.73	68±1
F 12	79±1.73	70±0	68±1	58±6.8	60±1.73	64±1
F 13	80±1	77±2	70±0	53±1.73	60±1.73	64±1.73
F 14	82±1	78±1.73	77±2	53±4.16	58±2.64	75±1.73
F 15	81±2.64	80±1.73	75±0	56±1.73	70±1.73	72±1.73
F 16	75±0	67±1.73	60±1.73	45±1	55±1.73	58±2.64
F 17	80±1.73	78±1.73	77±2	56±2	67±1	75±0
F 18	82±0	80±0	76±1.73	60±0	63±1	74±1.73
F 20	80±1.73	79±0	76±0	62±2.64	72±3.05	74±2
F 21	82±1	77±0	70±2.64	50±2.3	60±1.73	64±2.64

F 22	81±2.64	77±2	76±1.73	62±2.64	70±0	75±0
F 23	82±1.73	77±2	75±0	55±1.73	60±1.73	73±0
F 24	80±1.73	70±1.73	65±1	48±1.73	55±2.64	58±2
F 25	82±1	78±0	75±0	62±1	73±1.73	75±0
F 26	80±1	78±1	75±0	52±2	65±1	74±0
F 27	82±1.73	79±1.73	77±1.73	60±1.73	74±2	76±1
<i>Forl12</i>	81±0	78±1.73	76±0	60±1.73	70±1.73	75±0

*average of three replicates

** Value is the mean diameter ±SD

Pep=Peptone, Asp= Asparagine, Arg=Argenine

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Aeshah, MM .Laith, KTA. Lyazzat, B. Baharuddin, S.**2011.Biological control of *fusarium oxysporum f.sp.cubense* by *Pseudomonas fluorescens* and BABA in vitro.World applied sciences journal 15(2) : 189-191.
- Agrios, G.N.** 2005. Plant Pathology. Fifth Edition, Elsevier Academic Press, California 92101, 524-539.
- Alabouvette, C. Lemanceau, P. Steinberg, C.** 1993. Recent advances in the biological control of *Fusarium* wilts. Pesticide Sci . 37 : 365-73.
- Alabouvette, C. Olivain, C. et Steinberg, C.** 2006. Biological control of plant diseases: the European situation. European Journal of Plant Pathology, 114: 329-341.
- Alexander, L.J. Tucker, CM.** 1945. Physiologic specialization in the tomato wilts fungus *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. J. Agric. Res, 70 : 303-313.
- Ali Mezeal, I.** 2014.Study biocontrol efficacy of *Pseudomonas fluorescens* and *Bacillus subtilis* against *rhizoctonia solani* and *Fusarium oxysporum* causing disease in Tomato (*Lycopersicon Esculentum* L.).Indian journal of fundamental and applied life sciences ISSN. 4 (4) : 175- 183.
- Altinok, HA. Dikilitas, M. Yildiz, HN .**2013.Potential of *Pseudomonas* and *Bacillus* isolates as biocontrol agents against *Fusarium* wilt of Eggplant .Biotechnol and biotechnol.Eq .27 (4) : 3952 -3958.
- Anchisi, M. Gennari, M. Matta, A.** 1985. Retardation of *Fusarium* wilt symptoms in tomato by pre- and post-inoculation treatments on the roots and aerial parts of the host in hot water. Physiological Plant Pathology. 26: 175-183.
- Armstrong, GM. Armstrong, JK.**1981. “*Formae speciales* and races of *Fusarium oxysporum* causing wilt diseases”, in: Nelson, P.E., Toussoun, T.A. and Cook, R.J. (Eds.) *Fusarium: Diseases, Biology, and Taxonomy*, The Pennsylvania State University Press, University Park, PA, USA: 391-399.
- Assigbetse, KB.** 1989. Etude de la variabilité intracloonale du pouvoir pathogène et de la morphologie dans la descendance par microconidies de trois isolats de *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* agent causal de la fusariose du cotonnier. Mémoire DAT ESAT CNEARC (1987-1988), p. 62.
- Baayen, RP. O'Donnell, K. Bonants, PJM. Cigelnik, E. Kroon, LPNM. Roebroek, EJA. Waalwijk, C.** 2000. Gene genealogies and AFLP analyses in the *Fusarium oxysporum* complex

identify monophyletic and nonmonophyletic formae speciales causing wilt and rot disease. *Phytopathology*.90: 891–900.

Baiyewu, RA . Amusa, NA . 2005.The Effect of Temperature and Relative Humidity on Pawpaw Fruit Rot in South-Western Nigeria. *World Journal of Agricultural Sciences*. 1 (1): 80-83.

Ballio ,A. Graniti ,A. 1972. The origin of symptoms of vascular wilt diseases in phytotoxines, Ch. 17, pp. 289 - 294.

Balmas ,V. Scherm ,B. Di Primo, P. Rau, D. Marcello, A. Migheli, Q.2005. Molecular characterization of vegetative compatibility group in *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* and f. sp. *lycopersici* by random amplification of polymorphic DNA and microsatellite-primed PCR. *Eur. J. Plant Pathol.* 111 (1): 1–8.

Beckman, C.H. Muller, W.C. Verdier, P.A. 1988. A system of defense in depth provider by vascular parenchyma cells of tomato in reponse to vascular infection with *Fusarium oxysporum* f.sp *lycopersici*. *Race1. Physiolo. Pathol.* 34. 227-239.

Benchabane, M. 2005. Caractérisation des effets d’antagonisme microbienne et de promotion de la croissance végétale de souche de *Pseudomonas* spp. *fluorescents*, thèse de Doctorat d’état .FSB6UTHB.Alger, p. 235.

Benhamou, N. Rey, P. Cherif, M. Hockenhull, J. Tirilly, Y. 1997. Treatment with the mycoparasite *Pythium oligandrum* triggers induction of defence-related reactions in tomato roots when challenged with *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Phytopathology*. 87 : 108-121.

Besri, M. 1975. Recherche sur les fusarioses. Influence du précédent cultural sur l’évolution de la population de *Fusarium oxysporum* dans la rhizosphère de quelques plantes .1-8.

Bhale, UN .2012. Physiological studies of fungicide resistant and sensitive *Fusarium oxysporum* f.sp. *Spinaciae*. *International Journal Of Ayurvedic And Herbal Medicine*. (2)1 : 171-175.

Bilal, VI. 1955. The Fusaria Biology and Systematics. Kiev. Akad. Nauk. Ukr.

Bilal, VI.1977. Experimental morphogenesis in the fungi of the genus *Fusarium* and their Taxonomy. *Ann. Acad. Sci. Fenn. A. IV Biologica*. 168 : 7-18.

Blaise, K. Couture, L, Dostaler, D. Berner, L.2001. Variabilité phénétique du *Colletotrichum graminicola* du sorgho. *Can.J.Plant Pathol.* 23.

Blancard, D. 1997. Les maladies de la tomate : Observer, identifier, lutter. Edition INRA, *station de phytopathologie végétale*, Monfavet.170-179.

- Blancard, D.** 2013 .<http://ephytia.inra.fr/fr/C>
- Booth, C.** 1971. The genus *Fusarium*. *Commonwealth Agricultural Bureaux*. England
- Booth, C.** 1975. The present status of *Fusarium* taxonomy. *Ann. Rev. Phytopath.* 13: 83-93.
- Booth, C.** 1981. Perfect states (telemorphs) of *Fusarium* species, p. 446-452. In P.E. Nelson, T.A. Toussoun, and R.J. Cook (ed.), *Fusarium: diseases, biology, and taxonomy*. Pennsylvania State University Press, University Park.
- Booth, C.** 1984. The *Fusarium* problem: Historical, economic and taxonomic aspects. In *The applied Mycology of Fusarium*, Moss, M.O. and Smith, J. E. Ed. Cambridge University Press, 1-13.
- Bost, S.C.** 2001. First report of *Fusarium oxysporum* f.sp *lycopersici* race 3 on tomato in Tennessee. *Plant Dis.* (85): 802.
- Bouhot, D. Rouxel, F. Louvet, J.** 1972. Observation de la fusariose vasculaire de la tomate en France. *Ann. Phytopathology*, 4; 187-191.
- Bouhot, D.** 1981. Some aspects of the pathogenic potential in *formae speciales* and races of *Fusarium oxysporum* on *Cucurbitaceae*. In : *Fusarium*. Diseases, biology, and taxonomy, (P.E. Nelson, T.A. Toussoun and R.J. Cook, editors). The Pennsylvania State University Press:318-326.
- Bounaga, N.** 1985. Contribution à l'étude de *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis*, agent de la fusariose du palmier dattier. Thèse de Doctorat d'état. Université des sciences et de Technologie Houari Boumédiène, Alger, p.195.
- Bouras, A.** 2014. Diversité des *Fusarium oxysporum* pathogènes de la tomate, isolée dans l'ouest Algérien. These de Magister. Université d'Oran. p.165
- Burgess, L.W.** 1981. General ecology of the Fusaria. In *Fusarium: diseases biology and taxonomy*. (ed. P. E. Nelson, T. A. Toussoun and R. J. Cook), p. 225-235. Pennsylvania State University Press: University Park and London.
- Burgess, L. W. Summerell, BA. Bullock, S. Gott, KP. Backhouse, D.** 1994. Laboratory Manual for *Fusarium* Research, 3nd ed. University of Sydney, Sydney, Australia.
- Buxton, E. W.** 1954. Heterokaryosis and variability in *Fusarium. oxysporum*.f. sp. *gladioli J Gem, Micro*, 10, 71-78.
- Cai,G. Rosewich Gale, L. Schneider,RW. Kistler, HC. Davis, RM. Elias , KS. Miyao , EM.**2003. Origin of Race 3 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Lycopersici* at a Single Site in California. *The American Phytopathological Society*(93) 8 : 1014-1022.

- Chellemi, DO. Dankers, HA. Crosier, B.** 1992. First report of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* race 3 on tomato in northwest Florida and Georgia. Plant Dis, (76) : 861.
- Cimerman, Z. Miljanic, S. Galic, N. Croatica.** 2000. Chimica. Acta.73(1): 81-95.
- Corbaz, R.** 1990. Principe de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes. Edition Presse polytechnique et universitaire romande, p.286.
- Correll, JC. Klittich, JR.Leslie, JF.** 1987. Nitrate non utilizing mutants of *Fusarium oxysporum* and their use in vegetative compatibility tests. Phytopathology(77): 1640-1646.
- Correll, JC. Klittich, JR.Leslie, JF.** 1989. Heterokaryon self incompatibility in *Gibberella fujikuroi* (*F. moniliforme*). Mycol. Res. (93):21-27.
- Dandge,V. S** 2012 .Effect of nitrogen sources on the growth of different species of Curvularia, Fusarium, Phoma and Botryodiplodia.Journal of Experimental Sciences. 3(3): 24-27
- Davet, P.** 1996. Vie microbienne du sol et production végétale. INRA, p.384
- Davet, P. Rouxel, F.** 1997. Detection et isolation des champignons du sol. INRA. Paris. 17-54.
- Davis, RM. Kimble, KA. Et Farrar, JJ.** 1988. A third race of *Fusarium oxysporum* f.sp *lycopersici* identified in California. Plant Dis.(72) :53.
- Dehar, M.**2008.Synthese , caracterisation et hydrolyse des m et p N-venylbenzylidènes du thiazole et du 1,2 ,4-triazole à activités biologique variées . Thes de magister .Chimie Université d’Oran.
- Dew Angan, P. Koma, B. Baghel, S. Khane, N . Singh, HK.**2014.Characterization of Pseudomonas fluorescens in different media and its antagonistic effect on phytopathogenic Fungi. the bioscan journal . 9(1) :317-321.
- Di Pietro, A. Madrid, MP. Caracuel, Z. Delgado-Jarana, J, Roncero, MIG.** 2003. *Fusarium oxysporum*: exploring the molecular arsenal of a vascular wilt fungus Molecular Plant Pathology(4): 315-325.
- Di Primo P. Cartia G. Katan T.** 2001. Vegetative compatibility and heterokaryon stability in *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* from Italy. Plant Pathol. 50 (3): 371–382.
- Djerbi, M. Sedera, MH. El Idrissi MA.** 1984. Caractéristiques culturales et identification du *Fusarium oxysporum* f.sp. *albedinis* agent causal du bayoud. Annales de l’Institut National de la Recherche Agronomique de Tunisie. (58) : 1-8.
- Dommergues, Y. Mangenot, F.** 1970. Ecologie microbienne du sol. Edition Masson. 40-45.
- Drysdall, R.B.** 1982. The production and significance in phytopathology of toxins produced by species of *Fusarium*. Review of the Applied mycology of *Fusarium* .Cambridge university Press, London. 95-103.

- Duffé P.** 2003. Caractérisation de QTL liés à la qualité de la tomate par recherche de colocalisations avec des gènes de fonction connue. Mémoire Pour l'obtention du diplôme de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes, Université de Versailles/Saint-Quentin. p 8,9.
- Duffy, BK. Défago, G.** 1999. Macro- and microelement fertilizers influence the severity of *Fusarium* crown and root rot of tomato in a soilless production system. Hortscience (34)2: 287-291.
- Elias, KS. Schneider, RW .**(1991).vegetative compatibility groups in *Fusarium oxysporum* f.sp.lycopersici. Phytopathologie .(81) : 159 -162.
- El Mahjoub, M. Picaed, D. Moreau, M.** 1984. Origin of tyloses in melon (*Cucumis melo* L) in reponse to vascular *Fusarium*. IAXA. Bulletin N.S,(5):307-311.
- Emeran ,AA. Sillero JG. Nikas ,RE. Rubiales, D.**2005. Infection structure of host specialized isolates of *Uromycesviciae-fabae*& of other species of *Uromyces*infecting leguminous crop. Pl.Dis.17: 17.
- FAO.** 2009. L'actualité agricole en Méditerranée. Ed. CIHEAM: 33.
- FAOSTAT.** Avril 2012. Disponible sur : <http://faostat.fao.org> et <http://ecocrop.fao.org>
- Farooq, S. Iqbal ,S . Rauf CA.** 2005. Physiological studies of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceri*. Int. J. Agri. Biol .7(2): 275-277.
- Fravel, D. Olivain, C. Alabouvette, C.** 2003. *Fusarium oxysporum* its biocontrol. New Phytologist, (157) : 493-502.
- Gangadhara, NB. Nagaraja, R. Basavaraja, MK. Krishna NR.** 2010 .Variability studies of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Vanilla* isolates. International Journal of Science and Nature. 1(1):12-16.
- Gauman, A.** 1954. Toxines et maladies des plantes, p.18.
- Gauman, E.** 1957. Fusaric acid as a wilt toxin. Phytopathology.(47): 342-357.
- Gerlach, W.**1970. Suggestions to an acceptable modern *Fusarium* taxonomy system. Ann. Acad. Sci. Fenn. A. IV. Biologica.(168): 37-49.
- Gerlach, W.,** 1977. *Fusarium* species inciting plant diseases in the tropics. In: The diseases pests and weeds in tropical crops. Edit. by Kranz J., Schumutterer H., et Koch W. Verlag. Paul Parey. Berlin.
- Gerlach, W.** 1981. The present concept of *Fusarium* classification. In: *Fusarium: Diseases Biology and Taxonomy*. Edit. by Nelson P.E., Tousson T.A., and Cook R.J. The Penn. State Univ. Press. Univ. Parck and London.
- Gerlach, W.Nirenberg, H.** 1982. The genus *Fusarium* -a pictorial atlas. Mitt. Biol. Bundesanst. Land Forstwirtsch. Berl. Dahlem.(209): 1-406.

- Guezlane, A.** 1976. Essais de caractérisation enzymatique des *Fusarium* par électrophorèse. Catabolisme auxinique et virulence chez deux isolats de *Fusarium oxysporum f.sp. dianthi* (Prill. Et Del). Thèse de Doctorat. Faculté des sciences de l'Université d'Aix Marseille II .
- Gordon, WL** 1952. The occurrence of *Fusarium* species in Canada. Prevalence and Taxonomy of *Fusarium* species in cereal seed. Can. J. Bot.(30): 209-251.
- Gordon, WL.** 1960. The taxonomy and habitats of *Fusarium* species from tropical and temperate regions. Can. J. Bot. (38) : 643-658.
- Gordon, WL.** 1965. Pathogenic strains of *Fusarium oxysporum*. Can. J. Bot. (43):1309-1318.
- Gracia-Garza, JA . Fravel DR.** .1998.Effect of Relative Humidity on Sporulation of *Fusarium oxysporum* in Various Formulations and Effect of Water on Spore Movement Through Soil. *Phytopathology*. 88(6):544-9.
- Grattidge, R. O'Brien, RG.** 1982. Occurrence of the third race of *Fusarium* wilt of tomato. *Phytopathology*(43) : 472.
- Groenewald, S.Van den Berg,N. Marasas, WFO. Viljoen,A** .2006.Biological, physiological and pathogenic variation in a genetically homogenous population of *Fusarium oxysporum f.sp. cubense*. *Australasian Plant Pathology* .(35): 401–409.
- Grubben, GJH . Denton,OA.** 2004. Ressources Végétales de l'Afrique tropicale 2, Légumes. Fondation PROTA, Wageningen, Pays-Bas. p. 420.
- Hamini Kadar, N.** 2011.Diversité génétique des populations des *Fusarium* pathogènes de la tomate sur le pourtour méditerranéen. These de doctorat.Université d'Oran.
- Hamoir, J. Goret, M. Mignon, B. Gustin, P.** 2001. Actualité sur les antifongiques enregistrés en Belgique dans le cadre du traitement des dermatophytoses. *Ann. Med. Vet.* (145) : 226-232.
- Henni, JE.** 1998. Morphologie, pouvoir pathogène et diversité génétique chez *Fusarium oxysporum f.sp lycopersici*. Thèse de Doctorat d'état. Université d'Oran. p.171.
- Henni, JE. Boisson, C. Geiger, JP.** 1994. Variabilité de la morphologie chez *Fusarium oxysporum f.sp lycopersici*. Thèse de Doctorat en science de la nature (Phytopathologie), *Phytopath medit.* 51-58.
- Henri, L. Alponse, M . jose, D.** 1995. Cours de microbiologie générale. 8, 91-100, 163-167.
- Hibar, K . Daami-Remadi, M. Jabnoun-Khiareddine, H. El Akram Znaïdi, I. El Mahjoub, M.** 2006. Effet des extraits de compost sur la croissance mycélienne et l'agressivité du *Fusarium oxysporum f. sp. radidis-lycopersici*. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ*, 10 (2) : 101-108.
- Horsfall, JG. Dimond, AE.**1960. An advanced treatise, Plant pathology, New York, London.

- Huang, CH.** 2009. Molecular phylogenetics and population genetics of *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* and its management by silicon amendment. a dissertation presented to the graduate school of the university of florida in partial fulfillment of the requirements for the degree of doctor of philosophy . university of florida;
- IMI** .1994.Distribution Maps of Plant Diseases No. 240 (edition 3). CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- IMI.** (1996) Distribution Maps of Plant Diseases No. 26 (edition 8). CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- Imran Khan, HS. Saifulla M. Mahesh, SB. Pallavi, MS.** 2011. Effect of different media and environmental conditions on the growth of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceri* causing *Fusarium* wilt of chickpea. International Journal of Science and Nature. Vol. 2 (2):402-404.
- Jacquet, M.** 1979. Journée française d'étude et d'information .Acta. ENGPC.les maladies des plantes. 745 p.
- Jarvis, WR. Shoemaker, RA.** 1978. Taxonomic status of *Fusarium oxysporum* causing foot and root rot of tomato. Phytopathology(68): 1679-1680.
- Joffe, AZ.** 1974. A modern system of *Fusarium* taxonomy. Mycopathol. Mycol. Appl.(53): 201-228.
- Jones, JB. Jones, JP. Stall, RE. Zitter, TA.** 1991. Compendium of tomato diseases. American Phytopathological Society, St Paul, MN. p.15.
- Jones, JP.** 1993. Influence of soil pH, nitrogen source, and transplant drenches on development of crown rot of tomato. Proc. Fla. State Hort. Soc. (106) :170-172.
- Karkachi , NE** .2010.Biological control of *Fusarium oxysporum* f.sp.*lycopersici* isolated from Algerian tomato by *pseudomonas fluorescens*, *bacillus cereus*, *serratia marcescens* and *trichoderma harzianum*.research journal of agronomy 4(2):31-34.
- Katan, T. Shlevin, E. Katan, J.** 1997. Sporulation of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Lycopersici* on stem surfaces of tomato plants and aerial dissemination of inoculums. *Phytopathology*(87): 712-719.
- Kausar , P. Chohan, S. Parveen, R.** 2009. Physiological studies on *Lasiodiplodia theobromae* and *Fusarium solani*, the cause of Shesham decline. Mycopath, 7(1) : 35-38.
- Kerroum, F.** 2009. Caractérisation génétique par la compatibilité végétative et l'effet de certains Triazoles sur la croissance du *F. oxysporum*. Mémoire de Magister. Université d'Oran. p.55.
- Kim, JT. Park, IH, Oung, IH. Yu, SH.** 2001. Crown and root rot of greenhouse tomato caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* in Korea. Plant Pathol. J.17 (5): 290–294.

- Klittich, CJR. Leslie, JF.** 1988. Multi-well plates for complementation tests of *Fusarium*. *Fungal Genet. Newsl.* (35): 21-22.
- Krishari, M.** 2005. *Taxonomy of Angiosperms*. I. K. International Pvt. Ltd, p. 908.
- Laterrot, H. Rouxel, F. Davet, P. Mineau, R. Nourriseau, JG. et Jonan, B.** 1978. La fusariose vasculaire de la tomate en France. *PH.M. Rev. Hortic.*(137) : 35-40.
- Lepoivre, P.** 2003. *Phytopathologie: bases moléculaires de biologie des pathosystèmes et fondement des stratégies de lutte*. De Boeck & Presses Agronomiques de Gembloux (Eds.), Brussels, Belgium, 149-167.
- Leslie, JF. Summerell, BA.** 2006. *The Fusarium Laboratory Manual*, Blackwell Publishing.
- MADR** .2009. Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, Direction des statistiques.62 .
- MAOC. Ministère de l'Agriculture de l'Ontario- Canada.** 2006. Profil de la culture des tomates de serre au Canada.
- Mansouri, I. Akrouf, N.** 2014. Synthèse et caractérisation de deux bases de Schiff tri et pentadentée et leurs complexes de Ni(II) et Cu(II). Etude de leur activité biologique vis-à-vis de certaines souches bactériennes. mémoire en vue de l'obtention du diplôme de master. Industrie Chimique et Pharmaceutique. Université d'Oran.
- Marlatt , ML. Correl, JC. Kaufmann, P. Cooper, PE.** 1996. Two genetically distinct populations of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* race 2 and 3 of *Lycopersicon pennellii* *Aust. J. Agric. Res.*(38) :729-733.
- Mc Grath, DJ. Gillespie, G. Vawdrey, L.** 1987. Inheritance of resistance to *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* races 2 and 3 of *Lycopersicon pennellii*. *Aust. J. Agric. Res.* (38): 729-733.
- Mc Grath, KC. Dombrecht, B. Manners, JM. Schenk PM. Edgar, CI. Maclean, DJ.** 2005. Repressor and activator type ethylene response factors functioning in jasmonate signaling and disease resistance identified via a genome-wide screen of Arabidopsis transcription factor gene expression. *Plant Physiol.*(139): 949-59
- Menzies, JG. Jarvis, WR.** 1994. The infestation of tomato seed by *Fusarium oxysporum* f.sp *radicis-lycopersici*. *Plant Pathology*(43) : 378-386.
- Messiaen, CM. Cassini R.** 1968. Recherches sur les *Fusarium*, La systématique des *Fusarium* .Tome. (19):396-454.
- Messiaen, CM. Cassini, R.** 1981. *Taxonomy of Fusarium*. In "*Fusarium Diseases, Biology and Taxonomy*", Ed Nelson P.E., Tousson T.A. et KOO K, R, J. The Pennsylvania State University Press(37): 427-445.

- Mezaache , S.**2012. Localisation des déterminants de la suppression de quelques souches de *pseudomonas* isolées de la rhizosphère de la pomme de terre .Thèse de Doctorat. Microbiologie. Université Ferhat ABBAS Sétif.
- Michielse, CB. Rep, M.** 2009. Pathogen profile update: *Fusarium oxysporum*. Molecular Plant Pathology, 10 (3): 311-324.
- More, PG. Bhalvantar, RB. Patter, SC.** 2001. J.Ind .Chem .Soc .(78) :474 .
- Moussa MMA ,**2004. Biological and biochemical aspects of *Fusarium* wilt diseases. PhD thesis, Fac. Sci. Damietta, Mansoura University. Egypt
- Naika, S. De Jeud, JVL. De Jeffau, M. Hilmi, M. Vandam, B.** 2005. La culture de tomate, production, transformation et commercialisation. Ed. Wageningen, Pays-Bas, p.105.
- Nelson, PE.** 1981. Life cycle and epidemiology of *Fusarium oxysporum*. In: Fungal Wilt Diseases of Plants, (Eds M. E. Mace, A. A. Bell and C. H. Beckman), Academic Press, New York, USA.51-80.
- Nelson, PE. Dignani, MC. Anaissie, EJ.** 1994. Taxonomy, biology, and clinical aspects of *Fusarium* species. Clinical Microbiology Reviews. 7 (4): 479-504.
- Nelson, PE. Toussoun, TA. Marasas, WFO.** 1983. *Fusarium* species. An Illustrated Manual for Identification. Pennsylvania State University Press, University Park, PA.
- Osman, M. MA .El Sayed.,YAH .Mohamed. M .Metwally .**1992. Effect of various culture conditions on *alternaria alternata* and *fusarium oxysporum* ,culture media temperature age and carbon source. Microbios .71(286): 15-26.
- Ozenda, P.** 1990. Les organismes végétaux, tome I : Végétaux inférieures, Masson, p.220.
- Pandeya, SN. Sriram , D. Nath, G. Declerq, E.**(1999).Eur.J.Pharma .Soc .(9) 25.
-
- Perry, BF. Beezer, AE. Miles, RJ. Smith, BW. Miller, J. Nasciento,G.**1988. Microbios .(45) : 181 .
- Popovski,S . Celar, FA .** 2013. The impact of environmental factors on the infection of cereals with *Fusarium* species and mycotoxin production. a review.Acta agriculturaeSlovenica. 101 str. 105 - 116.
- Puhalla, A.** 1979. Classification of isolates *Verticillium dahliae* based on heterocaryon in compatibility. Phytopathology.(69) :1186-1189.
- Puhalla, A.** 1984. Classification of strains of *Fusarium oxysporum* on the basis of vegetative compatibility. Can J. Bot.(63): 179-183

- Puhalla, J.E.** 1985. Classification of strains of *Fusarium oxysporum* on the basis of vegetative compatibility. Can. J. Bot. (63) :179-183.
- Raillo, A.,** 1935. Diagnostic estimation of morphological and cultural character in the genus *Fusarium*. Bull. Plant. Prot. II. Leningrad. (Phytopathol).
- Ramteke, PK . Kambel ,SS .** 2011. Physiological studies in *Fusarium solani* causing rhizome rot of ginger (*Zingiberofficinale*ros.).The bioscan an inter.quaterly .J.of life sciences .6(2):195-197.
- Rappily, F.** 1968. Les Techniques de mycologie en pathologie végétale. Annales des Epiphytes, vol. 19. Institut National de la Recherche Agronomique, Paris, p.102.
- Rappily, F.** 1998. Evolution historique des concepts de résistances des plantes Aux agents pathogènes. Cahiers Agricultures.7(3) : 223-228.
- Regnault, JP.** 1990. Microbiologie générale .Ed, Vigot, Paris et Décarie, Montréal, p.844.
- Rocío ,HL. Daniel ,RS. Miguel ,CP. Ma del Carmen ,OM. Lourdes I. Macías, R. Homero , R. Eduardo ,VC. Gustavo S.** 2015. Characterization of the antifungal and plant growth-promoting effects of diffusible and volatile organic compounds produced by *Pseudomonas fluorescens* strains, biological control.
- Rosse, AH.** 1978. Responses to the chemical environnement. Academic Press.Londes
- Schaafsma, AW.Tamburic-Ilinic, L. Miller, JD. Hooker, DC.** 2001. Agronomic considerations for reducing deoxynivalenol in wheat grain. Canadian Journal of Plant Pathology. (23): 279-285.
- Shah, S. Vyas, R. Mehta, RH .**1992.J.Ind .Chem .Soc .(69) :590.
- Sharma, OP.** 2009. Plant Taxonomy. Tata Mc Graw-Hill; 2ème édition. 39-40.
- Sharma, G. Pandey,RR.** 2010. Influence of culture media on growth, colony character and sporulation of fungi isolated from decaying vegetable wastes. Journal of Yeast and Fungal Research, 1(8): 157-164.
- Semal, J.** 1989. Traité de pathologie végétale. Edition les presses agronomiques de Gembloux, A.S.B.I.
- Sidhu, A. Sharma, JR. Rai, M.** 2010.Chemoselective reaction of malononitrile with imine-ones and antifungal potentiel of products .Indian journal of chemistry.(49) B : 247- 250.
- Simohamed ,A .**2010. Etude de la compatibilité végétative chez des populations de *Fusarium oxysporum* isolées dans l'ouest Algérien.these de magister .université d'Oran.
- Singh G.** 2004. Plant systematics: an integrated approach. Science Pub Inc; 2ème édition. p. 475.

- Smith, SN. Jeffers, D. Devay, JE.** 1965. Effect of glucose and biotin on the growth and sporulation of *Fusarium spp.* Especially pathogenic and non pathogenic isolates of *Fusarium oxysporum*.
- Snissi, A. Ezzouhri, B. Rossi, D. Lairini, K.** 2006. Contrôle biologique de la fusariose de la tomate causée par *Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici*. *Biochimie Substances Naturelles et Environnement*. 352-365.
- Snoussi S.A.** 2010. Etude de base sur la tomate en Algérie Rapport de mission . 5-10, 34-36.
- Song, W. Zhou, L. Yang, C. Cao, X. Zhang, L. Liu, X.** 2004. Tomato *Fusarium* wilt and its chemical control strategies in a hydroponic system. *Crop Prot.* (23) : 243–247.
- Srivastava , R . Khalid, Abdul, Singh, US. Sharma, AK.** (2010). evaluation of arbuscular mycorrhizal fungus, *fluorescent pseudomonas* and *trichoderma harzianum* formulation against *fusarium oxysporum f. sp. Lycopersici* for the management of tomato wilt. Elsevier . *Biological Control* .(53): 24–31.
- Stall, RE.** 1962. Development of *Fusarium* wilt on resistant varieties of tomato caused by a strain different from race 1 isolates of *Fusarium oxysporum f.sp lysopersici*. *Plant Disease*. (69): 917-920.
- Steinberg, C. Whipps, JM. Wood. DA. Fenlon, J. Alabouvette,C.** 1999. Effects of nutritional sources on growth of one non-pathogenic strain and four strains of *Fusarium oxysporum* pathogenic on tomato. INRA-CMSE, Laboratoire de Recherches sur la Flore Pathogène du Sol, Dijon Cedex, France. *Mycol. Res.* 103 (9): 1210-1216.
- Sung, HK. Jong, TK. Chang, SJ. Sung, JY. Hong, JK.**(2005). Vegetative Compatibility Group of *Fusarium oxysporum f. sp. radidis-lycopersici* in Korea. *The Korean Society of Plant Pathology* .*The Plant Pathology Journal* 21(3): 214-220.
- Sutton, JC.** 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Canadian Journal of plant pathology*. (195):195-209.
- Swift, CE. Wickliffe, ER. Schwartz, HF.** 2000. Vegetative compatibility groups of *Fusarium oxysporum f. sp. cepae* from onion in Colorado. *Plant Disease*. (86): 606 – 610.
- Synder, WC. Hansen , HN.** 1940. The species concept in *Fusarium* *American Journal of Botany*.(27): 64-67.
- Synder, WC. Hansen , HN.** 1945. The species concept in *Fusarium* with reference to discolor and other section. *Am. J. Bot.* (27): 738-742.
- Tousson, TA. Nelson, PE.** 1968. A pectorial guide to the identification of *Fusarium* species. The pennsylvania state University Parck and London. 51 p.

- Tousson, TA. Nelson, PE.** 1976. A pictorial guide to the identification of *Fusarium* species, Second Edition. Pennsylvania State University Press, University Park.
- Trivedi, P. Pand, A.** 2008. In vitro evaluation of antagonistic properties of *Pseudomonas corrugata*. Microbiological Research (163) : 329-336.
- Tzeng, DD. Wakeman, RJ. Devay, JE.**1985. Relationships among *Verticillium* wilt developpement, leaf water potential, phenology, and lint yield in cotton. Physiological Plant Pathology. (26): 73-81.
- Vakalounakis, DJ. Fragkiadakis, GA.**1999. Genetic diversity of *Fusarium oxysporum* isolates from cucumber: differentiation by pathogenicity, vegetative compatibility and RAPD fingerprinting. Phytopathology. (89): 161-168.
- Valenzuela-Ureta, JG. Lawn, DA. Heisey, RF. Zamudio-Guzman, V.** 1996. First report of *Fusarium* wilt race 3, caused by *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* of tomato in Mexico. Plant Dis. (80) : 105.
- Vidhyasekaran, P. Sethuraman, K. Rajappan, K. Vasumathi, K.** 1997. Powder formulations of *Pseudomonas fluorescens* to control pigeonpea wilt. Bio. Control. (8): 166–171.
- Viron N.** 2010. Identification et validation de nouveaux gènes candidats impliqués dans la régulation du développement du fruit de tomate. Thèse Doctorat. Université Bordeaux 1. p. 140.
- Volin, RB. Jones, JP.** 1982. A new race of *Fusarium* wilt of tomato in Florida and sources of resistance. Proc. Flo. State Hortic. Soc.(95): 268-270.
- Walker, JC.** 1971. *Fusarium* wilt of tomato. Monogr. American Phytopathological Society, St. Paul, MN, p.6.
- Warcup, JH.** 1950. The soil-plate method for isolation of fungi from soil. Nature. London 146,117.
- Westerlund, J.Campbell, RN. Kinible.** 1974. Eungal root rots and wilt of chickpea in California, phytopathology. 432-436.
- Wollenweber, HW. Reinking, OA.**1935. Die Fusarien, Beschreibung, Schadwirkung und Kekämpfung.Berlin:Paul Parey
- Woltz, SS. Jones, JP.** 1992. Sodium chloride, nitrogen source, and lime influence *Fusarium* crown rot severity in tomato. Hortscience. 27(10): 1087-1088.
- Woo, SL. Zoina, A. Del Sorbo, G. Lorito, M. Nanni, B. Scala, F. Noveiello, C.** 1996. Characterization of *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* by pathogenic races, VCGs, RFLPs, and RAPD. Phytopathology.(86): 966-972.

XIA-HONG HE , BsC. 2007 . Bio-control of root rot disease in vanilla . A thesis submitted in partial fulfilment of the requirements of the University of Wolverhampton for the degree of Doctor of Philosophy.

Yonggang Li .2011. Biology Characteristic Determination of *Fusarium Semitectumin* Soybeans. International Conference on Agricultural and Natural Resources Engineering Advances in Biomedical Engineering Vol.3-5.

Zerrouk MM. 1994. Etude de quelques aspects biologiques et physiologiques du champignon *Ascochyta rabiei* (Pass.) Lab. Agent causal de l'antracnose du pois chiche (*Cicer aietinum L*). Mémoire de Magister en Microbiologie, Université de Sétif Algérie.

Zidani S. 2009. Valorisation des pelures de tomates séchées en vue de leur incorporation dans la margarine. Mémoire de Magister. Université M'Hamed Bougara-Boumerdes. p 114.