

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE BADJI MOKHTAR ANNABA

جامعة باجي مختار – عنابة



FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

LABORATOIRE D'AMÉLIORATION GENETIQUE DES PLANTES

Thèse en vue de l'obtention d'un Diplôme de Doctorat

Domaine : SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

Filière : Biotechnologies

Spécialité : Biotechnologie Végétale

Intitulé

Contribution à l'identification de gènes impliqués dans la résistance du blé à la fusariose et à l'accumulation de mycotoxines

Présentée par DJEBAILI Chahinez
Directrice de thèse : Dr. Attab Saliha

Devant un membre de jury composé de :

Pr. HAMEL Tarek	Président	Université Badji Mokhtar- Annaba
Dr. ATTAB Saliha	Directrice de thèse	Université Badji Mokhtar- Annaba
Dr. TLILI Nadia	Examinatrice	Université Badji Mokhtar - Annaba
Dr. ALLIOUI Nora	Examinatrice	Université 8 Mai 1945 -Guelma
Pr. BELAHCENE Nabiha	Examinatrice	Université Mohamed Cherif Messaadia Souk Ahras

Année universitaire : 2025 / 2026

الملخص:

تعد فساريوزية عنق القمح (FCR)، التي تسببها بشكل رئيسي أنواع من الفيوزاريوم، ولا سيما *Fusarium graminearum*، مرضًا ترابيًا رئيسيًا يحد بشكل كبير من إنتاج القمح في المناطق الجافة وشبه الجافة. وتهدف هذه الدراسة إلى تقييم مقاومة ثمانية أنماط وراثية من القمح الصلب واللين، التي تتمتع بمستويات مختلفة من المقاومة، وتحديد العوامل الوراثية والكيميائية الحيوية المرتبطة بهذه المقاومة.

بينت التقييمات الفينوتية اختلافات كبيرة في معدل الإصابة بالمرض وشدته. أظهرت أصناف Arz ($0,57 \pm 0,03$) و Hiddab ($0,11 \pm 0,13$) أعلى مستويات مقاومة، في حين أظهرت الأنماط الوراثية الحساسة Waha ($0,30 \pm 2,26$) و Vitron ($0,10 \pm 2,10$) أظهرت شدة عالية جدًا للمرض، مما يؤكد وجود مقاومة جزئية ولكنها قابلة للاستغلال ($p < 0,0001$). كما تمت دراسة تأثير درجة الحرارة على نمو الفطريات المعزولة. وأظهرت النتائج أن نمو الفطريات تأثر بشدة بدرجة الحرارة ($p < 0,0001$)، حيث كان الحد الأمثل بين 25 و 30 درجة مئوية، في حين أن تأثير العزلات وحدها لم يكن ذا دلالة إحصائية ($p = 0,783$)، مما يشير إلى أن مجموعات *Fusarium* قادرة على التكيف مع التغيرات المناخية.

على المستوى الجزيئي، تم تضخيم ثلاث جينات مرشحة للمقاومة واسعة النطاق، *Sb1* و *Sb4* و *Sb3*، بواسطة تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR)، مما أدى إلى إنتاج أمبليكونات بحجم 880 و 750 و 775 بايت على التوالي. كشف تحليل التسلسلات النوكليوتيدية عن تطابقات بنسبة 79.13% و 85.94% و 84.78%، مما يشير إلى تنوع جيني محتمل مرتبط بالمقاومة. حددت الخرائط الصبغية مواقع مرتبطة بشكل كبير بالمقاومة: *Sb1* على الكروموسوم D7 (محاطة بعلامة Xgwm25I و TraesCS7D01G221000)، *Sb4* على الذراع الطويل للكروموسوم 4B (4BL) بين العلامتين Xgwm25I و RAC8758rep_c72961_977، و *Sb3* على الكروموسوم B3، المرتبط بالعلامة Xbarc147.

أظهرت التحليلات البيوكيميائية أن الأصناف المقاومة تحتوي على مستويات أعلى من الأحماض الفينولية الكلية (TPC)، حيث سجلت Arz أعلى تركيز ($17,54 \pm 208,5$ مجم EAG/جم). على العكس من ذلك، أظهرت الأنماط الوراثية الحساسة مثل Waha مستويات TPC أقل بكثير ($39,51 \pm 133,74$ مجم EAG/جم). تشير هذه النتائج إلى أن المركبات الفينولية تلعب دورًا رئيسيًا في الدفاع الكيميائي للقمح ضد *F. graminearum*، مما يساهم في الحد من العدوى.

أخيرًا، كشفت دراسة الميكوتوكسينات عن تباين كبير بين الأنماط الجينية. تراوحت مستويات النيفالينول وديوكسينيفالينول (DON) بين 28,65 ميكروغرام/غرام في Arz و 144,98 ميكروغرام/غرام في Waha، بينما تراوحت تركيزات النيفالينول (NIV) بين 23,00 ميكروغرام/غرام في Arz و 233,90 ميكروغرام/غرام في Waha. وقد تراكمت مستويات أقل من DON و NIV بشكل منهجي في الأصناف المقاومة، في حين أظهرت الأنماط الجينية الحساسة تركيزات عالية. مؤكداً العلاقة بين مقاومة FCR والحد من تراكم السموم الفطرية.

بشكل عام، تثبت هذه الدراسة أن مقاومة القمح لفطر الفيوزاريوم في العنق هي خاصية معقدة ومتعددة العوامل، ناتجة عن التفاعل بين العوامل الوراثية والكيميائية الحيوية والبيئية. وتوفر النتائج التي تم الحصول عليها أساسًا متينًا لتحسين القمح

وراثيًا، من خلال تحديد الأنماط الجينية المقاومة والجينات المرشحة، فضلاً عن العلامات البيوكيميائية والجزئية. يمكن دمجها في برامج الانتقاء التي تهدف إلى إنتاج أصناف أكثر مقاومة وأماناً وأفضل تكيفاً مع الظروف البيئية.

كلمات مفتاحية: فوساريوسيس العنق، القمح، جينات المقاومة، السموم الفطرية، الأحماض الفينولية.

Résumé :

La fusariose du collet du blé (FCR), principalement causée par des espèces de *Fusarium*, en particulier *Fusarium graminearum*, constitue une maladie tellurique majeure qui limite fortement la production de blé dans les régions arides et semi-arides. Cette étude visait à évaluer la résistance de huit génotypes de blé dur et tendre, présentant différents niveaux de résistance, et à identifier les facteurs génétiques et biochimiques associés à cette résistance.

Les évaluations phénotypiques ont révélé des différences significatives dans l'incidence et la gravité de la maladie. Les variétés Arz ($0,03 \pm 0,57$) et Hiddab ($0,13 \pm 0,11$) ont présenté les niveaux de résistance les plus élevés, tandis que les génotypes sensibles Waha ($2,26 \pm 0,30$) et Vitron ($2,10 \pm 0,10$) ont montré une sévérité de maladie très élevée, confirmant l'existence d'une résistance partielle mais exploitable ($p < 0,0001$). L'influence de la température sur la croissance mycélienne des isolats a également été étudiée. Les résultats ont montré que la croissance fongique était fortement affectée par la température ($p < 0,0001$), avec un optimum situé entre 25 et 30 °C, tandis que l'effet des isolats seuls n'était pas significatif ($p = 0,783$), suggérant que les populations de *Fusarium* sont capables de s'adapter aux variations climatiques.

Au niveau moléculaire, trois gènes candidats de résistance à large spectre, *Sb1*, *Sb4* et *Sb3*, ont été amplifiés par PCR, produisant des amplicons de 880, 750 et 775 pb, respectivement. L'analyse des séquences nucléotidiques a révélé des identités de 79,13 %, 85,94 % et 84,78 %, indiquant une diversité génétique potentiellement associée à la résistance. La cartographie chromosomique a identifié des loci significativement associés à la résistance : *Sb1* sur le chromosome 7D (flanqué du marqueur TraesCS7D01G221000), *Sb4* sur le bras long du chromosome 4B (4BL) entre les marqueurs Xgwm25I et RAC8758rep_c72961_977, et *Sb3* sur le chromosome 3B, lié au marqueur Xbarc147.

Les analyses biochimiques ont montré que les variétés résistantes présentaient des teneurs plus élevées en acides phénoliques totaux (TPC), avec Arz affichant la concentration maximale ($208,5 \pm 17,54$ mg EAG/g). À l'inverse, les génotypes sensibles comme Waha ont montré des TPC significativement plus faibles ($133,74 \pm 39,51$ mg EAG/g). Ces résultats suggèrent que les composés phénoliques jouent un rôle clé dans la défense chimique du blé contre *F. graminearum*, contribuant à la limitation de l'infection.

Enfin, l'étude des mycotoxines a révélé une variabilité importante entre les génotypes. Les teneurs en déoxynivalénol (DON) ont varié de 28,65 µg/g chez Arz à 144,98 µg/g chez Waha, tandis que les concentrations en nivalénol (NIV) allaient de 23,00 µg/g chez Arz à 233,90 µg/g chez Waha. Les variétés résistantes ont systématiquement accumulé les niveaux les plus faibles de DON et NIV, tandis que les génotypes sensibles ont montré des concentrations élevées, confirmant la corrélation entre résistance à la FCR et limitation de l'accumulation de mycotoxines.

Dans l'ensemble, cette étude démontre que la résistance du blé à la fusariose du collet est un caractère complexe et multifactoriel, résultant de l'interaction entre facteurs génétiques, biochimiques et environnementaux. Les résultats obtenus fournissent des bases solides pour l'amélioration génétique du blé, en identifiant des génotypes résistants, des gènes candidats, ainsi que des marqueurs biochimiques et moléculaires, pouvant être intégrés dans des programmes de sélection visant à produire des variétés plus résistantes, plus sûres et mieux adaptées aux contraintes environnementales.

Mots clés : Fusariose du collet, Blé, Gènes de résistance, mycotoxines, Acides phénoliques.

Abstract:

Fusarium crown rot (FCR) of wheat, mainly caused by *Fusarium* species, particularly *Fusarium graminearum*, is a major soil-borne disease that severely limits wheat production in arid and semi-arid regions. This study aimed to evaluate the resistance of eight durum and bread wheat genotypes exhibiting different resistance levels and to identify the genetic and biochemical factors associated with this resistance.

Phenotypic evaluations revealed significant differences in disease incidence and severity. The varieties Arz (0.03 ± 0.57) and Hiddab (0.13 ± 0.11) showed the highest resistance levels, whereas the susceptible genotypes Waha (2.26 ± 0.30) and Vitron (2.10 ± 0.10) exhibited very high disease severity, confirming the existence of partial but exploitable resistance ($p < 0.0001$). The influence of temperature on mycelial growth of the isolates was also investigated. Results showed that fungal growth was strongly affected by temperature ($p < 0.0001$), with an optimum between 25 and 30 °C, while the effect of the isolates alone was not significant ($p = 0.783$), suggesting that *Fusarium* populations are capable of adapting to climatic variations.

At the molecular level, three broad-spectrum resistance candidate genes, *Sb1*, *Sb4*, and *Sb3*, were amplified by PCR, producing amplicons of 880, 750, and 775 bp, respectively. Nucleotide sequence analysis revealed identities of 79.13%, 85.94%, and 84.78%, indicating genetic diversity potentially associated with resistance. Chromosomal mapping identified loci significantly associated with resistance: *Sb1* on chromosome 7D (flanked by the marker TraesCS7D01G221000), *Sb4* on the long arm of chromosome 4B (4BL) between the markers Xgwm25I and RAC8758rep_c72961_977, and *Sb3* on chromosome 3B, linked to the marker Xbarc147.

Biochemical analyses showed that resistant varieties had higher total phenolic content (TPC), with Arz exhibiting the highest concentration (208.5 ± 17.54 mg GAE/g). In contrast, susceptible genotypes such as Waha displayed significantly lower TPC levels (133.74 ± 39.51 mg GAE/g). These results suggest that phenolic compounds play a key role in the chemical defense of wheat against *F. graminearum*, contributing to the limitation of infection.

Finally, mycotoxin analysis revealed considerable variability among genotypes. Deoxynivalenol (DON) levels ranged from 28.65 µg/g in Arz to 144.98 µg/g in Waha, while

Nivalenol (NIV) concentrations ranged from 23.00 µg/g in Arz to 233.90 µg/g in Waha. Resistant varieties consistently accumulated the lowest levels of DON and NIV, whereas susceptible genotypes showed high concentrations, confirming the correlation between FCR resistance and reduced mycotoxin accumulation.

Overall, this study demonstrates that wheat resistance to crown rot is a complex and multifactorial trait resulting from interactions among genetic, biochemical, and environmental factors. The findings provide a solid foundation for wheat breeding programs by identifying resistant genotypes, candidate genes, and biochemical and molecular markers that can be integrated into selection strategies aimed at developing more resistant, safer, and better-adapted wheat varieties.

Key words: Crown rot, Wheat, Resistance genes, Mycotoxins, Phenolic acids.

Table des matières

ملخص	VIII
Résumé	VIII
Abstract	VIII
Dédicaces	VIII
Remerciements	VIII
Liste des abréviations	13
Liste des tableaux	15
Liste des figures	16
Introduction générale	19
Chapitre 01 : Synthèse bibliographique	21
1. Le blé	21
1.1. Classification botanique, origine et caractérisation du blé	24
1.2.1. A l'échelle mondiale	24
1.2.2. Dans le bassin méditerranéen	24
1.3. Variétés et catégories de blé	25
1.3.1. Variétés en Algérie	25
1.4. Structure du grain de blé	28
1.5. Composition biochimique du grain de blé	31
1.6. Le cycle biologique du blé	32
2. L'agent pathogène	34
2.1. Généralités sur le genre <i>Fusarium</i>	34
2.2. Classification et taxonomie de <i>Fusarium</i>	35
2.2.1. Le genre <i>Fusarium</i>	35
2.2.2. Classification taxonomique	36
2.3. Aspects morphologiques	36
2.4. <i>Fusarium graminearum</i>	37
2.4.1. Pathogénicité	37
2.4.2. Caractères culturels	37
2.4.3. Caractères microscopiques	37
2.4.4. Caractères physiologiques	37
3. La fusariose du blé	38
3.1. Agents responsables de la fusariose du blé	39
3.2. Importance économique et impacts sur la qualité du grain	39
3.3. La fusariose du collet	40
3.4. Conditions favorisant le développement et la sévérité de la fusariose	41
3.5. Cycle infectieux	43
3.6. Outils de détection et d'identification des espèces fusariennes	45
3.6.1. Identification morphologique des espèces <i>Fusarium</i>	45
3.6.2. Identification des <i>Fusarium spp.</i> par outils moléculaires	45
3.7. Les gènes de résistance dans l'interaction <i>Fusarium</i> -plante	46
4. Les acides phénoliques	47
4.1. Généralités	47
4.2. Rôle des acides phénoliques dans les mécanismes de résistance	48
4.3. Activité antifongique des acides phénoliques dans les céréales	49
4.4. Rôles des parois cellulaires des céréales dans le mécanisme de résistance ...	50

5. Les mycotoxines	51
5.1. Généralités	51
5.2. Toxicité des trichothécènes	54
5.3. Rôle des trichothécènes dans la pathogénicité du <i>Fusarium</i>	55
5.4. Toxicité et réglementation des fusariotoxines	55
5.5. Principaux outils de détection des mycotoxines	56
Chapitre 02 : Matériels et méthodes	58
2.1. Matériel végétal	58
2.2. Collecte et collets de blé fusariés	59
2.3. Isolement et caractérisation des cultures monospores	59
2.3.1. Identification morphologique	61
2.3.2. Identification moléculaire de l'espèce de <i>Fusarium</i>	62
2.4. Extraction d'ADN à partir de plants de blé et amplification par PCR des gènes de résistances potentiels	65
2.5. Construction de la carte génétique	67
2.6. Effet de la température sur la croissance mycélienne	69
2.7. Incidence de la maladie sur les variétés de blé	70
2.8. Dosage des acides phénoliques	73
2.8.1. Préparation de l'extrait méthanolique des feuilles de blé	73
2.8.2. Dosage des polyphénols totaux	74
2.9. Détermination des trichothécènes dans les grains de blé	75
Chapitre 03 : Résultats	77
3.1. L'identification morphologique de l'isolat fongique	77
3.2. Caractérisation moléculaire de l'agent pathogène fongique	79
3.3. Amplification par PCR des gènes de résistance candidats	83
3.4. Analyse des séquences nucléotidique partielles des gènes <i>Sb1</i> , <i>Sb4</i> et <i>Sb3</i>	85
3.5. Composition nucléotidique des fragments amplifiés	88
3.6. Cartographie génétique des gènes candidats <i>Sb1</i> , <i>Sb4</i> et <i>Sb3</i> conférant une tolérance à la fusariose du collet causée par <i>F. graminearum</i>	89
3.7. Etude de l'effet de température sur la croissance mycélienne de <i>F.</i> <i>graminearum</i>	91
3.8. Etude de l'agressivité de l'isolat de <i>F. graminearum</i> sur le collet du blé	95
3.9. Dosage des acides phénoliques totaux	99
3.10. Accumulation des mycotoxines (DON et NIV) en fonction des variétés	100
3.10.1. Relation entre les polyphénols et l'accumulation des mycotoxines	104
Chapitre 04 : Discussion	108
Conclusion générale	116
Annexes	118
Références	130

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Mes parents Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études, qui m'ont comblé de leur soutien et m'ont voué un amour inconditionnel. Vous êtes pour moi un exemple de courage et de sacrifice continu.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux.

A tous ceux qui me sont chers

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Remerciements

A L'issue de ce travail, j'exprime avant tout ma reconnaissance envers dieu, qui m'a donné la force, la persévérance et la patience indispensables à l'achèvement de ce travail de recherche.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude à ma directrice de thèse Mme Attab Saliha, pour l'attention constante qu'elle a portée à ce travail. Son encadrement rigoureux, ses conseils précieux et ses orientations pertinentes ont largement contribué à l'aboutissement de cette étude. Je la remercie tout particulièrement pour sa grande disponibilité, sa compréhension et la confiance qu'elle m'a accordée tout au long de ce parcours. Qu'elle trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

J'adresse mes vifs remerciements et ma sincère reconnaissance à l'ensemble du personnel et des enseignants de l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique d'El Harrach, Alger. Je tiens à exprimer un gratitude toute particulière à M. Bouznad Z., et à Mme Benslimane H., pour leur accueil chaleureux au sein du laboratoire de recherche, leur disponibilité, leur bienveillance et leur professionnalisme m'ont permis de travailler dans des conditions favorables. Je les remercie également pour leur accompagnement, leur conseils et l'aide précieuse qu'ils m'ont apportée, notamment lors de l'initiation et du lancement de mon travail de recherche.

Un grand remerciement à l'institut National de la protection des végétaux (INPV) d'El Tarf pour avoir mis à ma disposition les différents isolats de Fusarium nécessaires à la réalisation de ce travail. Leur contribution a été d'une importance déterminante pour l'avancement de cette recherche. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde et sincère reconnaissance.

Mes remerciements les plus vifs s'adressent aussi au Centre National de Contrôle et de Certification des semences d'El Harrach Alger, pour avoir gracieusement fourni les variétés de blé dur et tendre utilisées dans ce travail de recherche.

J'exprime ma profonde gratitude à Hamel Tarek, professeur à l'université Badji Mokhtar Annaba, pour avoir accepté d'honorer la présidence de mon jury de soutenance.

Je remercie également Tlili Nadia, MCA à l'université Badji Mokhtar Annaba, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Mes remerciements s'adressent aussi à BELAHCENE Nabiha Professeur à l'Université Mohamed Cherif Messaadia Souk Ahras et a ALLIOUI Nora MCA à l'Université 8 Mai 1945 Guelma pour avoir accepté d'être membre de mon jury et de consacrer un temps précieux à examiner et juger le contenu de ma thèse.

Je remercie également M. Aouf Noureddine et Mme. Benadja Salima Professeur à l'université Badji Mokhtar Annaba, ainsi M. Samir du département de Biochimie, pour l'aide considérable qu'ils m'ont apportée. Leur soutien a été essentiel, tant par la mise à disposition du matériel et des consommables nécessaires que par la facilitation des différentes étapes expérimentales. Je leur exprime également ma gratitude pour leur accueil au sein de leurs laboratoires, ainsi que pour l'accompagnement et les conditions favorables offertes au bon déroulement de mes manipulations expérimentales.

Je souhaite exprimer aussi toute ma profonde reconnaissance à toute personne ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.

Enfin, j'exprime ma profonde gratitude à l'ensemble des membres de ma famille pour leur soutien moral constant, leur patience et leurs encouragements tout au long de mon parcours universitaire et de la réalisation de ce travail. Leur compréhension, leur confiance et leur présence bienveillante m'ont permis de surmonter les difficultés rencontrées et de mener cette recherche à son terme dans les meilleures conditions. Ce travail est aussi le fruit de leur appui indéfectible.

Liste des abréviations

CNCC : Centre National de Contrôle et de Certification des semences et plants.

Qx : quintaux.

F. gramineaum : *Fusarium graminearum*.

Aw: Activité de l'eau.

FCR: Fusarium crown rot

FHB: Fusarium head blight.

PDA: Potato Dextrose Agar.

ADN: Acide désoxyribonucléique.

PCR: Polymerase Chain Reaction.

ITS: Internal Transcribed Spacer.

EF1 α : Translation Elongation Factor 1-alpha.

Genes R: Genes de résistance.

Genes Avr: Genes d'avirulence.

NBS-LRR: Nucleotide Binding Site–Leucine Rich Repeat.

HR: Reaction d'hypersensibilité.

GWAS: Genome-Wide Association Study.

QTL : Quantitative Trait Loci.

DArT : Diversity Arrays Technology.

OH : Groupements hydroxyles.

TCTB : Trichothécènes de type B.

CI₅₀ : concentration inhibant 50 % de la croissance fongique.

ZEA : Zéaralénone.

DON : Le déoxynivalénol.

NIV : Le nivalénol.

DAS : Le diacétoxyscirpénol.

T-2 : Toxines- 2.

3-ADON : 3 acétyles déoxynivalénol.

15-ADON : 15 acétyles déoxynivalénol.

FUSX : la fusarénone X.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.

CCM : Chromatographie sur couche mince.

CG : Chromatographie en phase gazeuse.

CG-SM : Chromatographie en phase gazeuse à la spectrométrie de masse.

CLHP : Chromatographie liquide haute performance.

Na₂CO₃ : Carbonate de sodium.

UFLC : Chromatographie liquide ultra-performante.

Ltn⁺ : Leaf tip necrosis.

Liste des tableaux

Tableau 01 : classification du *Fusarium*.

Tableau 02 : Mycotoxines produites par les espèces *Fusarium*.

Tableau 03 : Caractéristiques des différentes variétés de blé incluses dans l'étude.

Tableau 04 : Mix PCR utilisées.

Tableau 05 : Caractéristiques des amorces spécifiques utilisées pour l'identification du *Fusarium*.

Tableau 06 : Amorces utilisées pour l'identification des gènes responsables.

Tableau 07 : Loci génétique contrôlant la résistance du blé.

Tableau 08 : Les isolats de *F. graminearum* utilisé durant ce test.

Tableau 09 : Pourcentage nucléotidiques des trois gènes R (*Sb1*, *Sb4* et *Sb3*).

Tableau 10 : Analyse de variance du taux de croissance mycélienne des isolats en fonction de la température.

Tableau 11 : Analyse post-hoc de la variance du taux de croissance mycélienne des isolats entre différentes températures.

Tableau 12 : Analyse de la variance de l'indice de sévérité de la maladie selon les différentes variétés de blé.

Tableau 13 : Analyse de l'homogénéité des variances (test de Levene).

Tableau 14 : Analyse de la variance de la teneur en acides phénoliques totaux mesurés sur huit variétés de blé.

Tableau 15 : Analyse de la variance.

Tableau 16 : Teneurs en nivalénol (NIV) et déoxynivalénol (DON) des variétés de blé.

Tableau 17 : Analyse de la corrélation entre la teneur en polyphénols et les concentrations de DON et NIV chez les variétés

Listes des figures

Figure 01 : Caryotype du blé dur et tendre.

Figure 02 : Le blé et ses parents ancestraux. Les événements d'hybridation conduisant à des blés tétraploïdes et hexaploïdes.

Figure 03 : Carte du monde représentant la production mondiale de céréales.

Figure 04 : Production céréalière de la campagne 2012/2013 par espèce.

Figure 05 : Anatomie schématique du grain de blé et proportion relative des principaux tissus du grain.

Figure 06 : Cycle du développement du blé.

Figure 07 : Symptômes et différents types de Fusariose (A : Seedling Blight ; B : Foot Root ; C : Head Blight ; D : Grains de blé fusariés).

Figure 08 : Cycle infectieux de la fusariose.

Figure 09 : Structure chimique de quelques acides phénoliques.

Figure 10 : Biosynthèse des composés phénoliques le plus largement distribués.

Figure 11 : Structure chimique des principaux trichothécènes de type B et des produits de détoxification du DON. (A) Les principaux trichothécènes de type B comprennent le DON, le 3-ADON, le 15-ADON, NIV et le FUSX. (B) les micro-organismes antagonistes peuvent être appliqués aux résidus de culture pour inhiber la sporulation, la croissance et la production de DON par les pathogènes.

Figure 12 : Structure des monospores de *Fusarium* observées sous loupe binoculaire avec éclairage.

Figure 13 : Protocole de prélèvements à réaliser pour l'observation de critères microscopiques de *Fusarium spp.* cultivé sur milieu PDA.

Figure 14 : Morphologie de conidies de *Fusarium spp.* (A : Macroconidies de *F. graminearum* ; B : Microconidies de *F. sporotrichioides* ; C : *F. tricinctum* ; D : *F. poae*).

Figure 15 : Microscopie des macroconidies de certaines espèces de *Fusarium spp.* (A à D : Variation de la forme et de la taille des macroconidies ; E à H : Variation de la partie basale des Macroconidies. I à L : Variation de la partie apicale des macroconidies. A et J : *F. decemcellulare* ; B, H et L : *F. longipes* ; C, E et I : *F. culmorum* ; D : *F. chlamydosporum* ; F : *F. crookwellense* ; G : *F. avenaceum* ; K : *F. verticillioides*).

Figure 16 : Étapes des amplifications PCR.

Figure 17 : Capture de l'interface web de Blast de NCBI.

Figure 18 : Schéma de la programmation PCR (gènes).

Figure 19 : Incubation en étuve et mesure de la croissance de *Fusarium* à température contrôlée.

Figure 20 : Désinfection des grains de blé utilisés par immersion dans une solution d'hypochlorite de sodium à 2 %.

Figure 21 : Inoculation de *Fusarium* sur le blé par disque mycélien en contact direct avec le sol.

Figure 22 : Histogramme représentant la température dans la région d'Alger au cours du mois d'Avril 2019.

Figure 23 : Macération du matériel végétal dans le méthanol.

Figure 24 : Extrait méthanolique obtenu après évaporation du solvant grâce au rotavap.

Figure 25 : Aspect cultural de l'espèce identifiée *F. graminearum* sur milieu PDA.

Figure 26 : Aspect microscopique de l'espèce identifiée (Gx400).

Figure 27 : Chromatogramme représentatif du séquençage du fragment d'ADN amplifié du gène ITS et la région EF1-alpha.

Figure 28 : Résultat du BLASTn de l'isolat dans GenBank de NCBI.

Figure 29 : Séquence individuelle de la région ribosomique conservée ITS H23 du gène de L'ARNr de la petite sous-unité, séquence partielle ; espaceur transcrit interne 1(ITS1), gène de L'ARNr 5,8S et espaceur transit interne 2 (ITS2), séquence complète (99,81%).

Figure 30 : Facteur d'élongation 1-alpha (EF R20), séquence codante partielle (CDS) du gène EF1-alpha (99,60%).

Figure 31 : Profil électrophorétique des amplicons issus de la PCR ciblant les régions ITS et TEF1 d'isolats de *F. graminearum*, séparés sur un gel d'agarose à 1.5%. M : marqueur.

Figure 32 : Produits amplifiés par PCR des gènes *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* provenant de huit génotypes de blé, à l'aide d'amorces conçues. Profil de migration sur gel d'agarose à 1.5%, M= marqueur de poids moléculaire de 100pb. 1 : Core ; 2 : Vitron ; 3 : Chen's ; 4 : Waha ; 5 : Gta dur ; 6 : Anforeta ; 7 : Hiddab ; 8 : Arz.

Figure 33 : Alignement des séquences nucléotidiques des gènes *Sb1*, *Sb3* et *Sb4* à l'aide du logiciel DNASTAR Lasergene. L'alignement met en évidence les différences positionnelles dans la séquence nucléotidique et fournit une analyse comparative des variations entre les trois gènes.

Figure 34 : Cartes génétiques et physiques des gènes prédits *Sb1*, *Sb4* et *Sb3*. Les marqueurs moléculaires ont été recueillis à partir de publications antérieures. (<https://wheat-urgi.versailles.inra.fr/>). La distance génétique (position physique) est indiquée à gauche de chaque chromosome (en unités de 100 000 000 pb).

Figure 35 : Histogrammes de diamètre basés sur l'évolution de la croissance radiale du mycélium à différentes températures dans un groupe d'isolats de *Fusarium*. (a) : 15 °C ; (b) : 20 °C ; (c) : 25 °C ; (d) : 30 °C.

Figure 36 : Manifestations symptomatiques de la fusariose du collet sur des plants de blé (brunissement du collet, nécroses et affaiblissement des racines observés sur des plants inoculés par *F. graminearum*).

Figure 37 : Dispositif expérimental en pots des plantules de blé utilisées pour l'évaluation de la fusariose du collet.

Figure 38 : Indice de la maladie (IM) de la fusariose du collet chez huit variétés de blé.

Figure 39 : Quantité globale de mycotoxines présentes sous formes de NIV et DON.

Figure 40 : Répartition des teneurs en mycotoxines NIV et DON chez les différentes variétés de blé étudiées.

Introduction générale

Le blé dur (*Triticum Durum*) et le blé tendre (*Triticum aestivum*) constituent des sources majeures d'alimentation céréalière pour les humains (Enghiad *et al.*, 2017) et représentent la culture de base principale en Algérie (Kara *et al.*, 2020). Tout au long de son cycle de croissance, le blé est confronté à divers stress biotiques, qui réduisent considérablement le rendement et la qualité des grains, en particulier dans les cultivars de blé panifiable (Bakala *et al.*, 2022). Parmi ces facteurs, les champignons phytopathogènes constituent un obstacle majeur à la production (Covarelli *et al.*, 2015 ; Singh *et al.*, 2016), et les maladies transmises par le sol représentent un problème économique et agronomique mondial, entraînant des pertes significatives de productivité et de qualité (Katan, 2017). Plusieurs espèces du genre *Fusarium* sont pathogènes pour les céréales et sont répandues dans les régions sèches et semi-arides où le blé est cultivé (Mielniczuk et Skwarylobednarz, 2020 ; Kazan et Gardiner, 2018).

Parmi les maladies fongiques du blé, la fusariose du collet (FCR), causée principalement par *Fusarium graminearum*, est l'une des plus destructrices. Elle affecte les cultures céréalières majeures, dont le blé, l'orge et le sorgho, à différents stades de développement (Zhou *et al.*, 2020 ; Liu *et al.*, 2021 ; Feng *et al.*, 2023). Les symptômes typiques de la FCR comprennent le brunissement et la nécrose à la base de la tige ou à la gaine foliaire inférieure, souvent associés à la formation prématurée de têtes blanches (Chen *et al.*, 2022). Les pertes de rendement dues à cette maladie peuvent atteindre 35 % dans le nord-ouest des États-Unis (Poole *et al.*, 2012), 45 % en Iran (Saremi *et al.*, 2007), 16,29 % en Chine (Zhang *et al.*, 2022) et 43 % en Turquie (Tunali *et al.*, 2008). Les changements environnementaux, en particulier l'élévation des températures, ont un impact majeur sur l'intensité de la maladie, en influençant à la fois le développement de la plante et la croissance fongique (Cohen et Leach, 2020 ; Jagadish, 2020 ; Ezrari *et al.*, 2021).

Outre les pertes de rendement, *F. graminearum* produit des mycotoxines, notamment le déoxynivalénol (DON) et le nivalénol (NIV), qui compromettent la qualité sanitaire des grains. Ces toxines appartiennent au groupe des trichothécènes, et leur accumulation représente un risque pour la santé humaine et animale, pouvant provoquer des effets neurotoxiques, tératogènes et immunitaires (Piacentini *et al.*, 2019 ; Moretti *et al.*, 2019). Le DON est présent dans environ 57 % des échantillons de blé à l'échelle mondiale (Mielniczuk et Skwarylobednarz, 2020), ce qui souligne l'importance de réduire la contamination mycotoxique par des pratiques culturales appropriées et par la sélection de variétés résistantes.

La lutte contre la FCR repose principalement sur la résistance variétale, un caractère complexe influencé par des facteurs génétiques, biochimiques et environnementaux. Les mécanismes de résistance incluent l'action de gènes de résistance (R), de facteurs de transcription, de gènes de transport et de détoxification, ainsi que des voies métaboliques comme la biosynthèse des phénylpropanoïdes et du glutathion (Powell *et al.*, 2017 ; Qiao *et al.*, 2021). Des gènes spécifiques, tels que *Sb1*, *Sb3* et *Sb4*, ont été identifiés comme des candidats majeurs pour la résistance à la FCR, et les études d'association pangénomique (GWAS) ont permis de cartographier plusieurs loci de résistance sur différents chromosomes du blé (Bainsla *et al.*, 2020 ; Su *et al.*, 2021 ; Yang *et al.*, 2021). Par ailleurs, l'accumulation de composés phénoliques totaux (TPC) chez certaines variétés a été corrélée à une meilleure défense contre la croissance fongique et l'accumulation de mycotoxines.

La détection et l'identification précises de l'agent pathogène sont essentielles pour la mise en place de programmes d'amélioration des plantes. La PCR et le séquençage de l'ADN, notamment de la région ITS, offrent des outils fiables et rapides pour identifier les espèces de *Fusarium* et suivre la variation génétique des populations pathogènes. L'identification de nouveaux gènes R et de marqueurs associés à la résistance constitue un enjeu majeur pour le développement de cultivars plus résistants et plus sûrs, permettant de limiter à la fois la sévérité de la maladie et l'accumulation de mycotoxines.

Dans ce contexte, cette thèse a pour objectif d'étudier la résistance du blé dur et tendre à la FCR et à l'accumulation de mycotoxines, en combinant une approche intégrée comprenant :

- L'identification et la caractérisation de l'agent pathogène, incluant l'effet de la température sur la croissance mycélienne ;
- L'évaluation phénotypique de huit variétés de blé à différents niveaux de résistance ;
- La caractérisation moléculaire des gènes de résistance *Sb1*, *Sb3* et *Sb4* ;
- L'analyse des réponses biochimiques par le dosage des acides phénoliques totaux ; et la détermination des niveaux de DON et NIV dans les grains.

Les résultats attendus permettront de fournir des bases scientifiques solides pour l'amélioration des plantes, en identifiant des variétés résistantes et des traits génétiques et biochimique associés à la résistance, contribuant ainsi à la durabilité de la production céréalière et à la sécurité alimentaire dans un contexte climatique en évolution.

Chapitre 01 : Synthèse bibliographique

1. Le blé

1.1. Classification botanique, origine et caractéristiques du blé :

Le blé est une céréale dont le grain correspond à un fruit sec indéhiscent, appelé caryopse, constitué d'une graine entourée de téguments (Feillet, 2000). Il s'agit d'une plante monocotylédone appartenant au genre *Triticum* de la famille des *Poaceae*. Parmi les espèces cultivées, le blé dur (*Triticum Durum*) et le blé tendre (*Triticum aestivum*) sont les plus répandues (Hamadache, 2013). Toutefois, le genre *Triticum* comprend de nombreuses autres espèces qui se distinguent principalement par leur niveau de ploïdie et par leur nombre de chromosomes (Cao *et al.*, 2000).

Le blé tendre est une espèce hexaploïde caractérisée par la présence de trois génomes (structure génomique AABBDD), chacun composé de sept paires de chromosomes, soit un total de 42 chromosomes ($2n = 6x = 42$). En revanche, le blé dur est une espèce tétraploïde constituée de deux génomes (structure génomique AABB), totalisant 28 chromosomes ($2n = 4x = 28$) (Figure 01). Les travaux de Kihara (1924), cités par Félix (1996), ont permis d'attribuer l'origine du génome A à *Triticum monococcum* var. *boeoticum* ou à *Triticum urartu*. Des études ultérieures, fondées sur le polymorphisme des séquences répétées, ont montré que *Triticum urartu* est le donneur du génome A chez l'ensemble des blés polyploïdes, tandis que *Triticum monococcum* var. *boeoticum* n'est présent que chez *Triticum zhukovski* (Dvorak *et al.*, 1992). Quant au génome D, il aurait pour origine *Aegilops squarrosa*.

Sakamura (1918), cité par Cauderon (1979), fut le premier à déterminer avec précision le nombre de chromosomes chez plusieurs espèces du genre *Triticum* présentant différents niveaux de ploïdie, à savoir :

- *Triticum aestivum* : 42 chromosomes, hexaploïde ;
- *Triticum turgidum* : 28 chromosomes, tétraploïde ($2n = 4x = 28$), génome AABB ;
- *Triticum monococcum* : 14 chromosomes, diploïde (Cauderon, 1979 ; Liu *et al.*, 1996).

Selon Feldman (1976), le blé trouverait son origine dans une forme sauvage de l'espèce diploïde *Triticum monococcum sensu lato*, localisée dans une région englobant l'Iran, la Syrie et la Turquie. La première espèce tétraploïde, *Triticum turgidum*, serait issue d'une hybridation naturelle entre *T. monococcum* et une graminée du genre *Aegilops*, notamment *Aegilops speltoides*. La première espèce aurait fourni le génome A, tandis que la seconde serait à l'origine du génome B. La domestication de ce blé tétraploïde (AABB) a conduit à l'amidonnier, ancêtre des cultivars actuels de blé dur.

D'après Nachit *et al.* (1998), les espèces sauvages constituent une source importante de variabilité génétique pour les caractères de qualité. À titre d'exemple, *Triticum dicoccoides* est largement

exploité dans les programmes d'amélioration génétique visant à améliorer la valeur nutritionnelle et technologique du blé dur. Selon Mac Key (1968), le genre *Triticum* comprend 21 espèces, dont 16 peuvent être considérées comme domestiquées. Cependant, seules deux espèces occupent aujourd'hui une place majeure dans la production céréalière mondiale : le blé tendre (*T. aestivum* L.) et le blé dur (*T. turgidum* conv. *durum* Desf.). Au sein du genre *Triticum*, les espèces tétraploïdes sont les plus nombreuses, avec un total de 11 espèces (Monneveux, 1989 ; Abdelguerfi et Laouar, 2000).

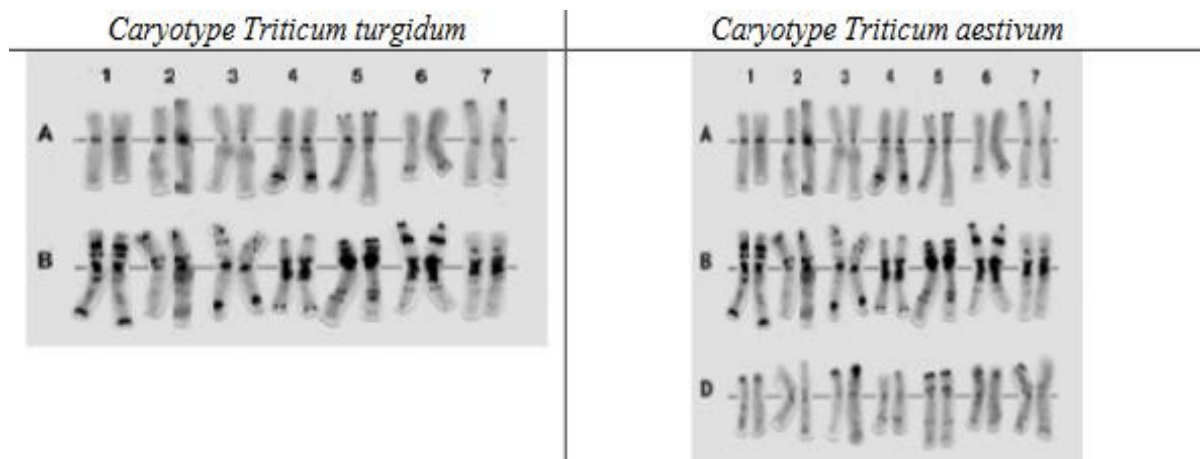


Figure 01 : Caryotype du blé dur et tendre (Marcussen *et al.*, 2014).

La domestication et la culture des différentes espèces de blé (*Triticum/Aegilops*) ont constitué un élément fondateur des premières civilisations humaines. Ces espèces ont subi, au cours du temps, d'importantes transformations, les faisant évoluer de graminées sauvages vers des formes cultivées. Cette évolution résulte d'événements successifs de polyploïdisation survenus à la suite de croisements interspécifiques entre trois espèces ancestrales diploïdes.

Le premier événement de polyploïdisation, impliquant *Triticum monococcum* et une espèce du genre *Aegilops*, se serait produit il y a environ 500 000 ans et aurait conduit à l'apparition du blé dur. Le second événement est intervenu au cours de la domestication, il y a environ 9 000 à 12 000 ans, à la suite d'une hybridation entre le blé dur cultivé (tétraploïde) et une autre espèce diploïde du genre *Aegilops*, donnant naissance au blé tendre (*Triticum aestivum*) (Giraldo *et al.*, 2016) (Figure 02)

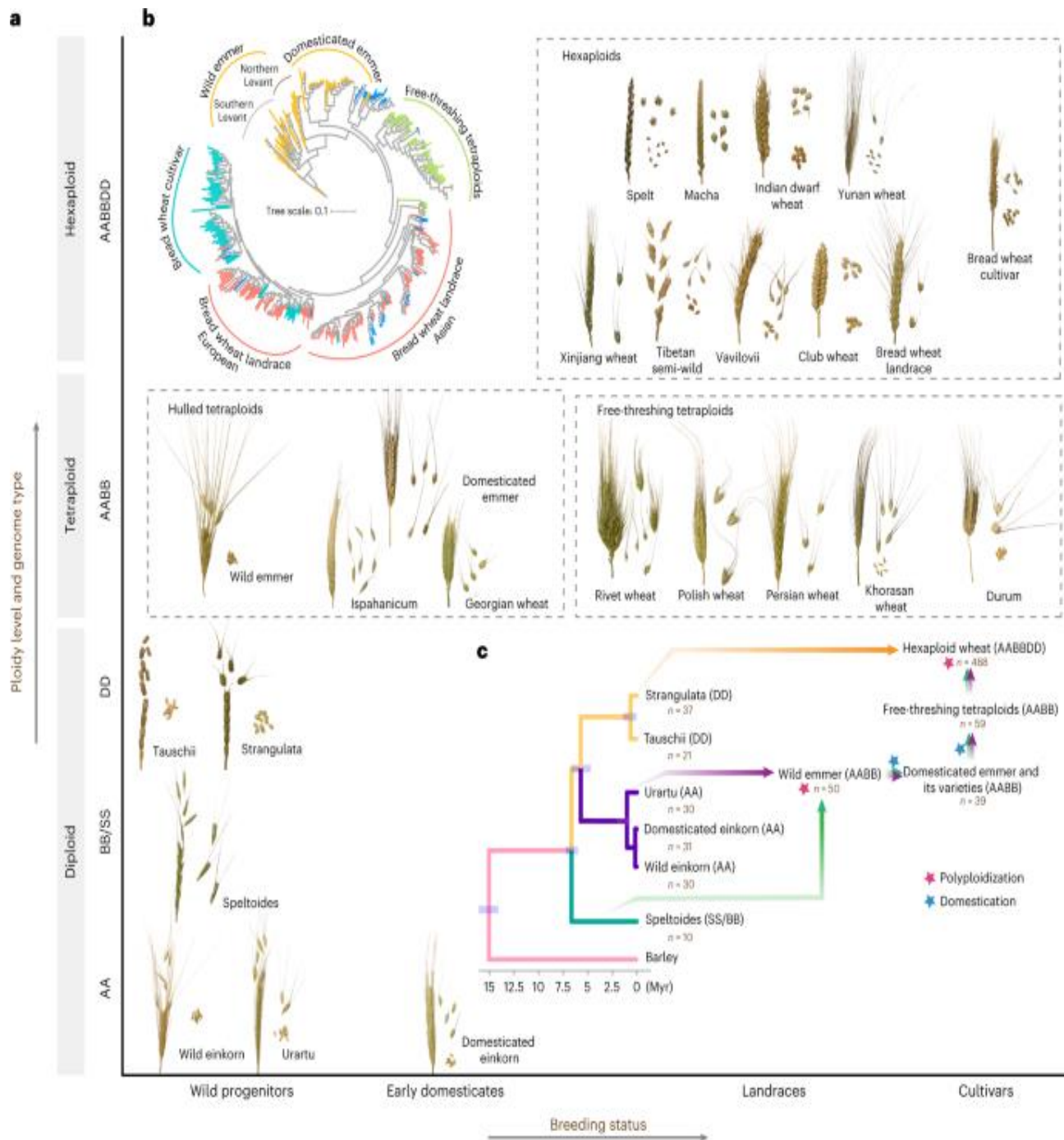


Figure 02 : Le blé et ses parents ancestraux. Les événements d'hybridation conduisant à des blés tétraploïdes et hexaploïdies (Giménez *et al.*, 2015).

1.2. Importance du blé

1.2.1. A l'échelle mondiale

La production mondiale de blé a connu une augmentation soutenue au cours des cinquante dernières années. Elle a atteint 691,5 millions de tonnes lors de la campagne 2010–2011, soit un niveau près de trois fois supérieur à celui enregistré durant la campagne 1960–1961. Cette progression est essentiellement due à l'amélioration continue des rendements à l'hectare, lesquels ont été multipliés par 2,8 au cours de cette période, plutôt qu'à une augmentation des superficies cultivées. En effet, les surfaces emblavées en blé, après avoir atteint un maximum de 239,2 millions d'hectares en 1981, ont progressivement diminué pour s'établir à 216,8 millions d'hectares en 2010, selon les données de base de l'USDA (Figure 03).

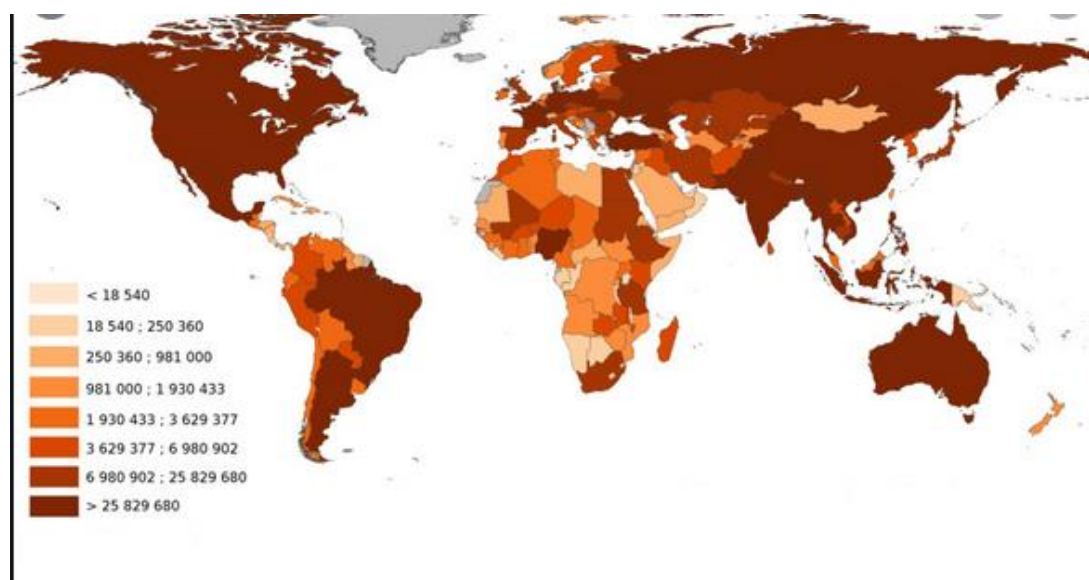


Figure 03 : Carte du monde représentant la production mondiale de céréales (FAO, 2016).

1.2.2. Dans le bassin méditerranéen

La région méditerranéenne « élargie », comprenant l'Afrique du Nord, le Moyen-Orient et l'Europe du Sud, représente moins de 10 % de la production mondiale de blé. Toutefois, en raison de sa forte densité démographique, elle occupe le premier rang en matière de consommation et d'importation de céréales. Dans la majorité des pays méditerranéens, les céréales constituent la base de l'alimentation humaine (Abecassis *et al.*, 2017).

1.3. Variétés et catégories de blé

Il existe un très grand nombre de variétés de blé, sélectionnées et cultivées par les agriculteurs en fonction des conditions pédoclimatiques des régions de production, dans le but d'optimiser les rendements et la qualité des récoltes. L'ensemble de ces variétés est généralement classé en trois grandes catégories, en fonction des caractéristiques morphologiques et technologiques du grain.

- **Les blés tendres :** Les grains de blé tendre sont de forme arrondie, avec des enveloppes épaisses et opaques. Ils se prêtent particulièrement bien à la mouture, car lors du passage entre les cylindres de broyage, les enveloppes s'aplatissent et s'ouvrent sans se fragmenter excessivement, libérant l'amande et produisant une proportion élevée de son. Les blés tendres permettent d'obtenir une farine de bonne qualité technologique, contenant généralement entre 8 et 10 % de gluten, et présentant de bonnes aptitudes à la panification.
- **Les blés durs :** Les blés durs sont principalement cultivés dans les régions à climat chaud et sec. Leurs grains sont allongés, parfois pointus, et présentent des enveloppes relativement fines et légèrement translucides. Comparativement aux blés tendres, ils produisent une quantité moindre de son. La farine issue des blés durs, bien que plus riche en gluten (12 à 14 %), possède des propriétés rhéologiques moins favorables à la panification.
- **Les blés mitadins :** Ces mitadins présentent des caractéristiques intermédiaires entre celles des blés tendres et des blés durs. Leurs grains sont plus aplatis que ceux du blé tendre et moins allongés que ceux du blé dur, avec des enveloppes d'épaisseur moyenne et relativement résistantes. Grâce à un gluten de très bonne qualité, les blés mitadins sont parfois utilisés comme blés de force, notamment en mélange avec des blés tendres, permettant ainsi l'obtention de farines présentant d'excellentes aptitudes à la panification (Abecassis, 1993).

1.3.1. Variétés en Algérie

Malgré la grande richesse des ressources génétiques locales, les variétés de blé actuellement cultivées en Algérie présentent un spectre relativement restreint au regard de la diversité des conditions agro-climatiques du pays. Cette situation s'explique par plusieurs facteurs, notamment l'adoption de méthodes d'amélioration variétale parfois empiriques, ainsi que l'introduction rapide de matériel végétal présentant des caractéristiques d'adaptation spécifiques, souvent peu diversifiées (Aït Kaki, 2007).

Les principales variétés de céréales cultivées en Algérie sont issues de la sélection généalogique réalisée à partir d'individus prélevés dans les populations locales, de variétés introduites ou de lignées

créées par hybridation. Selon le Bulletin des variétés des céréales autogames du Centre National de Contrôle et de Certification des semences et plants (CNCC, 2015), l'Algérie dispose néanmoins d'une gamme relativement large de variétés de blé tendre, parmi lesquelles les plus utilisées sont les suivantes (Fellahi *et al.*, 2013) :

- ❖ **Aïn Abid** : variété originaire d'Espagne, à port demi-dressé et à précocité moyenne. Elle présente un épi pyramidal et lâche, avec des grains ovoïdes et roux. Cette variété se distingue par un rendement élevé et une bonne résistance à l'oïdium, à la fusariose et à la septoriose.
- ❖ **Mahon Démias** : variété introduite en Algérie durant la période coloniale. Elle est rustique, tardive, dotée d'une paille haute et velue. Elle est particulièrement adaptée aux zones sèches et aux sols légers.
- ❖ **Akhamokh** : variété d'origine mexicaine (CIMMYT), issue du croisement Irena/Badax//Pastor (CMSS96 M05638T-040Y-010S-010M-00S-4M-0Y). Elle présente un port demi-dressé à demi-étalé, une tige de hauteur moyenne et un épi fusiforme, demi-lâche à demi-compact. Les grains sont blancs et allongés. Elle se caractérise par un rendement élevé et une bonne résistance à la rouille jaune et à la fusariose.
- ❖ **Arz** : variété introduite du Mexique (CIMMYT), issue du croisement Mayo 54 ILR64 / TAC S. Elle possède un port dressé, une tige longue et un épi pyramidal, coloré et lâche, à grains roux et ovoïdes. Elle est reconnue pour son rendement élevé et sa résistance à l'oïdium sur épi, à la rouille jaune, à la fusariose et à la septoriose.
- ❖ **Boumerzoug** : variété d'origine mexicaine (CIMMYT), issue du croisement CMSS93B00255S-48Y-010M-010Y-010M-7Y-0M-4KBY-0KBY-0M. Elle présente un port demi-dressé au tallage, une paille courte et un épi pyramidal, demi-lâche à demi-compact, avec des grains ovoïdes et roux. Elle se distingue par un rendement élevé et une bonne résistance à l'oïdium sur épi, à la rouille brune et jaune, ainsi qu'à la fusariose.
- ❖ **Massine** : variété originaire du Mexique, obtenue à partir de la sélection Pastor CM85295-001TOPY-2M-0Y-0M-3Y-0M-0SY. Elle présente un port demi-dressé au tallage, une tige de hauteur moyenne et un épi lâche à bords parallèles. Les grains sont blancs et allongés. Elle combine un rendement élevé avec une bonne résistance à l'oïdium sur épi, à la rouille jaune, à la fusariose et à la septoriose.
- ❖ **Tidis** : issue du croisement ERENACM91575-OM-0Y-2M-0Y, obtenue par le CIMMYT. Elle se caractérise par un port dressé, une tige courte et un épi lâche à bords parallèles. Les grains sont ovoïdes et blancs. Cette variété est hautement productive et résistante à la rouille brune et jaune ainsi qu'à la fusariose.

- ❖ **Hodna** : variété originaire de Syrie, obtenue par l'ACSAD. Elle présente un port dressé, une tige de hauteur moyenne et un épi pyramidal à grains ovoïdes et roux. Elle offre un rendement élevé et une bonne résistance à l'oïdium sur feuille et sur épi, à la rouille brune et jaune, à la fusariose et à la septoriose.
- ❖ **Florence Aurore** : variété d'origine tunisienne, issue du croisement Florence × Aurore 588, obtenue par l'INRA Tunis. Elle possède un port dressé au tallage, une tige longue et un épi blanc, fusiforme et très lâche. Les grains sont ovoïdes et blancs. Elle se distingue par un rendement élevé et une résistance élevée aux principales maladies fongiques, notamment l'oïdium, la rouille brune et jaune, la fusariose et la septoriose.
- ❖ **Anza** : variété d'origine américaine (Californie), introduite en Algérie depuis 1978, issue du croisement Lr/N10B//3Ane II8739-4R-1M-1R*, connue localement sous le nom de Ghriss 75. Elle est précoce et très productive, notamment grâce à un tallage-épi élevé.
- ❖ **Hidhab 1220** : variété précoce, à paille de hauteur moyenne et à épi long. Elle présente une bonne résistance à la verse et à la rouille brune, ainsi que de bonnes caractéristiques technologiques pour la panification.

La production nationale céréalière de la campagne 2012/2013 était de l'ordre de 49 millions de quintaux, soit en dessous des prévisions estimées à 52 millions de Qx et des objectifs fixés à 50.723.180 Qx (Zaghouane *et al.*, 2013) (Figure 04). La production céréalière algérienne a reculé en 2015-2016. Selon les chiffres cités par le Ministère de l'Agriculture, la production nationale de céréales (orge, blé tendre et dur) a chuté à 3.3 millions de Qx durant la dernière saison. Elle était de 4 millions de Qx en 2014-2015, de 3.5 millions de Qx en 2013-2014 et de 4.91 millions de tonnes en 2012-2013 (FAO 2016).

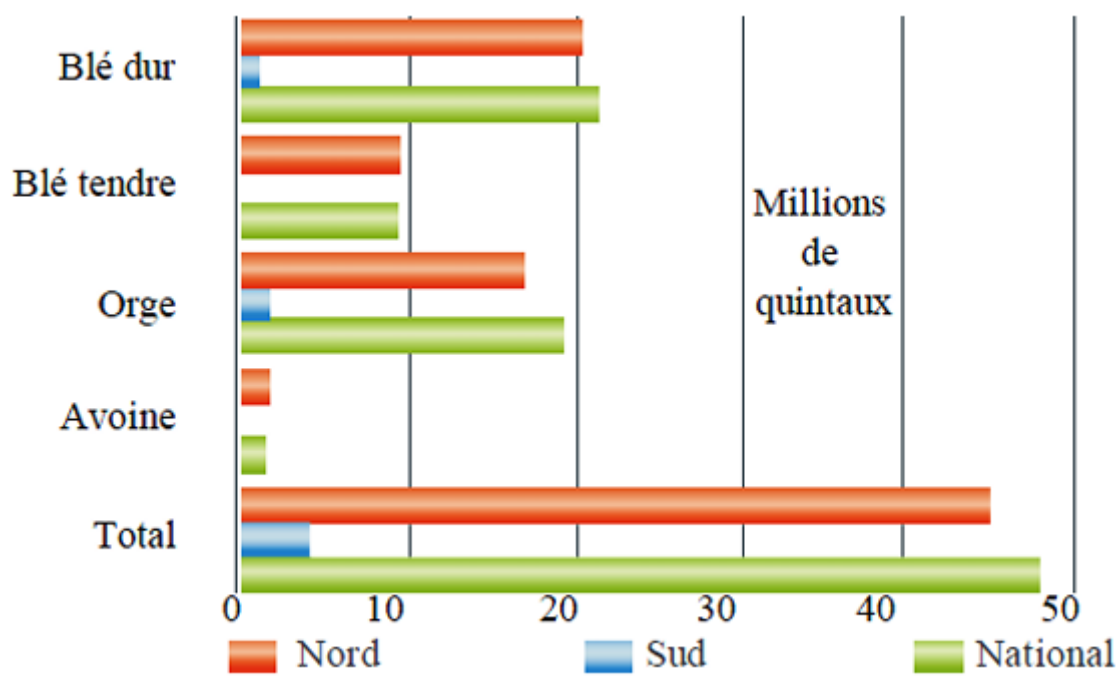


Figure 04 : Production céréalière de la campagne 2012/2013 par espèce (Zaghouane *et al.*, 2013).

1.4. Structure du grain de blé

Sur le plan morphologique, la forme du grain de blé varie de sphérique à allongée. Il se caractérise par la présence d'un sillon longitudinal marqué, s'étendant sur toute la longueur de la face ventrale, dont la profondeur peut atteindre près de la moitié de l'épaisseur du grain (Paul, 1984). Sur la face dorsale, le germe s'étend du pôle basal jusqu'au tiers de la longueur du grain, tandis qu'au pôle apical, le grain est coiffé d'une brosse formée de poils très courts, à peine visibles à l'œil nu.

Les dimensions du grain varient généralement de 5 à 7 mm de longueur, de 2,5 à 4 mm de largeur et de 2,5 à 3,5 mm d'épaisseur, pour un poids compris entre 20 et 50 mg (Surget et Barron, 2005). Ces paramètres constituent des caractéristiques variétales pouvant être influencées par les conditions de culture et par la position du grain sur l'épi. En règle générale, les grains les plus volumineux sont localisés au centre de l'épi (Calderini *et al.*, 2000 ; Evers et Millar, 2002). Chez les espèces présentant des tailles de grains hétérogènes, la taille moyenne diminue progressivement de la tige principale vers les autres talles (Evers et Millar, 2002). La couleur du grain varie du roux au blanc et dépend de plusieurs facteurs, notamment l'origine géographique, la nature du sol, les pratiques culturales et les conditions climatiques (Calvel, 1984).

L'examen morphologique d'un grain de blé met en évidence :

- Une face dorsale plus ou moins bombée ;
- Une face ventrale présentant un sillon profond ;
- À la partie supérieure, une brosse constituée de courts poils ;
- À la partie inférieure, la présence du germe visible sur la face dorsale.

Sur le plan histologique, le grain de blé est constitué de trois principaux types de tissus : le germe, représentant environ 2,5 à 3 % du poids du grain, les enveloppes, représentant 13 à 16 %, et l'albumen, qui constitue la fraction majoritaire avec 80 à 85 % du poids total (Kent et Evers, 1994 ; Barron *et al.*, 2007). Ces éléments s'organisent en trois grandes régions distinctes (Debiton, 2010).

- **Les enveloppes :** Les enveloppes représentent environ 14 à 15 % du poids du grain. Elles sont constituées de cinq tissus superposés, présentant chacun une structure et une épaisseur spécifiques (Barron *et al.*, 2007). De l'extérieur vers l'intérieur du grain, on distingue successivement le péricarpe externe (épicarpe), qui constitue l'enveloppe du fruit, puis le péricarpe interne formé du mésocarpe et de l'endocarpe (Figure 05). Viennent ensuite la testa et l'épiderme du nucelle, également appelé couche hyaline (Surget et Barron, 2005). Ces tissus sont principalement composés de cellules vides dont les parois sont riches en fibres et en composés phénoliques (Hemery *et al.*, 2007).
- **Le germe (ou embryon) :** Le germe résulte de la fusion des gamètes mâle et femelle. À maturité, il comprend l'axe embryonnaire et le scutellum, considéré comme l'homologue d'un cotylédon. Chez les céréales, le germe présente la plus forte teneur en lipides et en vitamines liposolubles, ainsi que la teneur en humidité la plus élevée du grain mature (Song *et al.*, 1998). Il représente environ 2,5 % du poids du grain et comprend :

- Le cotylédon ou scutellum, riche en lipides et en protéines ;
- La plantule, plus ou moins différenciée ;
- La radicule ou racine embryonnaire, protégée par le coléorhize ;
- La gemmule, comportant un nombre variable de feuilles visibles, enfermées dans un étui protecteur appelé coléoptile (Feillet, 2000).
- **L'endosperme ou albumen :** L'endosperme représente 83 à 85 % du poids du grain et est constitué majoritairement d'amidon (environ 70 %) et de gluten (environ 7 %). Chez le blé dur, l'albumen présente une texture cornée et vitreuse. Il est formé de l'albumen amylicé et de la couche à aleurone. L'albumen amylicé constitue la masse centrale du grain. Il est

composé de cellules compactes renfermant des grains d'amidon enchâssés dans une matrice protéique plus ou moins dense. Ces réserves nutritives sont mobilisées pour assurer la croissance de l'axe embryonnaire lors des premières phases de la germination.

Les cellules de l'albumen amylicé sont entourées par la couche à aleurone, également appelée assise protéique. Celle-ci est formée d'une seule couche de cellules cubiques d'environ 50 μm , à parois épaisses et à contenu dense, avec des noyaux bien visibles. Contrairement aux cellules de l'albumen amylicé, les cellules de l'aleurone ne contiennent pas d'amidon, mais sont riches en protéines et en lipides. Elles jouent un rôle essentiel, d'une part dans le développement du grain, et d'autre part lors de la germination, car elles sont le siège de la synthèse des enzymes hydrolytiques responsables de la mobilisation et de la solubilisation des réserves (Kent et Evers, 1994).

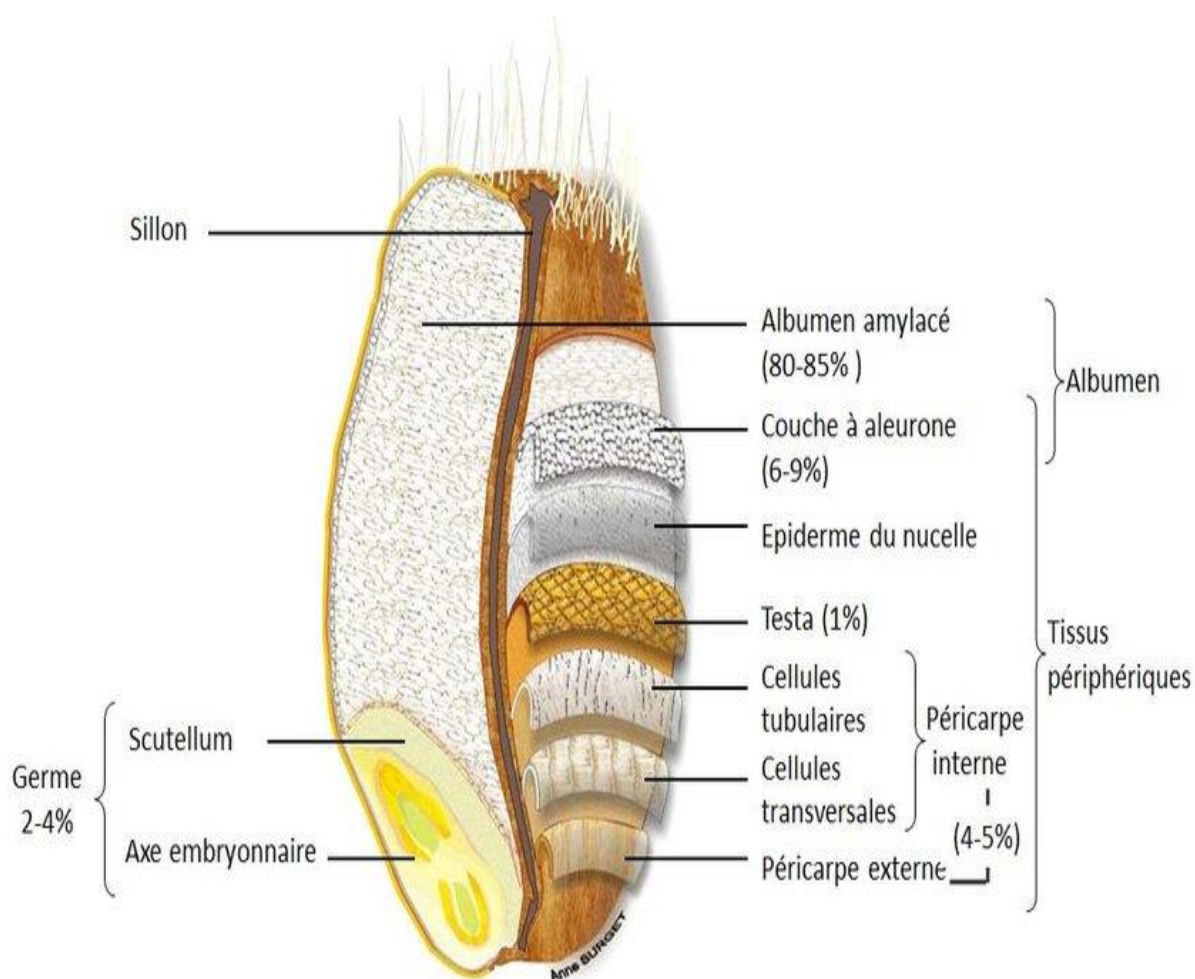


Figure 05 : Anatomie schématique du grain de blé et proportion relative des principaux tissus du grain (Surget et Barron, 2005).

1.5. Composition biochimique du grain de blé

Le grain de blé est constitué de matières organiques et minérales, organisées en plusieurs composants principaux :

- a) **Glucides** : Les glucides représentent la fraction majoritaire du grain. Ils sont principalement sous forme d'amidon, un glucide complexe, qui constitue environ 70 % de la matière sèche (Feillet, 2000). Le grain contient également des sucres simples tels que le glucose, le fructose, le saccharose et le raffinose (Fredot, 2009). La cellulose, présente dans le péricarpe, est un glucide complexe, mais elle est difficilement digestible pour les animaux monogastriques (FAO, 2018).
- b) **Protéines** : La teneur en protéines du grain de blé varie généralement entre 10 et 15 %, selon la variété. Ces protéines se répartissent en deux grandes catégories : les protéines de structure et les protéines de fonction (Battais *et al.*, 2007). La teneur protéique moyenne des céréales dépend de l'espèce, étant de l'ordre de 12 % pour le blé et de 11 % pour l'orge. Certains acides aminés essentiels, notamment la lysine, jouent un rôle fondamental dans l'alimentation animale (FAO, 2018).
- c) **Lipides** : Les lipides, ou matières grasses, sont présents en faible proportion dans les céréales, principalement localisés dans le germe et la couche à aleurone (assise protéique). Dans le blé, ils représentent environ 1 à 2 % de la matière sèche (Fredot, 2012 ; FAO, 2018).
- d) **Eau** : Le grain de blé mûr contient environ 13,5 % d'eau, une teneur relativement faible qui favorise sa conservation en limitant le développement des micro-organismes, notamment des moisissures (Feillet, 2000). La teneur en eau varie selon les conditions de stockage et influence directement les réactions chimiques et enzymatiques dans le grain. Un excès d'eau favorise le développement microbien et altère la qualité du grain (FAO, 2018).
- e) **Minéraux** : Les éléments minéraux sont présents en faibles quantités. Les principaux minéraux dans le grain de blé sont le phosphore, le potassium, le manganèse et le cuivre. Ils sont généralement sous forme de sels, tels que les phosphates, chlorures ou sulfates (Berhaut *et al.*, 2003).
- f) **Vitamines et pigments** : Les vitamines sont des substances chimiques essentielles pour la nutrition et se concentrent principalement dans le péricarpe, le germe et les enveloppes, bien que leurs teneurs restent faibles (FAO, 2018). Les pigments, spécifiques à chaque espèce ou variété, sont également présents et certains, comme les caroténoïdes, sont associés à l'activité vitaminique.

1.6. Le cycle biologique du blé

Le cycle végétatif du blé se décompose en trois périodes principales : la période végétative, la période de reproduction et la période de maturation (Figure 06).

a. Période végétative

Cette période s'étend du semis jusqu'au début de la montaison et se subdivise en plusieurs phases :

- **Phase germination – levée** : La germination commence lorsque le grain a absorbé environ 25 % de son poids en eau. Les téguments se déchirent, la racine principale, protégée par la coléorhize, apparaît, suivie de la sortie de la première feuille, enveloppée par la coléoptile. À la surface du sol se développent ensuite d'autres racines et feuilles. La durée de cette phase varie avec la température, généralement entre 8 et 15 jours (Clément et Prat, 1970).
- **Phase levée – tallage** : Pendant cette phase, un filament issu de la coléoptile termine par un renflement qui s'épaissit progressivement pour former le plateau de tallage, presque au niveau de la surface du sol. Des racines secondaires se développent rapidement et de nouvelles feuilles apparaissent. Chaque nouvelle feuille est associée à l'apparition d'une talle. Les futurs épillets se distinguent par de simples étranglements sur la partie supérieure de la plante (Gate, 1995).
- **Phase tallage – montaison** : La différenciation des épillets se poursuit par une série d'étranglements successifs du cône formateur d'épi. Les talles herbacées se développent activement (Baldy, 1984).

b. Période de reproduction

Cette période s'étend de la montaison à la fécondation :

- **Phase de montaison** : Durant cette phase, certaines talles herbacées se transforment en tiges portant des épis, tandis que d'autres régressent. La croissance en taille et en matière sèche est alors intense. La phase se termine au moment de la différenciation des stigmates et dure environ 29 à 30 jours (Bahlouli *et al.*, 2005).
- **Phase d'épiaison** : La croissance de la plante est maximale. Cette phase correspond à l'accumulation de matière sèche, à l'organisation détaillée des épillets et à la fécondation. Elle dure environ 32 jours (Martin *et al.*, 1984).

c. Période de maturation

Cette période correspond à l'accumulation d'amidon et au transfert actif des réserves (glucides et protéines) vers les grains. La durée moyenne est de 25 à 26 jours (Belkherchouch *et al.*, 2009). Durant cette période, l'embryon se forme et le grain acquiert ses caractéristiques finales.

- **Phase de multiplication cellulaire intense (12 à 15 jours) :** Cette phase se caractérise par une forte augmentation du volume, de l'eau et de la matière sèche dans le grain, impliquant une photosynthèse très active (Belaïd, 1990). À la fin de cette phase, le grain vert a atteint sa forme définitive et libère un liquide blanc lors de son ouverture, correspondant au stade de grain laiteux.
- **Phase d'enrichissement en glucides et protides (10 à 12 jours) :** Le grain accumule ses réserves amylacées et protidiques. L'eau dans le grain reste relativement constante (palier hydrique) et les téguments deviennent plus durs et prennent une couleur roux pâle à la fin de la phase.
- **Phase de dessiccation :** Le palier hydrique décroît progressivement. Le grain atteint le stade demi-dur, puis la maturité, où il se détache facilement de l'épi et devient apte au battage (Benziane, 2015).

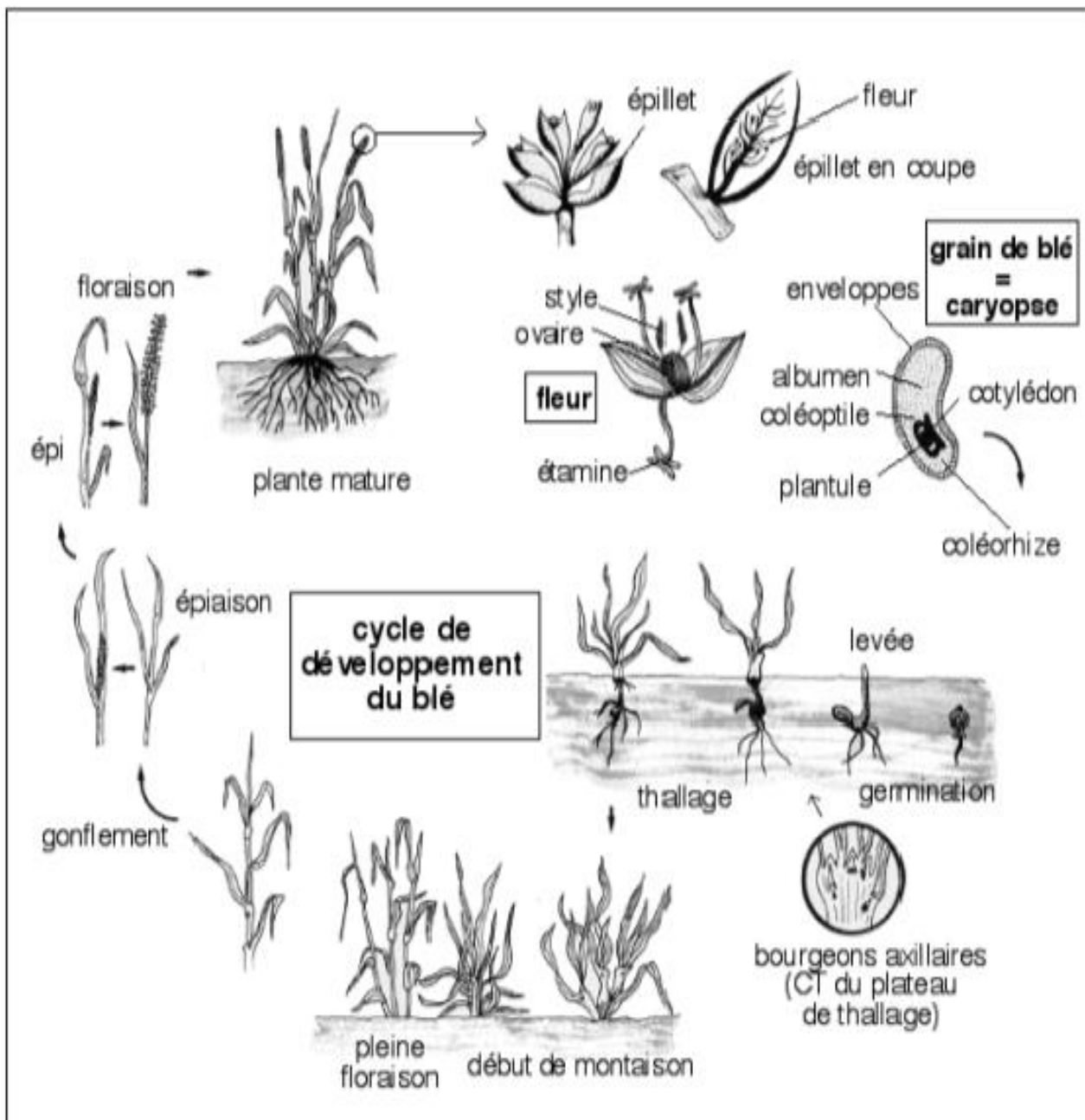


Figure 06 : Cycle du développement du blé (Henry et Buyser., 2000).

2. L'agent pathogène

2.1. Généralités sur le genre *Fusarium*

Les espèces de *Fusarium* sont des champignons filamenteux cosmopolites, comprenant des pathogènes opportunistes infectant les plantes à travers le monde, mais pouvant également se développer en tant que saprophytes dans diverses zones climatiques (Stępień *et al.*, 2019). On distingue près de 40 espèces largement répandues dans la nature. Certaines sont phytopathogènes et capables de produire des toxines dangereuses contaminant les denrées alimentaires, provoquant ainsi

des maladies graves chez les animaux et parfois chez l'homme, appelées mycotoxicozes, comme c'est le cas pour *F. graminearum* (Chabasse *et al.*, 2002 ; Stępień *et al.*, 2019).

Ces champignons sont également très répandus dans le sol, en particulier dans les sols cultivés, où ils participent activement à la décomposition de matières végétales cellulose. Ils constituent l'une des principales causes de pourriture des fruits et légumes et sont généralement associés aux céréales et aux légumineuses, qu'ils envahissent souvent avant la récolte, comme *F. oxysporum* et *F. solani* (Pitt *et al.*, 2009 ; Stępień *et al.*, 2019). Parmi les espèces phytopathogènes du genre, *F. graminearum* est l'une des plus étudiées.

2.2. Classification et taxonomie de *Fusarium*

La classification du genre *Fusarium* a considérablement évolué au fil du temps. Alors que les premières descriptions s'appuyaient sur des caractères morphologiques observables, la taxonomie moderne privilégie l'analyse de la phylogénie moléculaire, permettant de délimiter plus précisément les espèces et complexe d'espèces (Debourgogne, 2013).

2.2.1. Le Genre *Fusarium*

Le genre appartient au phylum des Deutéromycètes (champignons imparfaits), car la plupart des espèces ont été initialement décrites sur la base de caractères morphologiques, sans observation de reproduction sexuée. Ces formes imparfaites (anamorphes) possèdent un mycélium septé et produisent des conidies hyalines, généralement unicellulaires, sur des conidiophores libres, classées dans le groupe des Moniliales (Lepoivre, 2003).

Fusarium produit également des macroconidies composées de deux cellules ou plus, généralement recourbées avec une cellule apicale plus ou moins pointue et une cellule basale en forme de pied, critère important pour l'identification des espèces (Seifert, 2001). La production de métabolites secondaires, notamment de mycotoxines et phytotoxines, est courante et peut être utilisée pour classer les espèces (Thrane, 2001).

2.2.2. Classification taxonomique

La classification phylogénétique actuelle du genre *Fusarium* est présentée dans le Tableau 01.

Tableau 01 : classification du *Fusarium* (Chevalier, 2019).

Règne	Fungi
Division	<i>Ascomycota</i>
Classe	<i>Sordariomycetes</i>
Sous-classe	<i>Hypocreomycetidae</i>
Ordre	<i>Hypocreales</i>
Famille	<i>Nectriaceae</i>
Genre	<i>Fusarium</i>

2.3. Aspects morphologiques

Les champignons du genre *Fusarium* sont des hyalo-hyphomycètes présentant un mycélium septé et incolore. En culture, les colonies présentent souvent des nuances roses, jaunes, rouges ou violettes (Booth, 1985 ; Alves-Santos, 1999 ; Katan et Ortoneda, 2003). Les cellules conidiogènes se forment sur des hyphes aériens ou sur des conidiophores courts et densément branchés.

Les conidies se présentent sous trois types :

- **Macroconidies** : falciformes, avec plusieurs septa transverses, extrémité apicale crochue et base pédicellée, produites en basipétale par les monophialides ou sporodochia.
- **Microconidies** : ellipsoïdes, ovoïdes, subsphériques, pyriformes, claviformes ou allantoïdiennes, généralement unicellulaires, produites en séries basipétales et accumulées en petites têtes ou chaînes.
- **Blastoconidies** : produites séparément sur des cellules polyblastiques, avec 0 à 3 septas.

Des chlamydospores, souvent présentes, sont hyalines ou pâles, intercalaires ou terminales, avec une paroi épaisse (De Hoog, 2011).

2.4. *Fusarium graminearum*

2.4.1. Pathogénicité

Fusarium graminearum est un champignon phytopathogène majeur qui attaque principalement les céréales, notamment le blé et le maïs. Il est reconnu comme l'un des agents les plus agressifs responsables de la fusariose des céréales à l'échelle mondiale (Leslie et Summerell, 2006).

2.4.2. Caractères cultureux

Les caractères cultureux de *F. graminearum* varient en fonction du milieu de culture utilisé :

- **Sur milieu Czapek** : le mycélium est dense, abondant et floconneux, recouvrant rapidement toute la surface de la boîte de Pétri. La coloration de la colonie varie du jaune pâle au rose grisâtre. Le revers présente généralement une teinte rouge orangé, parfois rose pâle ou brunâtre.
- **Sur milieu PDA (Potato Dextrose Agar)** : le mycélium est également dense et floconneux, avec des colorations variables allant du brun olive au brun jaunâtre, brun rougeâtre ou saumon pâle, souvent combinées. Une masse centrale de sporodochies brun rouge à orangé peut apparaître. Le revers de la colonie est généralement rubis, plus foncé au centre, et peut parfois virer au brun violacé (Chabasse *et al.*, 2002 ; Pitt et Hocking, 2009).

2.4.3. Caractères microscopiques

F. graminearum produit essentiellement des macroconidies, généralement pourvues de cinq septas, bien que ce nombre puisse varier. Ces macroconidies possèdent une paroi épaisse et sont droites ou légèrement incurvées, avec une face ventrale presque rectiligne et une face dorsale légèrement arquée. La cellule basale présente une forme caractéristique en pied, tandis que la cellule apicale est effilée. Des chlamydospores peuvent se former tardivement chez certains isolats. En revanche, les microconidies sont absentes chez cette espèce.

2.4.4. Caractères physiologiques

La croissance optimale de *F. graminearum* est observée à des températures comprises entre 24 et 26 °C, aussi bien sur milieux solides que liquides, avec un pH optimal situé entre 6,7 et 7,2. L'activité de l'eau (aw) minimale requise pour sa croissance est proche de 0,90 (Pitt et Hocking, 2009).

À titre comparatif, *Fusarium proliferatum* présente une plage de croissance plus large, avec une température optimale comprise entre 25 et 28 °C et un aw minimal pour la germination de 0,88. Cette

espèce est également capable de se développer dans des atmosphères contenant jusqu'à 60 % de CO₂ et 20 % d'oxygène, bien que sa croissance soit plus lente et son temps de latence plus long que dans des conditions normales (Samapundo *et al.*, 2007).

3. La fusariose du blé

La fusariose est une maladie fongique majeure pouvant affecter l'ensemble des organes du blé, depuis la graine jusqu'à l'épi. Le terme « fusariose » regroupe un ensemble de symptômes et de syndromes pathologiques distincts décrits par Parry *et al.* (1995). Trois formes principales de fusariose sont généralement distinguées chez le blé (Figure 07) :

- **Fusariose des semences ou fonte des semis (Seedling Blight)** : elle provoque des pertes à la levée et des fontes de semis.
- **Fusariose du collet (Crown Rot)** : elle entraîne la nécrose des tissus du collet et un affaiblissement des plants.
- **Fusariose de l'épi (Head Blight ou Fusarium Head Blight, FHB)** : elle affecte les épis et constitue la forme la plus dommageable en raison des pertes de rendement et de la contamination par les mycotoxines.

Les deux dernières formes, la fusariose de l'épi (FHB) et la fusariose du collet, également connue sous le nom de Fusarium crown rot, sont largement répandues sur le blé à l'échelle mondiale (Bentley *et al.*, 2006). La fusariose du blé a été décrite pour la première fois en Angleterre en 1884. Depuis, de nombreuses épidémies ont été signalées en Asie, en Europe et en Amérique, soulignant l'importance mondiale de cette maladie (Goswami et Kistler, 2004).

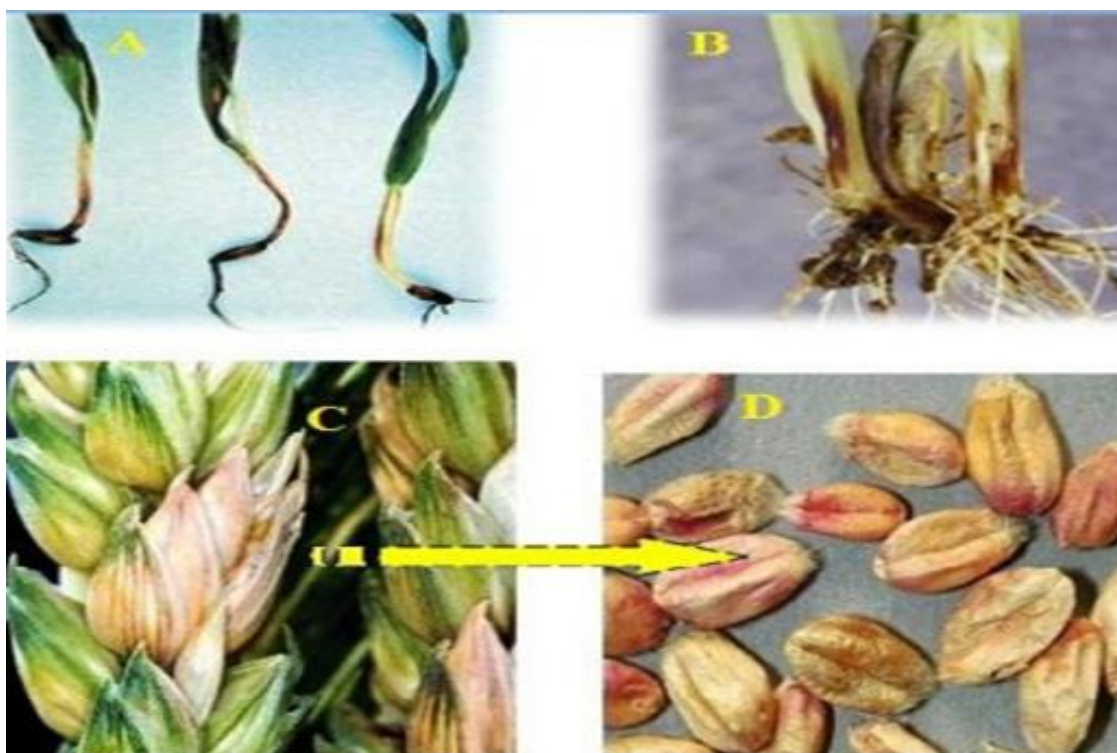


Figure 07 : Symptômes et différents types de Fusariose. **A:** Seedling Blight; **B:** Foot Rot; **C:** Head Blight; **D:** Grains de blé fusariés (web 01).

3.1. Agents responsables de la fusariose du blé

La fusariose du blé est causée par un complexe pathogène comprenant environ vingt espèces du genre *Fusarium* ainsi que deux espèces du genre *Microdochium* (Arseniuk *et al.*, 1999). Parmi ces espèces, cinq sont reconnues comme les principaux agents responsables de la maladie : *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc., *F. culmorum* (W.G. Smith) Sacc., *F. graminearum* Schwabe, *F. poae* (Peck) Wollenw (Parry *et al.*, 1995).

Au sein de l'espèce *F. graminearum*, deux groupes phylogénétiques ont été identifiés et reclassés en deux espèces distinctes : *F. pseudograminearum* (groupe 1) et *F. graminearum sensu stricto* (groupe 2) (Aoki et O'Donnell, 1999).

3.2. Importance économique et impacts sur la qualité des grains

L'importance économique de la fusariose est principalement liée aux pertes de rendement et à la dégradation de la qualité des grains. Les pertes de rendement sont dues à l'avortement des fleurs ainsi qu'à la diminution du nombre et du poids des grains (Pirgozliev *et al.*, 2003). Les grains de blé

infectés sont généralement petits, légers, ridés et peuvent être recouverts d'un duvet blanc ou rosé (Champeil *et al.*, 2004).

La fusariose altère également les qualités nutritionnelles et technologiques des grains, ce qui entraîne des conséquences négatives lors des processus de transformation industrielle. Il a été démontré que l'invasion des grains par *F. graminearum* provoque la dégradation de l'amidon, des protéines de réserve et des parois cellulaires (Bechtel *et al.*, 1985). Dexter *et al.* (1997) ont ainsi observé que les farines issues de lots de blé contaminés par *Fusarium* présentaient de faibles qualités de panification. La fusariose peut également affecter la qualité des semences. En effet, l'utilisation de graines contaminées favorise l'apparition de fontes de semis et de symptômes de fusariose de la tige chez les plantules, entraînant une réduction du nombre d'épis et du poids des grains (Pirgozliev *et al.*, 2003).

Par ailleurs, la pourriture du collet (FCR) et la fusariose de l'épi (FHB) figurent parmi les maladies les plus destructrices économiquement pour la production mondiale de petites céréales. Outre les pertes de rendement, ces maladies entraînent une contamination des grains par des mycotoxines, notamment les trichothécènes et la zéaralénone, rendant les céréales impropres à la consommation humaine ou animale (Goswami et Kistler, 2004 ; Scherm *et al.*, 2013).

3.3. La fusariose du collet

La pourriture fusarienne du collet (*Fusarium* Crown Rot) est causée principalement par plusieurs espèces du genre *Fusarium*, notamment *F. culmorum*, *F. avenaceum* et *F. graminearum*. Ces agents pathogènes infectent la coléoptile, la feuille primaire et la base de la tige des semis de blé, provoquant des symptômes de brunissement et de décomposition des tissus.

Les agents responsables de la FCR sont largement répartis à l'échelle mondiale, en particulier dans les zones de culture du blé arides et semi-arides (Kazan et Gardiner, 2018). Les plantules infectées peuvent mourir avant ou après l'émergence. Lorsque les plantes survivent, les symptômes typiques comprennent le brunissement de la coléoptile, des entre-nœuds de la couronne, des gaines foliaires inférieures, des tissus nodaux et des tiges adjacentes. Ces symptômes peuvent apparaître quelques semaines après la plantation ou plus tard au cours du développement de la plante.

Les plantes atteintes peuvent également présenter des épis blanchis, contenant peu ou pas de grains, ou des grains ratatinés. La sévérité des symptômes est généralement exacerbée en conditions de stress hydrique (Kazan et Gardiner, 2017). La FCR provoque en outre une réduction de la densité du

peuplement ainsi que la pourriture des graines, des racines, des couronnes, des sous-couronnes et des tissus inférieurs de la tige (Paulitz *et al.*, 2002).

Des pertes de rendement allant jusqu'à 35 % ont été rapportées sur le blé d'hiver dans la région du Pacifique Nord-Ouest des États-Unis (Smiley *et al.*, 2005). En raison de son expansion et de sa sévérité croissante, la fusariose du collet constitue aujourd'hui une menace majeure pour la culture du blé (Powell *et al.*, 2017).

Des études omiques ont montré que la résistance du blé à la FCR est associée à l'activation transcriptionnelle de facteurs de transcription, de gènes impliqués dans le transport cellulaire et la détoxification, ainsi qu'à l'accumulation de protéines liées à la photosynthèse, à la biosynthèse des métabolites secondaires, à la voie des phénylpropanoïdes et au métabolisme du glutathion (Qiao *et al.*, 2021). En outre, certaines espèces de *Fusarium* présentes sur les céréales sont responsables de la contamination des grains par diverses mycotoxines (Prescott *et al.*, 1987 ; Ballois, 2012).

3.4. Conditions favorisant le développement et la sévérité de la fusariose

La sévérité des attaques de fusariose et l'ampleur des épidémies résultent de l'interaction de trois groupes de facteurs indépendants du pathogène : les facteurs climatiques, les facteurs culturaux (ou agronomiques) et les facteurs physiologiques et phénologiques de la plante hôte (Sutton, 1982 ; Bai et Shaner, 2004 ; Alvarez *et al.*, 2010 ; Walter *et al.*, 2010).

- **Facteurs climatiques :** Les facteurs climatiques, en particulier la température et l'humidité, jouent un rôle déterminant dans le développement de la fusariose, car ils conditionnent à la fois la germination des spores, la survie du pathogène et le processus d'infection. La température et l'humidité expliquent à elles seules près de 48 % de la variation observée dans l'intensité de la maladie, faisant du climat le facteur prépondérant dans le développement de la fusariose (Mathieu *et al.*, 2012). Chaque espèce de *Fusarium* présente des exigences spécifiques en matière de température et d'humidité pour une croissance et une infection optimale. De plus, des souches appartenant à une même espèce mais issues de régions géographiques différentes peuvent présenter des optima climatiques distincts, suggérant l'existence d'une adaptation géographique et climatique chez certaines espèces de champignons phytopathogènes (Xu et Nicholson, 2009 ; Doohan *et al.*, 2003). Ainsi, *F. graminearum* et *F. avenaceum* présentent une température optimale de croissance comprise entre 28 et 29 °C, tandis que *F. culmorum* montre un optima d'environ 26,5 °C (Rossi *et al.*, 2001). Ces différences expliquent en partie leur distribution

géographique : *F. culmorum*, *F. poae*, *F. avenaceum* sont majoritairement rencontrés dans des régions à climat froid et humide, telles que le nord et l'est de la France ou le Royaume-Uni, alors que *F. graminearum* est plus fréquemment observé dans des zones à climat tempéré (Doohan *et al.*, 2003 ; Arseniuk *et al.*, 1999). En raison de l'impossibilité d'agir directement sur les conditions climatiques, les stratégies de lutte contre la fusariose doivent principalement cibler les facteurs cultureux et physiologiques de la plante hôte.

- **Facteurs agronomiques** : Les facteurs cultureux influencent principalement la conservation, la survie et la disponibilité de l'inoculum primaire. Il est désormais bien établi qu'un précédent cultural constitué d'une plante sensible à la fusariose, telle que le maïs, le blé ou l'orge, constitue une source majeure d'inoculum pour la culture suivante. Le champignon peut persister sous forme de spores ou de mycélium sur les résidus de culture infectés (McMullen *et al.*, 1997). Les pratiques culturales jouent donc un rôle clé dans la gestion de la maladie. Les systèmes de culture favorisant l'accumulation de résidus en surface augmentent le risque de développement de la fusariose.
- **Facteurs physiologiques et phénologiques de la plante hôte** : Les facteurs physiologiques et phénologiques de la plante hôte interviennent également de manière déterminante dans le développement et la sévérité de la fusariose. L'intensité de la maladie dépend certes de la quantité d'inoculum initial et de la virulence des souches pathogènes, mais elle est également influencée par de nombreux paramètres liés à la plante.

Parmi ces facteurs figurent la taille des plantes, l'architecture et la structure des épis (présence de barbes, épis plus ou moins fermés), la densité des épillets, l'état physiologique général, le niveau de stress hydrique ou nutritionnel, le stade de développement, ainsi que la date et la durée de la floraison (Bal, 1994 ; Champeil *et al.*, 2004 ; Xu *et al.*, 2005 ; Audenaert *et al.*, 2009).

La sensibilité variétale constitue également un facteur clé. Les cultivars très sensibles exposés à une forte pression d'inoculum, notamment au stade de la floraison, présentent des niveaux de sévérité nettement plus élevés que les variétés partiellement résistantes. Ainsi, la combinaison de conditions climatiques favorables, d'une forte pression d'inoculum et d'une sensibilité variétale élevée conduit aux niveaux maximaux de développement de la maladie et de contamination des grains.

3.5. Cycle infectieux

F. graminearum survit durant l'hiver sous forme de mycélium ou de chlamydospores dans le sol et sur les résidus de cultures précédentes, constituant ainsi l'inoculum primaire des infections printanières (Trail *et al.*, 2002). Le champignon peut également persister sur les semences de blé.

L'inoculum primaire est principalement composé d'ascospores produites dans des périthèces, structures de reproduction sexuée formées sur les débris végétaux lorsque les conditions de température et d'humidité sont favorables. Les ascospores et les conidies sont disséminées par le vent et les projections d'eau de pluie ou d'irrigation, ce qui facilite leur dépôt sur les épis.

Les infections se produisent majoritairement au stade de la floraison, période durant laquelle les anthères s'ouvrent et libèrent le pollen. Ce stade est particulièrement sensible en raison de la présence de composés tels que la bétaine et la choline, susceptibles de stimuler la germination des spores et la croissance du pathogène (Strange et Smith, 1971 ; Nkongolo *et al.*, 1993). Les symptômes apparaissent généralement 2 à 6 jours après l'infection initiale. La maladie est ensuite amplifiée par des infections secondaires dues aux conidies produites sur les épis infectés et disséminées par le vent ou par éclaboussement. Le cycle infectieux de la fusariose du collet comprend trois phases distinctes (Figure 08) :

- Une phase d'infection initiale caractérisée par la prolifération du pathogène autour du site d'infection ;
- Une phase de latence marquée par une faible augmentation de la biomasse fongique et une expression limitée des symptômes ;
- Une phase nécrotrophe au cours de laquelle le pathogène colonise rapidement les tissus internes du collet, entraînant l'apparition de lésions nécrotiques et le brunissement des tiges (Stephens *et al.*, 2008 ; Beccari *et al.*, 2011).

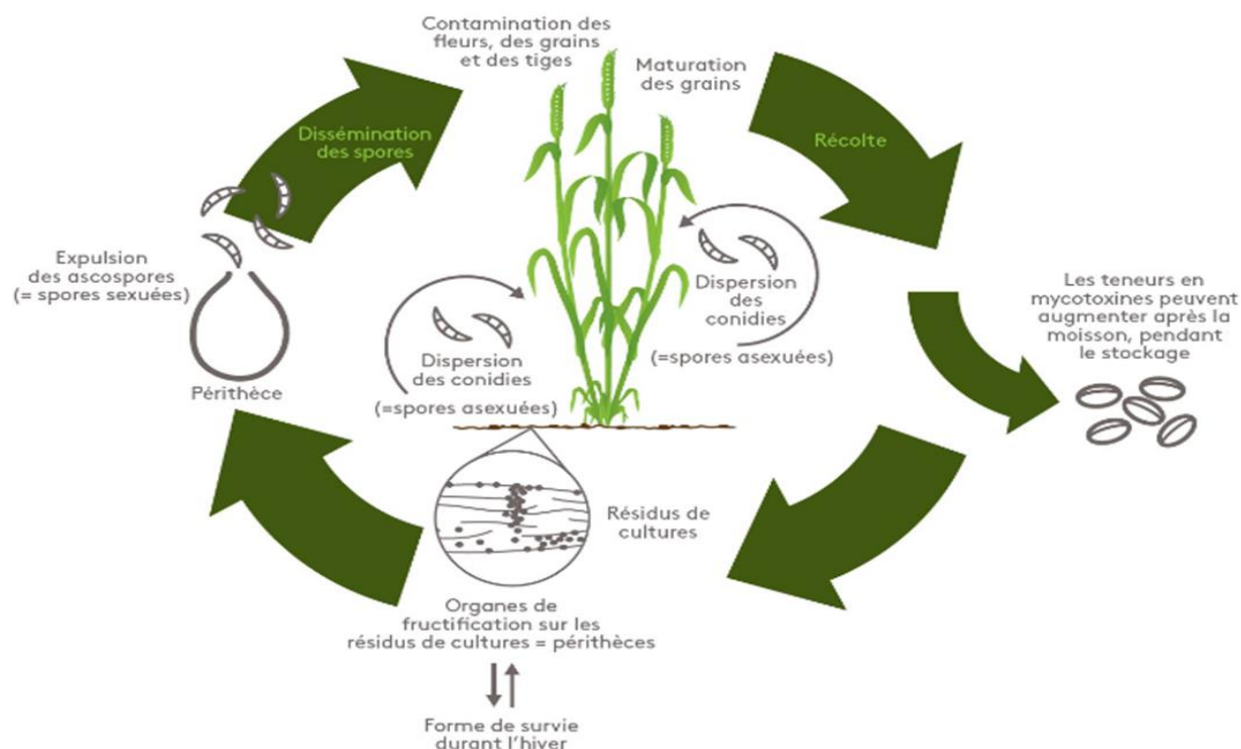


Figure 08 : Cycle infectieux de la fusariose (web 02).

Au cours de la pathogénèse, les agents responsables de la FCR produisent diverses enzymes permettant de contourner les mécanismes de défense de la plante. L'induction de laccases actives (Kwon et Anderson, 2002) ainsi que l'augmentation de l'activité catalase (Ponts *et al.*, 2009) ont été rapportées. Ces enzymes sont impliquées dans la réduction ou l'inactivation des espèces réactives de l'oxygène produites par la plante en réponse à l'infection par des pathogènes nécrotrophes (Mayer *et al.*, 2001).

La gravité de la fusariose varie selon les années et les parcelles et dépend étroitement des conditions climatiques, du stade de développement de la plante et de la pression d'inoculum. Plus l'infection survient précocement, plus les symptômes sont sévères. Lorsque des cultivars sensibles sont exposés à une forte pression d'inoculum au moment de la floraison, combinée à des conditions environnementales favorables, la sévérité de la maladie et la contamination en mycotoxines atteignent des niveaux maximaux (Richard, 2004 ; Martin *et al.*, 2007 ; Wegulo *et al.*, 2008 ; Mathieu *et al.*, 2012).

3.6. Outils de détection et d'identification des espèces fusariennes

L'identification précise des espèces du genre *Fusarium* impliquées dans les maladies des céréales constitue une étape essentielle pour la compréhension de l'épidémiologie de la fusariose et pour la mise en place de stratégies de gestion adaptées. Cette identification repose classiquement sur des approches morphologiques, complétées et renforcées par des outils moléculaires.

3.6.1. Identification morphologique des espèces de *Fusarium*

La détermination morphologique des espèces de *Fusarium* repose sur l'observation d'un ensemble de caractères anamorphiques développés en conditions de culture, notamment sur le milieu PDA. Les principaux critères pris en compte incluent la vitesse de croissance des colonies, l'aspect et la densité du mycélium aérien, la coloration de la face et du revers de la colonie, l'odeur, ainsi que la couleur et l'abondance des sporodochies (Burgess *et al.*, 1991).

L'analyse combinée de ces caractéristiques morphologiques permet une première identification des espèces, réalisée à l'aide de clés taxonomiques de référence largement utilisées, notamment celles proposées par Nelson *et al.* (1983), Nirenberg *et al.* (1982), Aoki et O'Donnell (1999) et Leslie et Summerell (2006).

Bien que cette approche demeure fondamentale en mycologie, elle présente certaines limites, notamment en raison de la variabilité phénotypique des isolats et de la similarité morphologique entre certaines espèces étroitement apparentées.

3.6.2. Identification des *Fusarium* spp. par outils moléculaires

L'identification moléculaire des espèces du genre *Fusarium* constitue aujourd'hui une approche incontournable, en complément des méthodes morphologiques, en raison de la grande variabilité phénotypique observée au sein du genre et de la proximité taxonomique entre certaines espèces. Ces méthodes reposent principalement sur l'analyse de marqueurs génétiques conservés ou spécifiques, permettant une discrimination fiable et reproductible des espèces impliquées dans la fusariose des céréales (Edwards *et al.*, 2002).

Les techniques les plus couramment utilisées sont basées sur l'amplification de fragments d'ADN par réaction de polymérisation en chaîne (PCR), ciblant des régions génomiques telles que les gènes codant pour le facteur d'élongation 1 alpha (EF1 α), l'ARN ribosomal (ITS) (Hsu *et al.*, 2003) ou encore des gènes impliqués dans la résistance à la fusariose, notamment les gènes de la famille SB. L'utilisation d'amorces spécifiques ou semi-spécifiques permet ainsi l'identification précise des espèces de *Fusarium* associées aux infections du blé et du maïs.

3.7. Les gènes de résistance dans l'interaction *Fusarium*–plante

La majorité des résistances aux agents pathogènes caractérisés chez les plantes est contrôlée par des gènes dominants. Ce type de résistance implique des mécanismes de reconnaissance du pathogène conduisant à l'induction d'un vaste ensemble de réactions de défense. Le concept de Flor (1971), appelé "modèle gène à gène", permet d'expliquer la grande majorité des résistances monogéniques dominantes et a été confirmé au niveau moléculaire : les mécanismes de résistance sont induits si et seulement si la protéine codée chez la plante par un gène de résistance R "reconnaît" la protéine codée chez l'agent pathogène par un gène dominant dit "d'avirulence" (gène Avr). De nombreux gènes R ont été caractérisés au niveau moléculaire chez différentes espèces végétales, telles que les céréales (riz, orge, maïs). Ces gènes contrôlent une résistance vis-à-vis de bioagresseurs aussi différents que des bactéries, des virus, des champignons, des nématodes et même des insectes (McDowell and Woffenden, 2003).

Les gènes de résistance (R genes) sont des composants majeurs du système immunitaire des plantes, responsables de la reconnaissance spécifique des agents pathogènes et de l'activation de réponses de défense. Chez de nombreuses espèces végétales, les gènes R codent des protéines de la famille NBS-LRR (Nucleotide Binding Site–Leucine Rich Repeat), capables de détecter des effecteurs pathogéniques et de déclencher des réponses telles que la réaction d'hypersensibilité (HR) et l'expression de gènes de défense (Dangl et Jones, 2001).

L'identification de nouveaux gènes R est essentielle pour améliorer la résistance aux maladies du blé (Ren *et al.*, 2017). Cependant, cela s'avère complexe pour les approches traditionnelles de sélection (Zhang *et al.*, 2020). Les mécanismes de résistance ont été associés à des facteurs de transcription, à des gènes de transport et de détoxification, ainsi qu'à des voies métaboliques telles que la biosynthèse des phénylpropanoïdes et du glutathion (Powell *et al.*, 2017 ; Qiao *et al.*, 2021). Les études d'association pangénomique (GWAS) se sont révélées efficaces pour identifier de nouveaux gènes/loci de caractères quantitatifs (QTL) liés à la résistance au *Fusarium*.

Les approches d'identification moléculaire de *Fusarium* tirent parti de cette diversité génétique. En effet, des profils moléculaires basés sur des séquences associées aux gènes d'avirulence ou à d'autres marqueurs différenciant les races permettent de caractériser précisément les souches pathogènes (Yang *et al.*, 2021).

Ainsi, la compréhension des gènes R et de leur rôle fonctionnel dans la résistance des plantes nourrit directement les stratégies de diagnostic moléculaire et d'amélioration variétale face aux espèces de *Fusarium*.

4. Les acides phénoliques

4.1. Généralités

Les polyphénols, également appelés composés phénoliques, sont des métabolites secondaires spécifiques du règne végétal. Ils sont largement distribués dans l'ensemble des organes de la plante, notamment les racines, les tiges, les feuilles et les fleurs. Cette appellation générique regroupe un vaste ensemble de substances présentant une grande diversité structurale, ce qui rend leur définition précise particulièrement complexe (Bruneton, 1993).

À ce jour, plus de 8 000 composés phénoliques ont été isolés et caractérisés (Mompon *et al.*, 1998). En fonction de leurs caractéristiques structurales, ces molécules sont classées en une dizaine de grandes familles chimiques. Elles partagent néanmoins une caractéristique commune : la présence, dans leur structure, d'au moins un cycle aromatique à six atomes de carbone, substitué par un nombre variable de groupements hydroxyles ($-OH$) (Hennebelle *et al.*, 2004) (Figure 09). Les composés phénoliques peuvent se présenter sous forme de monomères, de polymères ou de complexes, avec des masses moléculaires pouvant atteindre 9 000 Da (Harborne, 1993). Dans les céréales, les composés phénoliques les plus fréquemment rencontrés sont les acides caféique, férulique, chlorogénique et p-coumarique. Ces acides phénoliques sont des composés aromatiques caractérisés par la présence d'au moins un groupement carboxylique associé à un cycle phénolique (Pons, 2010). Ils peuvent exister sous forme libre, soluble, ou être liés de manière covalente aux composants de la paroi cellulaire.

Cette dualité confère aux acides phénoliques des fonctions biologiques importantes. Lorsqu'ils sont liés à la paroi, ils participent au renforcement structural des tissus végétaux. Sous forme soluble, ou libérés lors de la dégradation de la paroi cellulaire par les enzymes fongiques, ils peuvent également jouer un rôle de défense en agissant comme molécules antifongiques, contribuant ainsi à la résistance des plantes face aux agents pathogènes.

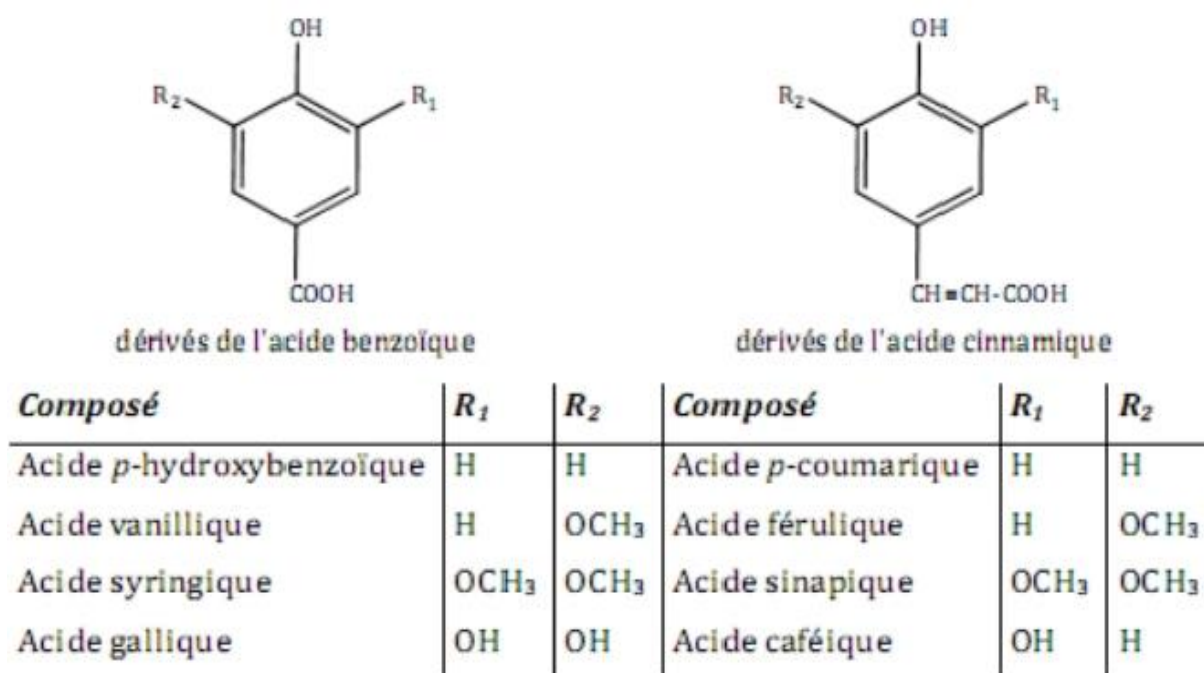


Figure 09 : Structure chimique de quelques acides phénoliques (Macheix *et al.*, 1990).

4.2. Rôle des acides phénoliques dans les mécanismes de résistance

La résistance aux maladies chez les céréales constitue un mécanisme complexe et multifactoriel, résultant de l'interaction de nombreux composants contribuant à la résistance globale des cultivars (McKeehen *et al.*, 1999). Parmi ces composants, les acides phénoliques occupent une place importante en raison de leur implication reconnue dans les mécanismes de défense des plantes contre les agents pathogènes fongiques.

Les acides phénoliques ont fréquemment été décrits comme des acteurs clés de la défense végétale, agissant soit par une interaction directe avec les champignons phytopathogènes, soit indirectement par le renforcement des structures cellulaires de la plante, notamment la paroi cellulaire, qui constitue une barrière mécanique limitant la pénétration et la progression du pathogène (Lattanzio *et al.*, 2006 ; Siranidou *et al.*, 2002). En s'incorporant aux composants pariétaux, ces composés contribuent à l'augmentation de la rigidité et de la résistance des tissus végétaux.

Par ailleurs, les acides phénoliques sont également suspectés de jouer un rôle dans la réduction de l'accumulation des mycotoxines dans les tissus végétaux. En effet, plusieurs études ont montré que ces composés possèdent, *in vitro*, une capacité à inhiber la production de diverses mycotoxines fongiques, notamment les trichothécènes de type B (TCTB) (Boutigny *et al.*, 2009) ainsi que les fumonisines (Atanasova-Penichon *et al.*, 2014 ; Dambolena *et al.*, 2008 ; Samapundo *et al.*, 2007) (Figure 10).

Plusieurs travaux ont mis en évidence une relation potentielle entre la teneur en acides phénoliques des grains, en particulier l'acide férulique et l'acide p-coumarique, et le niveau de résistance à la fusariose chez le blé (McKeehen *et al.*, 1999 ; Siranidou *et al.*, 2002). Cette hypothèse est confortée par les résultats de Boutigny (2007), qui a observé des concentrations plus élevées d'acide férulique sous forme liée dans les grains d'une variété de blé résistante comparativement à une variété sensible.

De plus, Santiago *et al.* (2007) ont mis en évidence le rôle potentiel des dimères d'acide férulique dans les mécanismes de résistance à *F. graminearum*, notamment au niveau de la tige. Ces dimères, en renforçant les liaisons entre les constituants de la paroi cellulaire, pourraient limiter la colonisation des tissus par le pathogène et contribuer ainsi à une meilleure résistance de la plante.

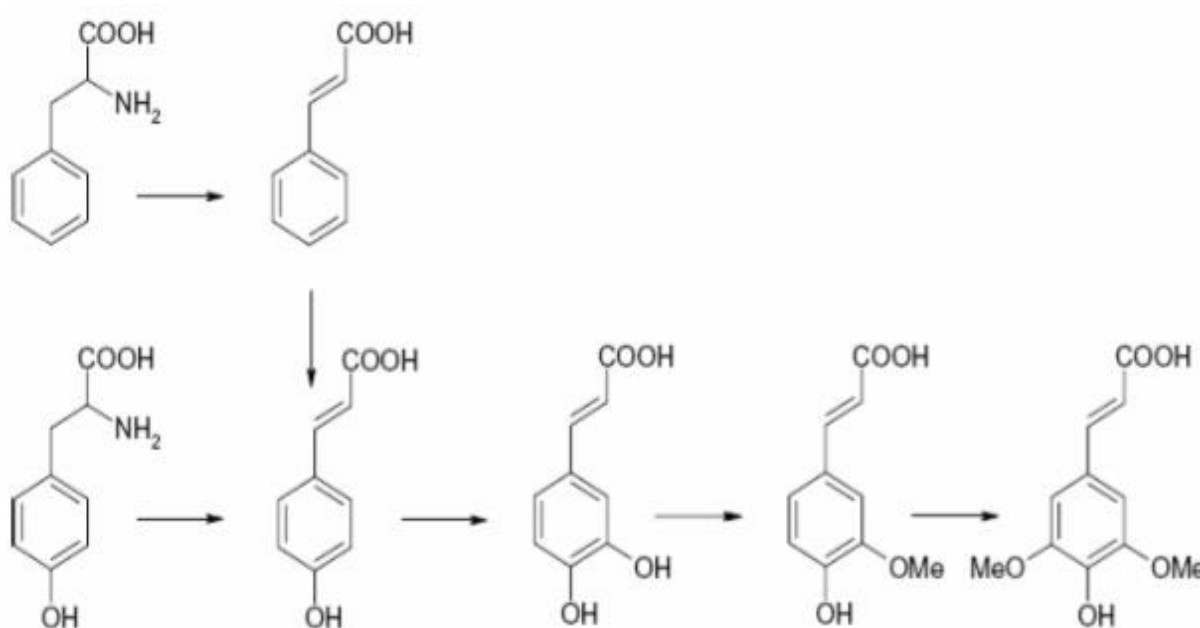


Figure 10 : Biosynthèse des composés phénoliques le plus largement distribués (Crozie *et al.*, 2006).

4.3. Activité antifongique des acides phénoliques dans les céréales

En raison de leurs propriétés antioxydantes, les composés phénoliques ont fait l'objet de nombreuses études portant sur leurs effets antifongiques et anti mycotoxines (Atanasova-Penichon et Richard-Forget, 2014). Plusieurs travaux ont démontré que les acides phénoliques exercent une toxicité vis-à-vis d'un large éventail de champignons phytopathogènes, incluant différentes espèces du genre *Fusarium* (Gauthier *et al.*, 2016 ; Ponts *et al.*, 2011).

L'efficacité antifongique de ces composés a été évaluée *in vitro* contre diverses espèces de *Fusarium*, avec des valeurs de CI₅₀ (concentration inhibant 50 % de la croissance fongique) comprises

entre 0,7 et 10 mM (Atanasova-Penichon *et al.*, 2016). Ces résultats mettent en évidence une variabilité importante de l'activité antifongique selon la nature du composé phénolique considéré. Ainsi, les acides phénoliques peuvent être classés par ordre croissant de toxicité vis-à-vis de *Fusarium graminearum* comme suit : acide chlorogénique < acide p-hydroxybenzoïque < acide caféique < acide syringique < acide p-coumarique < acide férulique (Atanasova-Penichon *et al.*, 2016). Cette hiérarchisation suggère que les différences structurales entre les acides phénoliques influencent fortement leur activité antifongique.

4.4. Rôle des parois cellulaires des céréales dans les mécanismes de résistance

La résistance des plantes aux agents pathogènes repose sur un ensemble coordonné de barrières défensives, à la fois constitutives et inductibles. Parmi celles-ci, la paroi cellulaire végétale représente une composante essentielle que les pathogènes doivent franchir pour coloniser efficacement les tissus de l'hôte (Miedes *et al.*, 2014).

Dans un premier temps, la paroi cellulaire agit comme une barrière passive. La progression de l'infection nécessite généralement une dégradation locale ou extensive de la matrice pariétale, réalisée par des enzymes sécrétées par le pathogène (Cantu *et al.*, 2008 ; Hematy *et al.*, 2009). Dans un second temps, la paroi cellulaire constitue également un réservoir de composés antimicrobiens, qui peuvent être libérés lors de sa dégradation et participer activement à la défense de la plante (Garcia-Olmedo *et al.*, 2001 ; Schulze-Lefert, 2004 ; Vorwerk *et al.*, 2004).

De nombreuses études ont mis en évidence un large éventail de métabolites de défense, constitutifs ou inductibles, potentiellement impliqués dans la résistance au *Fusarium*. Parmi ces métabolites, les acides phénoliques et leurs dérivés occupent une place centrale. Les composés de type benzoïque et cinnamique, qui représentent environ 44 % des phénylpropanoïdes, sont particulièrement abondants et fortement associés aux mécanismes de défense (Atanasova-Penichon *et al.*, 2016).

Le rôle des phénylpropanoïdes dans la résistance aux maladies végétales a fait l'objet de recherches approfondies (Treutter, 2006). En réponse à une infection par un agent pathogène, ces composés peuvent être libérés de la paroi cellulaire ou synthétisés de novo par la plante, s'accumulant rapidement au niveau du site d'infection (Nicholson et Hammerschmidt, 1992). Les composés phénoliques ainsi mobilisés contribuent à la défense de la plante soit par une action directe sur le pathogène, soit en renforçant les structures pariétales, augmentant ainsi la résistance mécanique des tissus végétaux et limitant la progression de l'infection (Siranidou *et al.*, 2002 ; Treutter, 2006).

5. Les mycotoxines

5.1. Généralités

Les espèces du genre *Fusarium* associées aux céréales sont capables de produire une grande diversité de mycotoxines (Tableau 02), dont certaines présentent une importance sanitaire et économique majeure (Bottalico et Perrone, 2002). Les mycotoxines sont des métabolites secondaires toxiques synthétisés par des champignons microscopiques, principalement dans des conditions favorables telles que des stocks de grains caractérisés par une humidité et une température élevée.

Parmi les mycotoxines les plus préoccupantes figurent les trichothécènes, la zéaralénone (ZEA), les fumonisines, les ochratoxines et les aflatoxines. Ces composés sont impliqués dans divers effets toxiques chez l'homme et les animaux, notamment des néphrotoxicoses, des effets carcinogènes et une immunodépression (König, 2013).

Les trichothécènes constituent un vaste groupe comprenant environ 200 composés, parmi lesquels les plus fréquemment rencontrés sont le déoxynivalénol (DON), également appelé vomitoxine, le nivalénol (NIV), le diacétoxyscirpénol (DAS), ainsi que les toxines T-2 et HT-2. Le DON est la mycotoxine la plus couramment détectée dans les grains et les fourrages céréaliers (Niderkorn, 2007).

Tableau 02 : Mycotoxines produites par les espèces *Fusarium* (Dreyfus *et al.*, 2007).

Espèces de <i>Fusarium</i>	Mycotoxines produites
<i>F. pseudograminearum</i> <i>F. graminearum</i> <i>F. cerealis</i> <i>F. culmorum</i> <i>F. lumulosporum</i> <i>F. flocciferum</i>	Trichothécènes B (DON, A-DON, NIV) et / ou Zéaralénone
<i>F. venenatum</i> <i>F. robustum</i> <i>F. tumidum</i> <i>F. poae</i> <i>F. sporotrichioides</i> <i>F. sabicinum</i>	Trichothécènes A (T-2, HT-2) et/ ou Trichothécènes B (NIV, FX)
<i>F. verticilloides</i> <i>F. sacchari</i> <i>F. fujikuroi</i> <i>F. poliferatum</i> <i>F. subglutinans</i> <i>F. nygamai</i>	Fumonisines et /ou Beauvericine et / ou Moniliformine

Sur le plan chimique, les trichothécènes sont constitués d'atomes de carbone, d'hydrogène et d'oxygène et dérivent d'un squelette tricyclique appelé trichothécane. Ce squelette est caractérisé par la présence d'une double liaison entre les carbones C-9 et C-10, ainsi que d'un groupement époxyde en position C-12,13, conduisant à la formation des 12,13-époxytrichothécènes. La structure, la stéréochimie et la numérotation des atomes de carbone ont été décrites en détail par Balzer (2004).

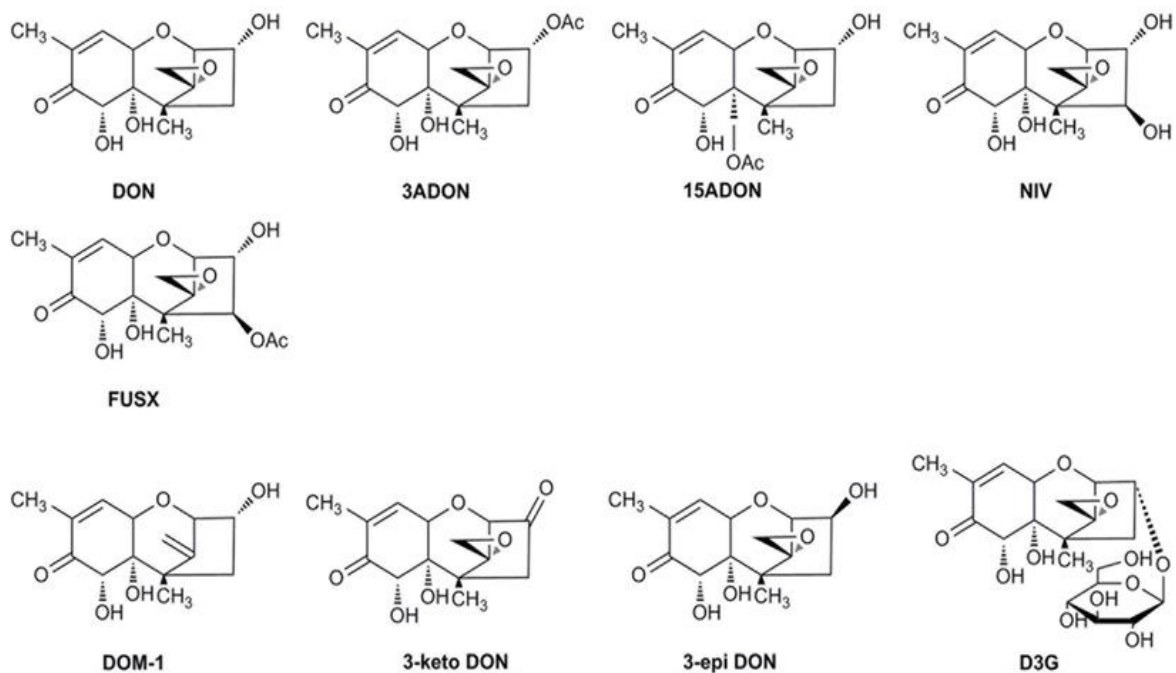
Selon la classification proposée par Ueno (1985), les trichothécènes sont répartis en quatre groupes en fonction de leurs caractéristiques structurales. Les trichothécènes de type C se distinguent par la présence d'un second cycle époxyde en position C-7,8 ou C-9,10. Les trichothécènes de type D regroupent des composés macrocycliques possédant un cycle reliant les positions C-4 et C-15. Les trichothécènes des types C et D sont produits par des champignons n'appartenant pas au genre *Fusarium* (Bennett et Klich, 2003 ; Sweeney et Dobson, 1999).

Les trichothécènes de type A sont caractérisés par l'absence de fonction cétone en position C-8 et comprennent notamment la toxine T-2 et le diacétoxyscirpénol. En revanche, les trichothécènes de type B possèdent une fonction cétone en C-8 et incluent le déoxynivalénol (DON) et ses formes acétylées en position C-3 (3-ADON) ou C-15 (15-ADON), le nivalénol (NIV), ainsi que sa forme acétylée en position C-4, la fusarénone X (FX) (Balzer *et al.*, 2004 ; Bennett et Klich, 2003 ; Sweeney et Dobson, 1999) (Figure 11).

La notion de chémotype repose sur le profil de mycotoxines produites par une souche donnée. Ainsi, une souche productrice de DON et de ses dérivés acétylés est classée comme chémotype DON/ADON, tandis qu'une souche produisant le NIV et la fusarénone X (FUSX) appartient au chémotype NIV/FX. Les trichothécènes de type B sont généralement des molécules de faible poids moléculaire, compris entre 300 et 600 Da, et présentent une solubilité partielle dans l'eau (Young et Miller, 1985).

D'un point de vue physico-chimique, les trichothécènes sont des composés incolores, cristallisables et remarquablement stables. Ils résistent à des températures allant jusqu'à 120 °C, demeurent relativement stables à 180 °C et ne se dégradent qu'après environ 30 minutes à 210 °C. Cette forte stabilité thermique rend leur élimination particulièrement difficile une fois les grains contaminés, constituant ainsi un enjeu majeur pour la sécurité alimentaire.

A



B

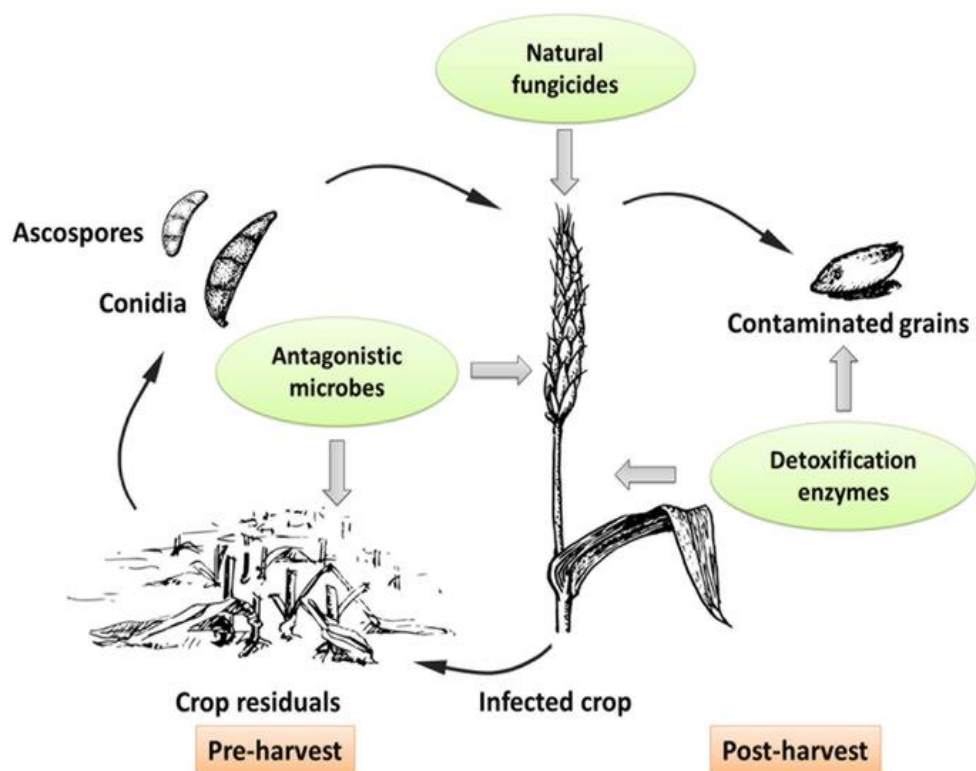


Figure 11 : Structure chimique des principaux trichothécènes de type B et des produits de détoxification du DON. (A) Les principaux trichothécènes de type B comprennent le DON, le 3-ADON, le 15-ADON, NIV et le FUSX. (B) les micro-organismes antagonistes peuvent être appliqués aux résidus de culture pour inhiber la sporulation, la croissance et la production de DON par les pathogènes (Arunachalam et Doohan, 2013).

5.2. Toxicité des trichothécènes

Les trichothécènes sont des mycotoxines particulièrement préoccupantes en raison de leur grande stabilité thermique et de leur résistance aux procédés industriels classiques de transformation des grains. Ils ne peuvent donc pas être éliminés par les traitements couramment utilisés dans l'industrie agroalimentaire (D'Mello *et al.*, 1999 ; Hazel et Patel, 2004). Il a notamment été montré que jusqu'à 40 % de la teneur en trichothécènes de type B (TCT B) présente dans le grain brut peut être retrouvée dans les pâtes alimentaires sèches après transformation (Logrieco *et al.*, 2004).

Plusieurs épisodes de toxicoses humaines soupçonnées d'être liées à la consommation de céréales fortement contaminées par des trichothécènes ont été rapportés. Le cas le plus emblématique est celui de l'aleucie toxique alimentaire survenue en Russie entre 1942 et 1947 (Joffe, 1983). Des événements similaires ont par la suite été décrits en Chine, en Inde et au Japon (Eriksen, 2003). Bien que les données épidémiologiques chez l'homme restent limitées, certaines pathologies associées aux toxines de *Fusarium* ont été identifiées, notamment des troubles hématologiques tels que la thrombocytopénie, des perturbations de l'hémostase, la leucopénie et l'agranulocytose.

D'une manière générale, les trichothécènes sont toxiques pour toutes les espèces animales testées. Leurs effets délétères sur les systèmes immunitaire et gastro-intestinal sont largement documentés (D'Mello *et al.*, 1999 ; Bennett et Klich, 2003 ; Eriksen, 2003). L'exposition à ces toxines peut entraîner un retard de croissance, une diminution des fonctions ovariennes, des troubles de la reproduction, une altération de l'immunité, une perte d'appétit ainsi que des troubles gastro-intestinaux tels que les vomissements (Pestka, 2010 ; Rocha *et al.*, 2005).

Le déoxynivalénol (DON), l'un des trichothécènes les plus répandus, peut être détecté dans les tissus animaux dès 20 minutes après ingestion, principalement dans le foie et les reins, notamment chez les volailles. Chez les ruminants, le transfert du DON vers le lait est considéré comme non significatif (AFSSA, 2009). Sur le plan moléculaire, les trichothécènes, et en particulier le DON, inhibent partiellement la synthèse protéique en interférant avec l'activité de la peptidyl-transférase de la sous-unité 60S du ribosome, affectant à la fois les phases d'initiation et d'élongation de la traduction (Pestka, 2010 ; Rocha *et al.*, 2005). À cet effet s'ajoutent l'inhibition de la synthèse de l'ADN et de l'ARN, des perturbations des fonctions mitochondriales, des altérations de la division cellulaire ainsi que des modifications de la structure des membranes cellulaires (Rocha *et al.*, 2005).

Les trichothécènes de type B peuvent également activer les voies de signalisation impliquant les MAP-kinases et induire l'apoptose (Iordanov *et al.*, 1997 ; Laskin *et al.*, 2002). Par ailleurs, ces

mycotoxines présentent une phytotoxicité avérée : à de très faibles concentrations, elles perturbent la germination des graines et provoquent le flétrissement des plantules, en particulier chez les variétés sensibles (Masuda *et al.*, 2007 ; Rocha *et al.*, 2005).

5.3. Rôle des trichothécènes dans la pathogénicité du *Fusarium*

Malgré le nombre important d'études consacrées aux mycotoxines produites par les espèces du genre *Fusarium*, le rôle exact des trichothécènes, et en particulier du DON, dans le processus infectieux demeure encore partiellement élucidé et fait l'objet de discussions. Des travaux réalisés sur le blé tendre ont montré que des souches de *F. graminearum* mutées dans le gène Tri5, premier gène de la voie de biosynthèse des trichothécènes, restent capables d'infecter l'épillet situé au point d'inoculation, mais sont incapables de se propager aux épillets adjacents et de coloniser l'ensemble de l'épi (Proctor *et al.*, 1995 ; Gang *et al.*, 1998).

Ces observations ont conduit à considérer le DON comme un facteur d'agressivité, voire un déterminant majeur de la virulence de *Fusarium* lors de l'infection des épis et des grains de blé (Arseniuk *et al.*, 1999). Il a été montré que la production de DON intervient en amont du front d'infection et accompagne la colonisation des tissus végétaux. Des concentrations élevées de DON induisent une accumulation importante de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) dans les tissus de la plante hôte, conduisant à l'activation de mécanismes de mort cellulaire programmée (Audenaert *et al.*, 2014). Au niveau moléculaire, le DON est capable d'interagir avec plusieurs voies métaboliques de la plante, notamment le cycle de Krebs et la biosynthèse des polyamines (Audenaert *et al.*, 2014), ce qui confère à cette mycotoxine un rôle d'effecteur. Toutefois, d'autres facteurs contribuent également au pouvoir pathogène de *F. graminearum*, notamment la production d'enzymes de dégradation des parois cellulaires végétales (Schwarz *et al.*, 2002).

5.4. Toxicité et réglementation des fusariotoxines

En raison de leur grande diversité structurale, les fusariotoxines présentent des effets toxiques variables chez l'homme et les animaux. Les trichothécènes de type B, de faible poids moléculaire, peuvent traverser passivement les membranes cellulaires, ce qui explique en partie leur toxicité élevée chez les mammifères (Bennett et Klich, 2003 ; Eriksen *et al.*, 2004).

Il existe peu de données concernant les effets des trichothécènes chez l'homme. Cependant parmi les pathologies humaines liées aux toxines de *Fusarium*, nous pouvons citer les troubles hématologiques : thrombocytopénie (diminution des nombres de plaquettes sanguines), perturbation de l'hémostase (réaction anti- hémorragique), leucopénie et agranulocytose (diminution du nombre de globules blancs). Les trichothécènes sont toxiques envers toutes les espèces animales testées. Leurs

effets sur le système immunitaire et gastro-intestinal sont largement documentés dans la littérature (D'Mello *et al.*, 1999 ; Bennett et Klich, 2003 ; Eriksen, 2003). L'exposition à ces molécules entraîne comme symptômes un retard de croissance, une réduction des fonctions ovariennes et des désordres au niveau de la reproduction, des troubles de l'immunité, une perte d'appétence et des troubles gastro-intestinaux tels les vomissements (Pestka, 2010 ; Rocha *et al.*, 2005). Par ailleurs, une étude menée par Eudes *et al.* (2000) a mis en évidence une corrélation positive entre les niveaux de trichothécènes et l'incidence du cancer de l'œsophage chez l'homme.

La consommation régulière de céréales et de produits céréaliers, même faiblement contaminés, expose les consommateurs à des risques chroniques pour la santé. Face à ces enjeux, les autorités européennes de sécurité alimentaire ont défini des doses journalières tolérables pour les principales mycotoxines rencontrées en Europe, permettant l'établissement d'un cadre réglementaire strict. Ainsi, dans les pays de l'Union européenne, la Commission européenne a mis en application le règlement (CE) n° 856/2005 du 6 juin 2005, modifié par le règlement (CE) n° 1126/2007 du 28 septembre 2007, fixant les concentrations maximales autorisées pour les principales mycotoxines, y compris les fusariotoxines, dans les denrées destinées à l'alimentation humaine.

5.5. Principaux outils de détection des mycotoxines

L'analyse des mycotoxines produites par les isolats toxigènes repose principalement sur des méthodes physico-chimiques permettant leur séparation, leur identification et leur quantification. Ces méthodes sont essentiellement basées sur des techniques chromatographiques, notamment la chromatographie sur couche mince (CCM), la chromatographie en phase gazeuse (CG) et la chromatographie liquide haute performance (CLHP ou HPLC).

- **Chromatographie sur couche mince (CCM) :** La chromatographie sur couche mince constitue l'une des méthodes analytiques de base pour la détection des mycotoxines. Elle permet une séparation efficace des composés, ainsi que leur identification et leur quantification avec une précision acceptable. Cette technique est largement utilisée pour le criblage initial des mycotoxines, en raison de sa simplicité de mise en œuvre et de son faible coût (Frayssinet et Frémy, 1991).
- **Chromatographie en phase gazeuse (CG) :** La chromatographie en phase gazeuse est une technique de séparation utilisant un gaz comme phase mobile. Son application est cependant limitée à certaines mycotoxines, notamment les trichothécènes, qui peuvent être rendues volatiles après dérivation chimique (Arbault et Daussant, 2005). Le couplage de la chromatographie en phase gazeuse à la spectrométrie de masse (CG-SM) améliore

considérablement la spécificité et la sensibilité de l'analyse, facilitant ainsi l'identification précise des mycotoxines recherchées.

- **Chromatographie liquide haute performance (CLHP) :** La chromatographie liquide haute performance constitue aujourd'hui une méthode de référence pour l'analyse des mycotoxines. Elle permet la détection, l'identification et la quantification de contaminants présents à des teneurs très faibles dans les matrices alimentaires. Actuellement, la CLHP couplée à la spectrométrie de masse (HPLC-SM ou LC-MS/MS) s'impose comme la technique de choix pour l'analyse quantitative de la majorité des mycotoxines, en raison de sa grande sensibilité, de sa fiabilité et de sa capacité à analyser simultanément plusieurs toxines (Xie *et al.*, 1997).

Chapitre 02 : Matériels et méthodes

2.1. Matériel végétal

Le matériel végétal utilisé dans la présente étude est constitué de huit génotypes de blé (*Triticum spp.*), comprenant cinq variétés de blé dur (*Triticum turgidum L. subsp. Durum*) et trois variétés de blé tendre (*Triticum aestivum L.*). L'ensemble de ces génotypes a été fourni par le Centre National de Contrôle et de Certification des Semences et Plants (CNCC), Alger.

La sélection de ces variétés repose sur leurs niveaux contrastés de résistance à la fusariose, tels que rapportés dans les données agronomiques et phytosanitaires disponibles auprès du CNCC. Cette variabilité du comportement vis-à-vis de la maladie constitue un atout majeur, permettant une évaluation comparative rigoureuse des réponses des différents génotypes face à l'agent pathogène étudié.

Les principales caractéristiques agronomiques des génotypes retenus sont présentées dans le tableau 03.

Tableau 03 : Caractéristiques des différentes variétés de blé incluses dans l'étude (Abdelguerfi et Laouar, 2000 ; Ykhlef et Djekoun, 2000).

Variété	Origine	Pedigree	Genre	Caractéristiques agronomiques	Productivité	Zone d'adaptation
Core Vitron	Italie Mexique	Platani/Gianni Turchia-77/3/JORI-69(SIB)/	Blé dur Blé dur	Paille moyenne Grain rouge moyen	Elevée Elevée	Zone de montagne Régions montagneuses et zones sahariennes
Chen's	CIMMYT-ICARDA	Ichwa'S'/Bit 'S'CD 26406	Blé dur	Paille courte, cycle de croissance précoce	Elevée	Zone aride, semi-arides et sahariennes.
Anforeta	Italie	EG-83/BEL-118	Blé tendre	Grain clair, dort tallage, longs épis rouge	Elevée	Zone de montagne
Waha	Syrie	Plc/Ruff//Gta's/3/Rolette CM 17904	Blé dur	Ambre clair à rouge moyen	Elevée	Régions montagneuses et plaines intérieures semi-nain.
Gta dur	Mexique	Crane/4/Polonicum PI ₁₈₅₃₀₉ //T.glutinen/2* Tc60/3/Gll	Blé dur	Grain gros et rouge	Moyenne	Climats semi-arides. Sécheresse modérée.
Hiddab	Mexique	HD1220/3*Kal/Nac CM40454	Blé tendre	Variété précoce avec une paille de hauteur moyenne et de longs épis	Elevée	Sol brun mélanisé à caractère vertique.
Arz	Mexique	Mayo54E/Lr//Tac/3 /	Blé tendre	Une plante dressée, avec une tige longue, épi en forme de pyramide, coloré, grain rougeâtre	Elevée	Sol brun rouge alluvial à faible caractère vertique.

2.2. Collecte des collets de blé fusariés

La collecte des échantillons a été réalisée aléatoirement dans la région d'El Tarf (Nord-Est algérien), au niveau de parcelles de blé présentant des symptômes typiques de la fusariose du collet, caractérisés notamment par un brunissement marqué de la zone du collet ainsi qu'un dessèchement prématuré des épis. Les parcelles ont été sélectionnées de manière aléatoire et étaient géographiquement distinctes, afin de réduire les biais liés à une éventuelle homogénéité des conditions environnementales et culturales.

Les prélèvements ont été effectués au stade de remplissage des grains, au cours de la campagne agricole 2019. Dans chaque parcelle, des plants symptomatiques ont été soigneusement déracinés en veillant à préserver l'intégrité du collet, puis conditionnés individuellement. Les échantillons ont ensuite été placés dans des sacs en papier de type Kraft, assurant une aération adéquate et limitant les risques de condensation et de contaminations secondaires, avant leur acheminement vers le laboratoire.

Les plants collectés ont été conservés dans ces conditions jusqu'à la mise en œuvre des procédures d'isolement et d'identification de l'agent pathogène responsable de la fusariose du collet.

2.3. Isolement et caractérisation des cultures monospores

Des isollements ont été réalisés à partir du collet et de l'épis sur chaque plant de blé. Les parties présentant les symptômes sur le collet et sur l'épi ont été découpées en petits fragments d'environ 1 cm de longueur afin de faciliter le traitement et de permettre un isolement précis du champignon. Ces fragments ont été désinfectés dans une solution d'hypochlorite de sodium à 2 % pendant 5 minutes pour éliminer les micro-organismes superficiels contaminant les tissus végétaux. Après cette désinfection, les fragments ont été rincés dans deux bains successifs d'eau distillée stérile, 5 minutes par bain, afin de retirer complètement le résidu de désinfectant. Les fragments ont ensuite été séchés entre deux feuilles de papier Joseph stérile pour éviter l'excès d'humidité qui pourrait favoriser la contamination ou inhiber la croissance fongique.

Chaque fragment a été déposé dans une boîte de Pétri contenant un milieu PDA (Potato Dextrose Agar) (Annexe 01), choisi pour sa capacité à favoriser la croissance des champignons pathogènes du blé. Les cultures ont été incubées à une température comprise entre 20 et 22 °C dans une chambre de culture, sous lumière blanche continue, conditions permettant une croissance optimale et régulière des colonies fongiques.

Après 4 à 5 jours d'incubation, de petits explants fongiques ont été prélevés à la périphérie des colonies développées et transférés dans de nouvelles boîtes de Pétri contenant le même milieu PDA.

Cette étape vise à obtenir des cultures secondaires plus pures et à éliminer les contaminations potentielles. Après 7 jours d'incubation supplémentaire, une monospore a été isolée : une spore en germination a été prélevée sous loupe binoculaire avec éclairage (Figure 12), puis repiquée dans une boîte de Pétri contenant un milieu PDA.

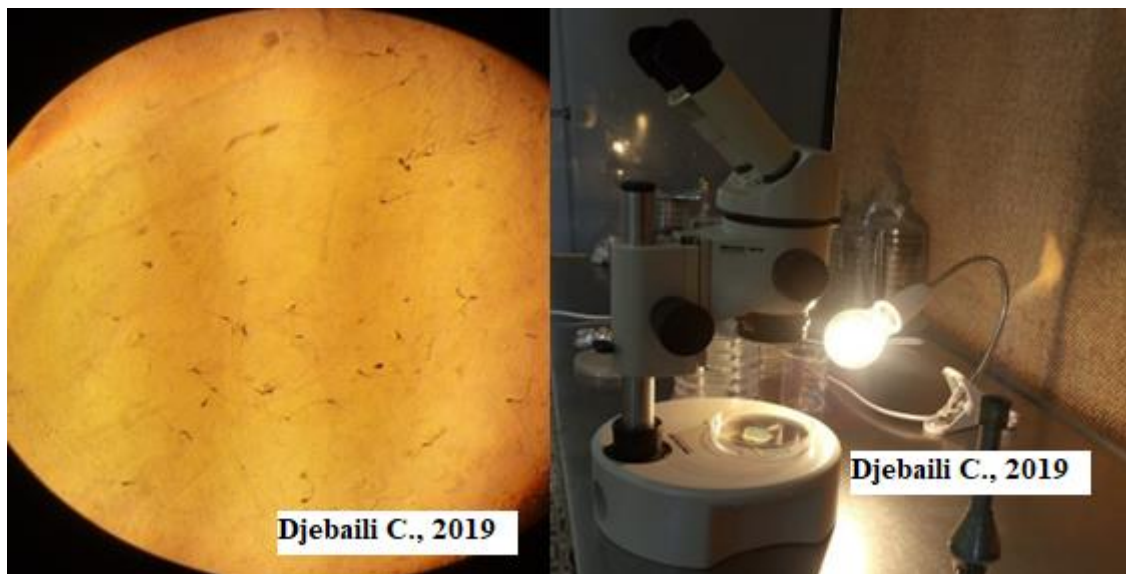


Figure 12 : Structure des monospores de *Fusarium* observées sous loupe binoculaire avec éclairage (photos personnelles).

Cette procédure permet d'obtenir une culture monospore pure, indispensable pour les analyses morphologiques de l'agent causal. Les boîtes sont incubées pendant 7 jours dans une chambre de culture à une température comprise entre 20 et 22°C sous une lumière blanche continue (Figure 13).

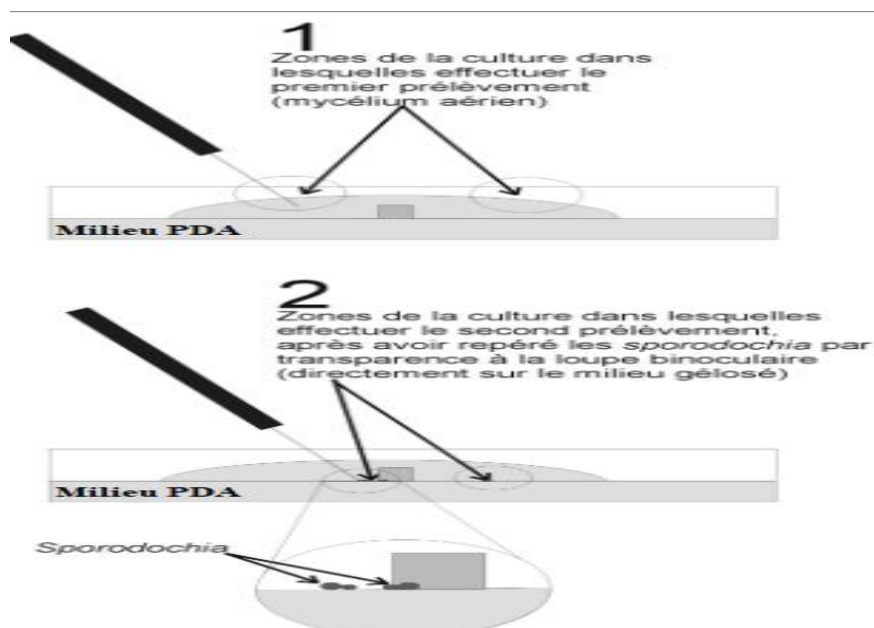


Figure 13 : Protocole de prélèvements à réaliser pour l'observation de critères microscopiques de *Fusarium spp.* cultivé sur milieu PDA (LNPV, 2002).

2.3. 1. Identification morphologique

Pour l'identification morphologique, des explants mycéliens issus des cultures monospores ont été prélevés et repiqués sur milieu PDA. La détermination des espèces du genre *Fusarium* a reposé sur l'analyse détaillée de plusieurs caractères anamorphiques exprimés sur ce milieu de culture.

Les critères d'identification macroscopiques pris en compte comprenaient notamment la vitesse de croissance des isolats, l'aspect du mycélium aérien, la coloration de l'avvers et de l'envers des colonies, ainsi que la production de pigments diffusibles et la présence ou l'absence de sporodochies. L'identification microscopique reposait principalement sur l'observation de la morphologie conidienne, incluant la taille, la forme et la structure des macroconidies, ainsi que la présence ou l'absence des microconidies et des chlamydospores, et leurs caractéristiques morphologiques respectives (Figures 14 et 15).

L'ensemble de ces caractères macroscopiques et microscopiques ont été intégrés afin de procéder à l'identification des isolats. Celle-ci a été réalisée en se référant aux principales clés de détermination du genre *Fusarium*, notamment celles proposées par Nelson *et al.* (1983), Aoki et O'Donnell (1999) et Leslie et Summerell (2006). Après une incubation de 5 à 7 jours à 22 °C, le mycélium a été prélevé à partir de différentes zones des cultures afin d'obtenir un échantillonnage représentatif. Une observation microscopique a ensuite été effectuée pour examiner les microconidies produites sur le mycélium aérien, permettant ainsi de confirmer l'identité morphologique des isolats et d'assurer la fiabilité de l'identification.

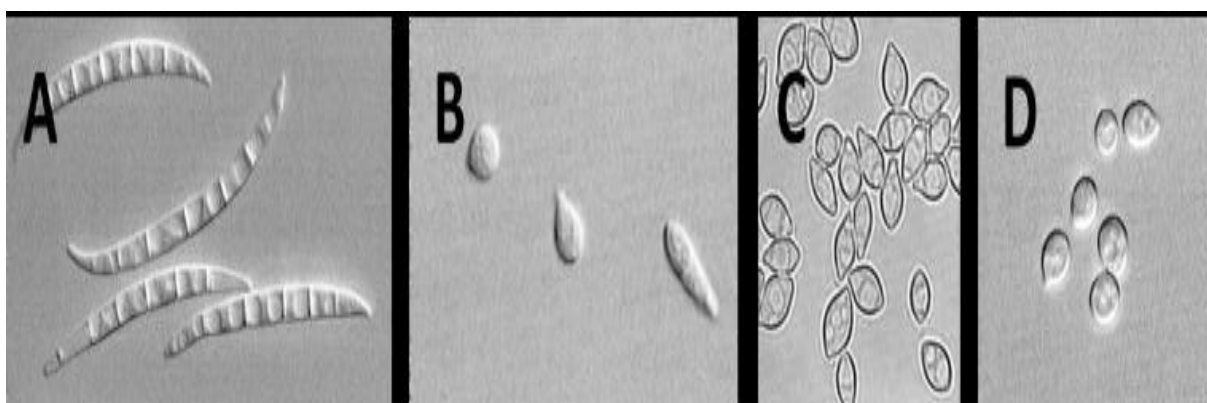


Figure 14 : Morphologie de conidies de *Fusarium* spp. **A :** Macroconidies de *F. graminearum* ; **B :** Microconidies de *F. sporotrichioides* ; **C :** *F. tricinctum* ; **D :** *F. poae* (Leslie *et al.*, 2006).

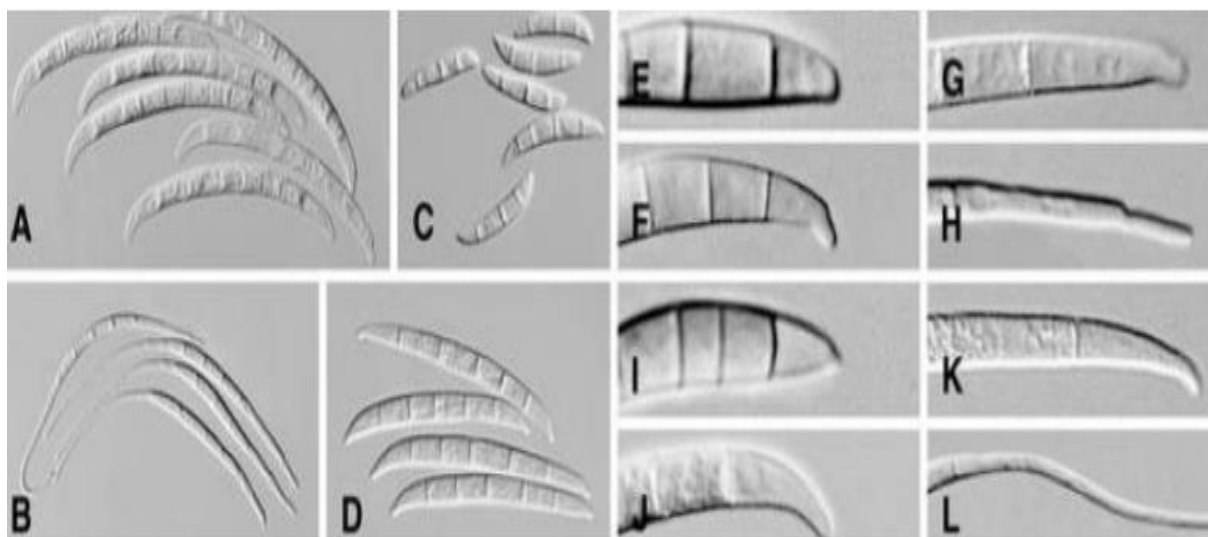


Figure 15 : Microscopie des macroconidies de certaines espèces de *Fusarium spp.*

A à D : Variation de la forme et de la taille des macroconidies ; **E à H :** Variation de la partie basale des macroconidies. **I à L :** Variation de la partie apicale des macroconidies. **A et J :** *F. decemcellulare* ; **B, H et L :** *F. longipes* ; **C, E et I :** *F. culmorum* ; **D :** *F. chlamydosporum* ; **F :** *F. crookwellense* ; **G :** *F. avenaceum* ; **K :** *F. verticilliodes*. (Summerell et al., 2003).

2.3.2. Identification moléculaire de l'espèce de *Fusarium*

Après l'identification préliminaire des isolats sur la base des critères morphologiques, celle-ci a été confirmée par une approche moléculaire reposant sur l'amplification de l'ADN (Acide désoxyribonucléique) par PCR (Polymerase Chain Reaction) et le séquençage des fragments amplifiés à l'aide d'amorces spécifiques.

L'extraction de l'ADN génomique a été réalisée à partir d'un isolat de *Fusarium* cultivé sur milieu PDA pendant 7 jours. Le mycélium obtenu a servi de matériel de départ pour l'extraction de l'ADN total. En pratique, 200 mg de mycélium lyophilisé ont été utilisés. L'extraction a été effectuée à l'aide du kit commercial NucleoSpin® Plant II (Macherey-Nagel, Allemagne), conformément au protocole fourni par le fabricant. Le mycélium a été broyé manuellement dans un tube d'Eppendorf de 2 ml contenant du verre finement broyé et 600 µl de tampon de lyse supplémenté en protéinase K. Le mélange a été soigneusement homogénéisé, puis incubé à 65 °C pendant 15 minutes afin d'assurer une lyse cellulaire complète.

Après la lyse, 3 µl d'ARNase ont été ajoutés au lysat, suivis d'une homogénéisation par inversion des tubes, puis d'une incubation à 37 °C pendant 15 minutes afin d'éliminer l'ARN résiduel. L'ADN extrait a ensuite été purifié selon les étapes de filtration et de dilution décrites dans le protocole du kit, puis conservé à -20 °C jusqu'à son utilisation.

Les amplifications PCR ont été réalisées à l'aide d'un thermocycleur iCycler™ Thermal Cycler (Bio-Rad). Deux régions génomiques, à savoir le gène TEF1- α (Translation Elongation Factor 1-alpha) et la région ITS (Internal Transcribed Spacer), ont été ciblées à l'aide d'amorces spécifiques dont les séquences, les températures d'hybridation et les tailles attendues des amplicons sont présentées dans le tableau 04. Les réactions PCR ont été effectuées dans un volume final de 25 μ l contenant : 1 μ l d'ADN matrice, 1 $\times$ tampon PCR, 2,5 mM de MgCl₂, 0,4 mM de dNTPs, 2,5 U de Taq ADN polymérase (Promega) et 0,5 μ M de chaque amorce (Tableau 04).

Le programme d'amplification comprenait une dénaturation initiale à 95 °C pendant 5 minutes, suivie de 35 cycles de dénaturation à 95 °C pendant 30 secondes, d'hybridation à une température comprise entre 52 et 55 °C pendant 30 secondes, et d'élongation à 72 °C pendant 45 secondes. Une étape d'élongation finale à 72 °C pendant 7 minutes a été réalisée afin d'assurer l'extension complète des fragments amplifiés (Figure 16).

Tableau 04 : Mix PCR utilisées

Réactifs	Concentrations Initiales	Concentrations Finales	Volume à prélever
Eau ultra pure	15,5		
Tampon de Taq Promega	5X	1X	5 μ l
MgCl ₂	25mM	1,5mM	1,5 μ l
DNTP	25mM	0,2mM	0,2 μ l
Amorce F	10 μ M	0,5	1 μ l
Amorce R	10 μ M	0,5	1 μ l
Taq polymérase Promega	5U	1U	0,2 μ l
	ADN génomique		2 μ l
	Volume final		25 μ l

dénaturation initiale

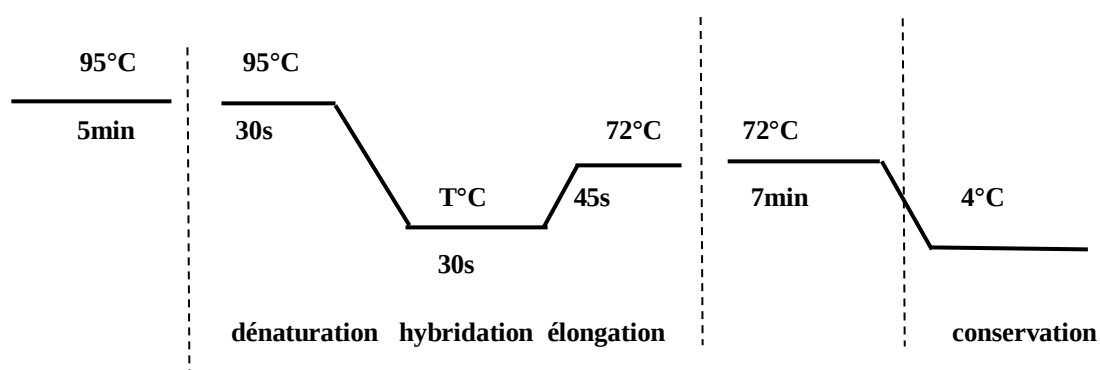


Figure 16 : Étapes des amplifications PCR

Les produits d'amplification PCR ont été visualisés par électrophorèse sur gel d'agarose à 1,5 %, préparé dans un tampon TAE 1×. La migration électrophorétique a été réalisée à une tension de 150 V pendant 15 minutes. Pour chaque échantillon, 2 µl de produit PCR ont été mélangés à 10 µl de tampon de charge, puis déposés dans les puits du gel. Après migration, le gel a été coloré par immersion dans une solution de bromure d'éthidium (0,5 µg/ml) pendant 15 minutes.

La visualisation et la photographie des fragments d'ADN ont été effectuées sous lumière ultraviolette à l'aide d'un système de documentation Gel Doc™ (Bio-Rad, États-Unis). Un marqueur de poids moléculaire de 100 pb a été utilisé afin d'estimer la taille des fragments amplifiés.

Les produits PCR ont ensuite été purifiés à l'aide du kit NucleoSpin® Gel and PCR Clean-up (Macherey-Nagel, Allemagne), conformément aux recommandations du fabricant. Les fragments purifiés ont été soumis au séquençage selon la méthode de Sanger (Sanger *et al.*, 1977), en utilisant le kit BigDye® Terminator v3.1 (Applied Biosystems) et les mêmes amorces que celles employées pour l'amplification.

Les séquences brutes obtenues ont été visualisées, éditées et nettoyées à l'aide du logiciel CHROMAS PRO, afin d'éliminer les régions de faible qualité. Les séquences consensus finales ont ensuite été comparées à celles déposées dans la base de données GenBank à l'aide de l'outil BLAST (Basic Local Alignment Search Tool) (Figure 17). L'identification moléculaire des isolats a été établie sur la base du pourcentage d'homologie avec des séquences de souches de référence, permettant ainsi de confirmer l'appartenance spécifique des isolats de *Fusarium* étudiés.

Tableau 05 : Caractéristiques des amorces spécifiques utilisées pour l'identification du *Fusarium*.

Amorces	Séquence 5'-3'	Tm (°C)	F (pb)	Références bibliographiques
ITS1	CTT GGT CAT TTA GAG GAA GTA A	55		Gardes et Bruns, 1993
ITS4	TCCTCCGCTTATTGATATGC	55	600bp	
EF-728F	CAT YGA GAA GTT CGA GAA GG	52	450bp	Carbone et Kohn, 1999
EF-2	GGA RGT ACC AGT SAT CAT GTT	52		

Tm : température d'hybridation des amorces ; **F :** taille du fragment amplifié en pb.

BLAST® » blastn suite Home Recent Results Saved Strategies Help

Standard Nucleotide BLAST

blastn blastp blastx tblastn tblastx

BLASTN programs search nucleotide databases using a nucleotide query. more... Reset page Bookmark

Enter Query Sequence

Enter accession number(s), gi(s), or FASTA sequence(s) Clear **Query subrange** ?

CTGCCATGTATTGAGGAGTGCAGCAGGACTGAGCTCCACACCCAG
CTGGGCTTGAGGGTTGAAATGACGCTCGAACAGGCATGCCGCCAGAA
ACTGGCGGGCGCAATGCGTTCAAAGATTGATGATCACTGAATTCTG
CAATTCACTACTTATCGCATTTTCTGCGTTCTTCATCGATGCCAGA
CAAGAGATCGTGTGAAAGTTTGAATTATTTGTTTATCTCAGAAG

From
To

Or, upload file No file selected. ?

Job Title

Enter a descriptive title for your BLAST search ?

☐ Align two or more sequences ?

Choose Search Set

Database

☒ Standard databases (nr etc.) ☐ rRNA/ITS databases ☐ Genomic + transcript databases ☐ Betacoronavirus ☐ Experimental databases

?

Organism

Optional ☐ exclude Add Organism

Enter organism common name, binomial, or tax id. Only 20 top taxa will be shown ?

Exclude

Optional ☐ Models (XM/XP) ☐ Uncultured/environmental sample sequences

Limit to

Optional ☐ Sequences from type material

Entrez® Query

Optional YouTube Create custom database

Enter an Entrez query to limit search ?

Figure 17 : Capture de l'interface web de Blast de NCBI.

2.4. Extraction d'ADN à partir de plants de blé et amplification par PCR des gènes de résistance potentiels

L'ADN génomique a été extrait à partir de feuilles de blé fraîches et matures cultivées en serre, en utilisant le kit d'extraction d'ADN végétal GF-a1 (VIVANTIS, Malaisie), conformément aux recommandations du fabricant. L'utilisation de feuilles matures a permis d'obtenir une quantité suffisante d'ADN de bonne qualité, adaptée aux analyses moléculaires ultérieures.

Les réactions de PCR ont été réalisées à l'aide d'un thermocycleur iCycler™ (BIO-RAD, États-Unis). Deux combinaisons d'amorces universelles décrites par Rivkin *et al.* (1999) ont été utilisées pour l'amplification des régions ciblées (tableau 06). Le mélange réactionnel de la PCR à un volume final de 25 µl et comprend 5 µl d'eau distillée, 2 µl d'ADN génomique à une concentration de 25 ng/µl, 5 µl de tampon Promega Taq (1X), 0,2 µl de Promega Taq polymérase (1 U), 0,2 µl de dNTP (0,2 mM, Promega), 1,5 µl de MgCl₂ (1,5 mM, Solis BioDyne) ainsi que 1 µl de chaque amorce à une concentration de 0,5 mM (Eurogentec).

Le programme d'amplification a débuté par une étape de dénaturation initiale à 95 °C pendant 3 minutes, suivie de 40 cycles comprenant une dénaturation à 95 °C pendant 30 secondes et une hybridation à 72 °C pendant 30 secondes pour les amorces des gènes *Sb1*, *Sb4* et *Sb3*. Après

l'achèvement des cycles d'amplification, une étape finale d'élongation a été réalisée à 72 °C pendant 5 minutes, afin d'assurer l'extension complète des fragments amplifiés (Figure 18).

Les produits d'amplification ont été révélés par électrophorèse sur un gel d'agarose à 1,5 %, préparé dans 50 ml de tampon TAE (40 mM Tris-HCl, 20 mM d'acide acétique, 1 mM d'EDTA, pH 8). La migration a été précédée d'une coloration dans un bain de bromure d'éthidium (0,5 µg/ml). L'ADN a ensuite été visualisé et photographié à l'aide d'un système de documentation sur gel (Bio-Rad Laboratories, Inc., CA, États-Unis). La taille des fragments amplifiés a été estimée par comparaison avec un marqueur de taille d'ADN de 100 pb (Solis BioDyne, Tartu, Estonie). La purification des produits PCR a été réalisée à l'aide du kit NucleoSpin® Gel and PCR Clean-up Kit (Macherey-Nagel, Allemagne), conformément aux instructions du fabricant.

Les produits de PCR purifiés ont été séquencés dans le sens chaque réaction contenait 40 µg d'ADN matrice, 2 µl de l'amorce PCR appropriée, 10 µl d'eau et 2 µl de BigDye Terminator v3.1 Ready Reaction Mix (Applied Biosystems). Chaque réaction a été chauffée à 96 °C pendant 1 min, suivie de 25 cycles à 96 °C pendant 10 s, 50 °C pendant 5 s et 60 °C pendant 4 s. Les produits de séquençage ont été purifiés à l'aide d'une méthode de précipitation à l'éthanol pour éliminer les réactifs non incorporés et assurer une charge neutre. En bref, les produits de séquençage ont été lavés dans 80 µl de mélange de précipitation à l'éthanol (3 µl de NaAc, 62,5 µl d'éthanol à 95 % et 14,5 µl d'eau) et l'ADN a été sédimenté par centrifugation (13 000, 15 min). Le culot a de nouveau été lavé dans 200 µl d'éthanol à 75 % et centrifugé (13 000, 5 min).

L'ADN en culot a été séché à l'air et réhydraté dans 15 µl de formamide, puis chargé sur un réseau capillaire d'analyseur génétique 3130 pour la détection (Applied Biosystems). Deux séquences directes et deux séquences inverses pour chaque échantillon ont été alignées à l'aide de Bionumerics v3.5 (Applied Maths) pour obtenir une séquence composite. La qualité de chaque trace de séquence a été évaluée visuellement et la séquence de mauvaise qualité a été modifiée et supprimée. Les gènes potentiels ont été identifiés pour chaque test en comparant les séquences consensus à une base de données. Pour chaque échantillon, deux séquences directes et deux séquences inverses ont été obtenues, puis alignées à l'aide du logiciel DNASTAR Lasergene (Wisconsin, Madison, États-Unis, Version 17.3.0.61) afin de générer une séquence composite fiable.

Tableau 06 : Amorces utilisées pour l'identification des gènes responsables.

Amorces	Séquence 5'-3'	Tm (°C)	F (pb)	Références bibliographiques
Sb1	CCACAGTATGTGACTACTTC AGCCAAATCCATTGCAATG	50	880	Rivkin <i>et al.</i> (1999)
Sb3	ATACTTCAATACATCAAATG GTTTAAAGAAATCTCTCCTC	50	775	Rivkin <i>et al.</i> (1999)
Sb4	ACAATTTCTTTCCCAATCTC CTTCAAAGACACCAACACTG	50	750	Rivkin <i>et al.</i> (1999)

Tm : température d'hybridation des amorces ; **F** : taille du fragment amplifié en pb

dénaturation initiale

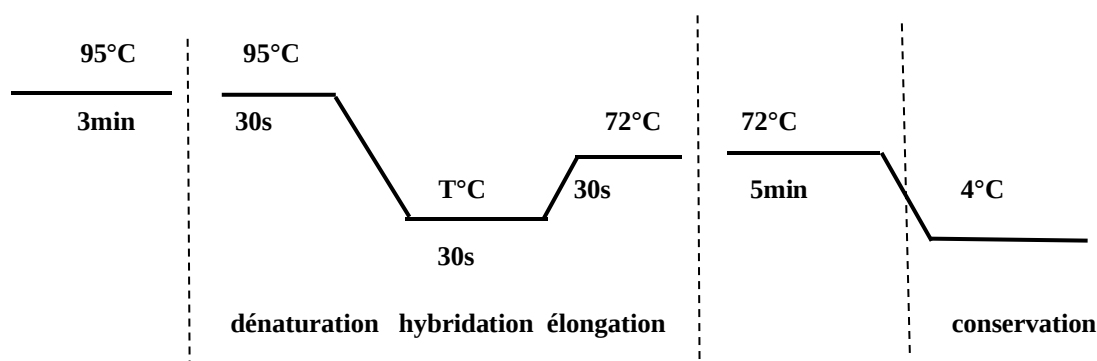


Figure 18 : Schéma de la programmation PCR (gènes).

2.5. Construction de la carte génétique

La construction de la carte de liaison génétique des gènes de résistance identifiés a été réalisée à l'aide du logiciel MG2C v2.1 (Jiangtao *et al.*, 2021). Ce logiciel a permis l'assemblage ainsi que la visualisation graphique de la carte génétique, en intégrant l'ensemble des informations relatives à la localisation des gènes de résistance et des loci associés aux caractères étudiés.

L'utilisation de MG2C v2.1 a facilité l'organisation des marqueurs le long des groupes de liaison et a permis une représentation claire et structurée de leur distribution sur les chromosomes correspondants.

Dans ce contexte, l'approche GWAS (Genome-Wide Association Study) a été largement exploitée pour l'identification des QTLs (Quantitative Trait Loci) associés à la résistance, en s'appuyant sur un total de 832 marqueurs polymorphiques DArT (Diversity Arrays Technology). Cette méthode est reconnue pour sa grande efficacité dans la détection des associations entre marqueurs moléculaires et caractères complexes. Par ailleurs, les outils SNPs à haut débit sont aujourd'hui largement disponibles

et couramment utilisés dans les études GWAS portant sur divers caractères d'intérêt agronomique chez le blé, comme l'ont rapporté Sun *et al.* (2020).

Les informations relatives aux marqueurs moléculaires, aux SNPs, aux QTLs impliqués dans le contrôle de la résistance, ainsi qu'aux génotypes de blé présentant des niveaux de résistance variables, ont été collectées à partir de publications antérieures. L'ensemble de ces données a été compilé et synthétisé dans le Tableau 07 constituant ainsi une base de données structurée destinée à l'analyse et à l'interprétation des résultats. Les QTLs stables, présentant un effet important ou étant associés à des gènes identifiés, ont été signalés par un astérisque et mis en évidence sur la carte génétique afin de faciliter leur interprétation. Cette mise en évidence permet de souligner les régions génomiques d'intérêt majeur pour la résistance et constitue une base solide et pertinente pour de futures études de sélection assistée par marqueurs.

Tableau 07 : Loci génétique contrôlant la résistance du blé

Noms des QTLs	Marqueurs SNPs associés	Germoplasmes de blé résistants	Références
Sb1*	7DS : Xgwm295 , csLV34	Saar	Lilemo <i>et al.</i> , 2013
Qsb	7DS : wPt-7654, gdm88	Saar	Lilemo <i>et al.</i> , 2013
Qsb.bhu-7D	7DS: Xgwm111 , Xgwm1168	Ning 8201	Kumar <i>et al.</i> , 2010
Qsb.bhu-7D	7DS: Xgwm111 , Xswm008	Chirya 3	Kumar <i>et al.</i> , 2010
Qsb	7D: Xgwm437	19HRWSN6, 30SAWSN5	Tembo <i>et al.</i> , 2017
Qsb	7D: wPt-664459	(PI 477878), Soprino (PI 479890), CI 10112 (PI 78814), Florentino (PI 565255), AW 6635A/86 (PI 572693), IWA8611737 (PI 625572), NW56A (PI 429667)	Adhikari <i>et al.</i> , 2012
Qsb	7D : TraesCS7D01G067000 , TraesCS7D01G081100 , TraesCS7D01G221000	N. A.	Tomar <i>et al.</i> , 2020
Sb4*	4B: TraesCSB01G295400.1	Zhongyu1211, GY17	Zhang <i>et al.</i> , 2020
Qsb.sdsu-4B.1	4B: Excalibur_rep_c79414_306	OK05122, OK05723W, Venango	Ayana <i>et al.</i> , 2018
Qsb.sdu-7B.1	4B: S4B_554842477	7HTWSN-4513, Aust-8, SB12-6703	Jamil <i>et al.</i> , 2018
Qcr/Rht1*	4BL: Xgwm165, Xgwm251	Kukri, 2-49 (Gluyas Early/Gala), Janz	Wallwork <i>et al.</i> , 2004 Collard <i>et al.</i> , 2005,2006
Qcr	4BL: RAC875_rep_c72961_977	TX69A509.2//BBY/FOX/3/GRK//NO64/PEX/4/CE R/5/KAUZ//ALTAR 84/AOS, ID800994.W/MO88	Pariyar <i>et al.</i> , 2020
Sb3*	3BS: Xbarc147 , XWGGC3957, XWGGC4320	621-7-1	Lu <i>et al.</i> , 2016

2.6. Effet de la température sur la croissance mycélienne

L'effet d'une gamme de températures, à savoir 15, 20, 25 et 30 °C, sur la croissance mycélienne a été étudié sur milieu PDA et à l'obscurité, en suivant le protocole établi par Ward *et al.* (2008), basé sur la mesure du diamètre des colonies fongiques. Cette approche permet d'évaluer l'influence de la température sur la dynamique de croissance des isolats fongiques dans des conditions contrôlées (Figure 19)

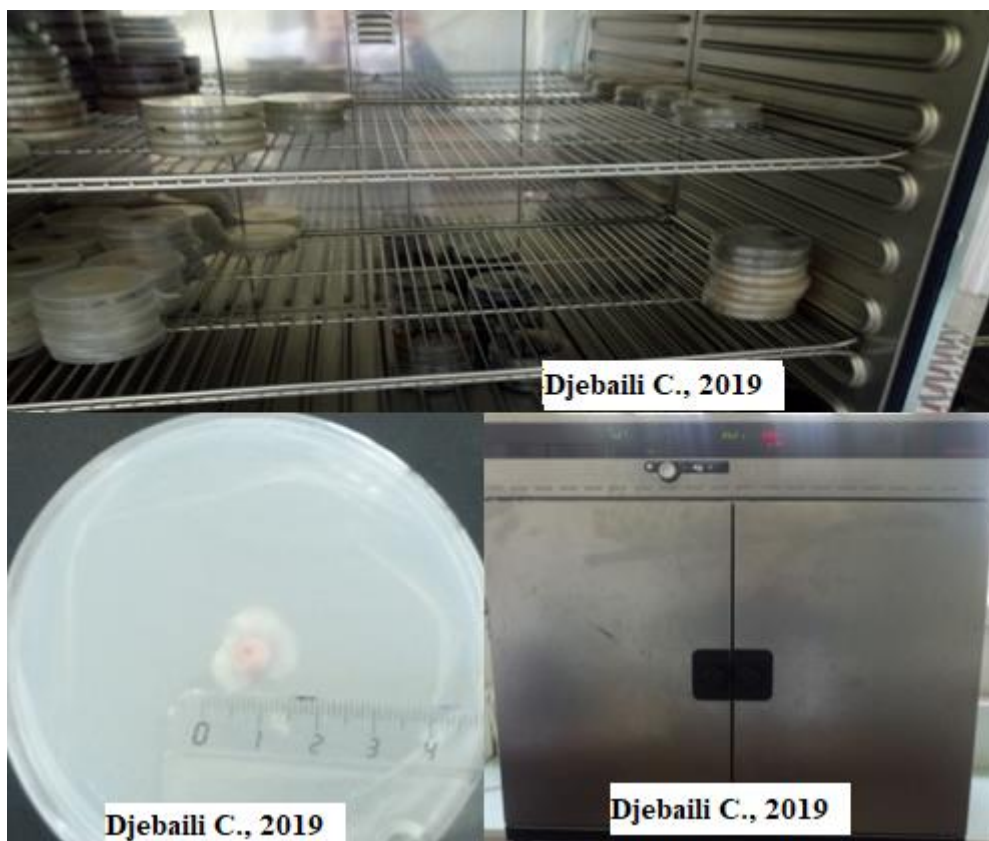


Figure 19 : Incubation en étuve et mesure de la croissance de *Fusarium* à température contrôlée (photos personnelles).

Les isolats de *F. graminearum* (Tableau 08) ont été préalablement cultivés sur milieu PDA pendant 7 jours, à une température comprise entre 20 et 22 °C, dans une chambre de culture sous lumière blanche continue, afin d'obtenir des cultures actives et homogènes. À partir de ces cultures, des explants mycéliens de 6 mm de diamètre ont été prélevés à l'aide d'un emporte-pièce stérile. Chaque explant a ensuite été déposé au centre d'une boîte de Pétri de 8,6 cm de diamètre contenant un milieu PDA frais. Pour chaque isolat et pour chaque température testée, trois répétitions ont été réalisées, afin d'assurer la reproductibilité et la fiabilité des résultats obtenus. Les boîtes ont été incubées à l'obscurité aux différentes températures définies, et la croissance mycélienne a été évaluée par la mesure du diamètre des colonies. Les données recueillies ont été soumises à une analyse de la

variance à un seul facteur, réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 25, afin de déterminer l'effet significatif de la température sur la croissance mycélienne des isolats étudiés.

Tableau 08 : Les isolats de *F. graminearum* utilisé durant ce test.

Code <i>Fusarium</i>	Espèces	Organe d'isolement	Variété	Année
F1	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Siméto)	2018
F2	<i>F. graminearum</i>	Épis	Blé dur (Vitron)	2017
F3	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Siméto)	2018
F4	<i>F. graminearum</i>	Épis	Blé tendre (Anza)	2019
F5	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Siméto)	2018
F6	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Vitron)	2017
F7	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Ammar6)	2019
F8	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Vitron)	2017
F9	<i>F. graminearum</i>	Épis	Blé tendre (Anza)	2019
F10	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Siméto)	2018
F11	<i>F. graminearum</i>	Épis	Blé tendre (Maouna)	2017
F12	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Siméto)	2018
F13	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Vitron)	2017
F14	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé tendre (Maouna)	2017
F15	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé tendre (Anza)	2019
F16	<i>F. graminearum</i>	Épis	Blé tendre (Ammar6)	2019
F17	<i>F. graminearum</i>	Épis	Blé tendre (Anza)	2019
F18	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé tendre (Maouna)	2017
F19	<i>F. graminearum</i>	Collet	Blé dur (Siméto)	2018
F20	<i>F. graminearum</i>	Épis	Blé dur (Ammar6)	2019

2.7. Incidence de la maladie sur les variétés de blé

L'incidence de la maladie a été évaluée selon le protocole décrit par Hajieghrari (2009), reposant sur une inoculation directe du sol à l'aide d'explants mycéliens. Cette méthode a été retenue en raison de sa simplicité de mise en œuvre, de sa fiabilité et de sa rapidité, dans la mesure où elle ne requiert aucune préparation préalable de l'inoculum.

Les grains de blé ont d'abord subi une désinfection de surface par immersion dans une solution d'hypochlorite de sodium à 2 % (Annexe 02) pendant 5 minutes. Ils ont ensuite été rincés successivement dans trois bains d'eau distillée stérile, puis séchés sur du papier Joseph stérile (Figure 20). Les graines ainsi désinfectées ont été semées à raison de cinq graines par pot, à une profondeur d'environ 3 cm, dans des pots contenant un substrat composé de deux tiers de terre et d'un tiers de terreau, préalablement stérilisé.

L'évaluation des symptômes a été effectuée. Après l'arrachage des plantules, la sévérité de la maladie a été estimée en évaluant le pourcentage de brunissement du collet, selon l'échelle de notation à quatre degrés proposés par Grey et Mathre (1984) :

0 = Absence de symptôme

1 = Brunissement de 1-25% de la surface du collet

2 = Brunissement de 26-50% de la surface du collet

3 = Brunissement de plus de 50% de la surface du collet

L'indice de maladie est calculé par la formule suivante ;

$$IM = (0 \times F0 + 1 \times F1 + 2 \times F2 + 3 \times F3) / N$$

Où :

IM = Indice de maladie

F = Nombre de plants pour chaque degré dans l'échelle de notation de 0 à 3

N = Nombre total de plants utilisés.

Les données relatives à l'agressivité de l'isolat de *F. graminearum* sur le collet de huit variétés de blé (Vitron, Hiddab, Arz, Anforeta, Gta dur, Waha, Core et Chen's) ont été soumises à une analyse de la variance (ANOVA) à deux facteurs, réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 20.

Par ailleurs, les températures enregistrées depuis l'inoculation jusqu'à l'apparition des symptômes ont été représentées graphiquement à l'aide du logiciel GraphPad Prism version 08. Les données climatiques utilisées ont été extraites de la base de données NASA POWER. <https://power.larc.nasa.gov/> (Figure 22).

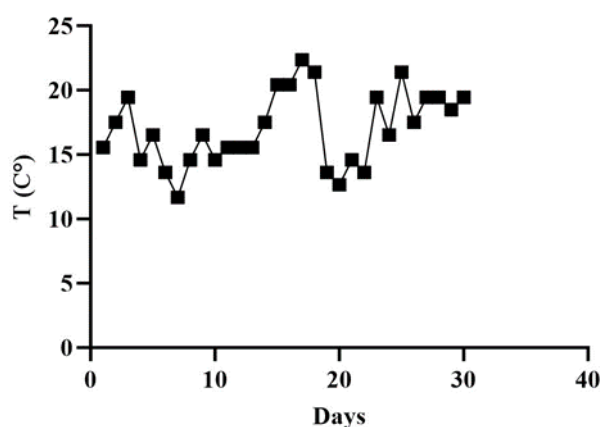


Figure 22 : Histogramme représentant la température dans la région d'Alger au cours du mois d'Avril 2019.

2.8. Dosage des acides phénoliques

2.8.1. Préparation de l'extrait méthanolique des feuilles de blé

L'extrait méthanolique des feuilles de blé a été préparé selon le protocole décrit par Hamia *et al.* (2004), avec quelques modifications. Les feuilles fraîches de blé ont été préalablement séchées, puis finement broyées à l'aide d'un mortier jusqu'à l'obtention d'une poudre homogène. Une masse de 10 g de matière végétale broyée a été soumise à une extraction par macération dans un mélange méthanol-eau (70 :30, v/v), à température ambiante. L'extraction a été réalisée dans un b cher de 500 ml, sous agitation intermittente afin de favoriser la diffusion des composés phénoliques dans le solvant, jusqu'au refroidissement complet du mélange (Figure 23).

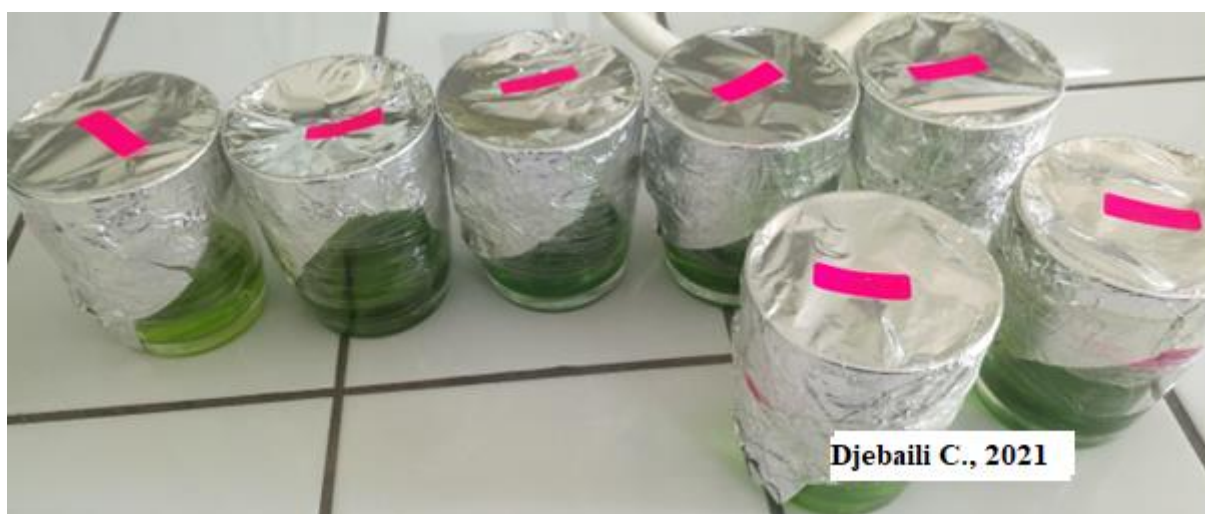


Figure 23 : Macération du matériel végétal dans le méthanol (photo personnelle).

La suspension obtenue a ensuite été laissée en macération pendant une durée de 24 heures, à l'abri de la lumière, afin d'éviter toute dégradation photochimique des composés bioactifs.   l'issue de cette période, le mélange a été filtré à l'aide d'un papier filtre Whatman, et le filtrat a été recueilli dans un ballon d'évaporation (Figure 24). L'élimination du solvant a été effectuée sous pression réduite à l'aide d'un évaporateur rotatif, jusqu'à évaporation complète du méthanol. Les conditions d'évaporation ont été fixées à une température de 45  C et à une vitesse de rotation de 3. Après évaporation, la solution résiduelle a été laissée à décanter pendant 24 heures, puis l'extrait brut obtenu a été récupéré et conservé pour les analyses ultérieures.

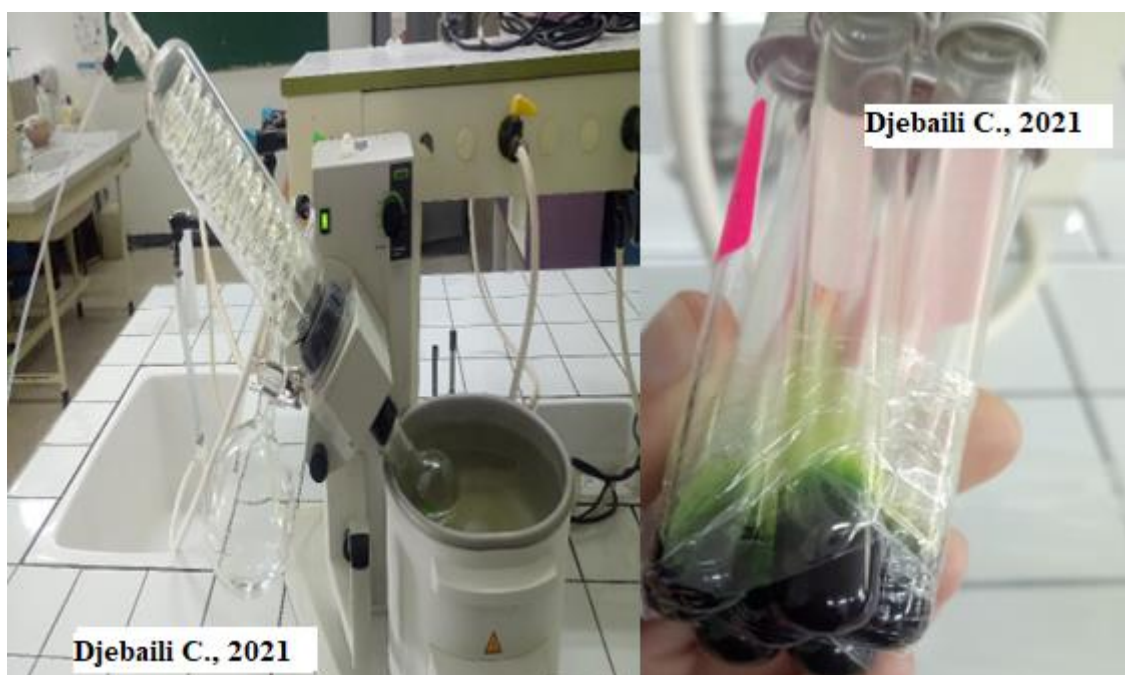


Figure 24 : Extrait méthanolique obtenu après évaporation du solvant grâce au rotavap (photos personnelles).

2.8.2. Dosage des polyphénols totaux

La détermination de la teneur totale en polyphénols a été effectuée selon la méthode colorimétrique de Folin–Ciocalteu décrite par Wong *et al.* (2006), avec quelques adaptations. Cette méthode est fondée sur l'oxydation des composés phénoliques par le réactif de Folin–Ciocalteu, constitué d'un mélange d'acides phosphomolybdique et phosphotungstique, entraînant la formation de complexes colorés bleus d'oxydes de tungstène et de molybdène, dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en composés phénoliques présents dans l'échantillon.

Dans des tubes à essai, un volume de 100 μl de chaque extrait a été mélangé à 250 μL de réactif de Folin–Ciocalteu et à 400 μl d'eau distillée. Après une incubation de 2 minutes à l'obscurité, 1250 μl d'une solution de carbonate de sodium à 20 % (Na_2CO_3) ont été ajoutés afin de neutraliser le milieu réactionnel et de permettre le développement de la coloration. Les tubes ont ensuite été incubés pendant 40 minutes à température ambiante, à l'abri de la lumière. L'absorbance de chaque solution a été mesurée à une longueur d'onde de 765 nm à l'aide d'un spectrophotomètre.

Chaque concentration a été analysée en double, et la moyenne des valeurs obtenues a été retenue pour l'analyse des résultats. Une courbe d'étalonnage a été établie à partir de solutions standards

d'acide gallique, permettant l'expression des résultats en milligrammes d'équivalent d'acide gallique par gramme d'extrait sec (mg GAE/g) (Annexe 03).

L'analyse statistique des résultats relatifs aux teneurs en acides phénoliques a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 20. Une analyse de la variance (ANOVA) a été effectuée afin de mettre en évidence les différences significatives entre les génotypes étudiés.

2.9. Détermination des trichothécènes dans les grains de blé

La détermination des trichothécènes dans les grains de blé a été réalisée selon la méthode décrite par Montibus *et al.* (2013), avec quelques adaptations. Les échantillons de grains ont été finement broyés à l'aide d'un broyeur centrifuge de type TissueLyser (Retsch, Allemagne), équipé d'une grille de 0,5 mm, afin d'obtenir une poudre homogène. 10g de grains ont été initialement broyés, puis une prise d'essai de 5 g de matière broyée a été utilisée pour l'extraction.

L'extraction des trichothécènes a été effectuée dans des tubes coniques de 50 ml par ajout de 25 ml d'un mélange acétonitrile/eau (84/16, v/v). Le mélange a été soumis à une agitation mécanique à 50 tr/min pendant une durée d'une heure, permettant une extraction efficace des mycotoxines. Après agitation, les échantillons ont été centrifugés et le surnageant a été récupéré. Un volume de 5 ml de ce surnageant a ensuite été purifié par passage sur une colonne d'immuno-affinité Trichothécènes P® (R-Biopharm, Darmstadt, Allemagne). À l'issue de cette étape de purification, 3 ml de la solution purifiée ont été transférés dans un flacon en verre et évaporés à 50 °C sous un flux d'azote afin d'éliminer le solvant. Le résidu sec obtenu a ensuite été repris dans 300 µl d'un mélange méthanol/eau (1 :1, v/v). Les échantillons reconstitués ont été filtrés à l'aide de filtres à membrane d'une porosité de 0,22 µm (Phenomenex, Torrance, États-Unis) avant leur analyse chromatographique par UPLC-DAD.

La quantification des trichothécènes de type B (TCTB) a été réalisée à l'aide d'un système de chromatographie liquide ultra-performante (UFLC) Shimadzu Prominence, équipé de deux pompes LC-20AD, d'un dégazeur DGU-20A3R, d'un passeur automatique SIL-30AC et d'un détecteur à barrette de diodes SPD-M20A (Shimadzu Scientific Instruments, France).

Un volume de 0,5 µl de l'extrait filtré a été injecté sur une colonne chromatographique Kinetex C18 (2,6 µm XB, 100 Å ; 150 × 4,6 mm) (Phenomenex, France), maintenue à une température constante de 45 °C. La séparation chromatographique a été réalisée à un débit de 700 µl/min. La phase mobile

était constituée d'eau ultrapure ($> 18 \text{ M}\Omega$), dont le pH a été ajusté à 2,6 à l'aide d'acide orthophosphorique (solvant A), et d'acétonitrile (solvant B).

Les composés ont été détectés à l'aide du détecteur à barrette de diodes, et la quantification du TCTB a été effectuée par comparaison des aires des pics chromatographiques avec celles obtenues à partir de solutions standards, selon les conditions chromatographiques définies (Annexe 04).

Chapitre 03 : Résultats

3.1. L'identification morphologique de l'isolat fongique

L'identification morphologique de l'isolat étudié a mis en évidence son appartenance au genre *Fusarium*. Cette identification préliminaire repose sur l'analyse intégrée des caractères culturels observés sur milieu de culture approprié et des caractères microscopiques obtenus par observation au microscope optique, conformément aux critères taxonomiques classiquement utilisés pour la discrimination des espèces du genre *Fusarium*.

Sur le plan cultural, l'isolat a montré une croissance rapide et soutenue, formant des colonies bien développées après quelques jours d'incubation. Le mycélium était abondant, aérien, de texture cotonneuse à légèrement floconneuse, traduisant une activité de croissance mycélienne importante. La coloration des colonies évoluait progressivement au cours de l'incubation : la face supérieure présentait initialement une teinte blanche, devenant progressivement rosée à rose pâle, tandis que la face inférieure révélait une pigmentation plus intense, allant du rose au rouge violacé. Cette pigmentation du revers de la colonie constitue un caractère diagnostique fréquemment rapporté chez les espèces du complexe *Fusarium graminearum* et correspond aux descriptions morphologiques de référence (Figure 25). L'aspect général des colonies, leur vitesse de croissance et leur profil chromatique sont ainsi compatibles avec ceux observés chez *F. graminearum*.

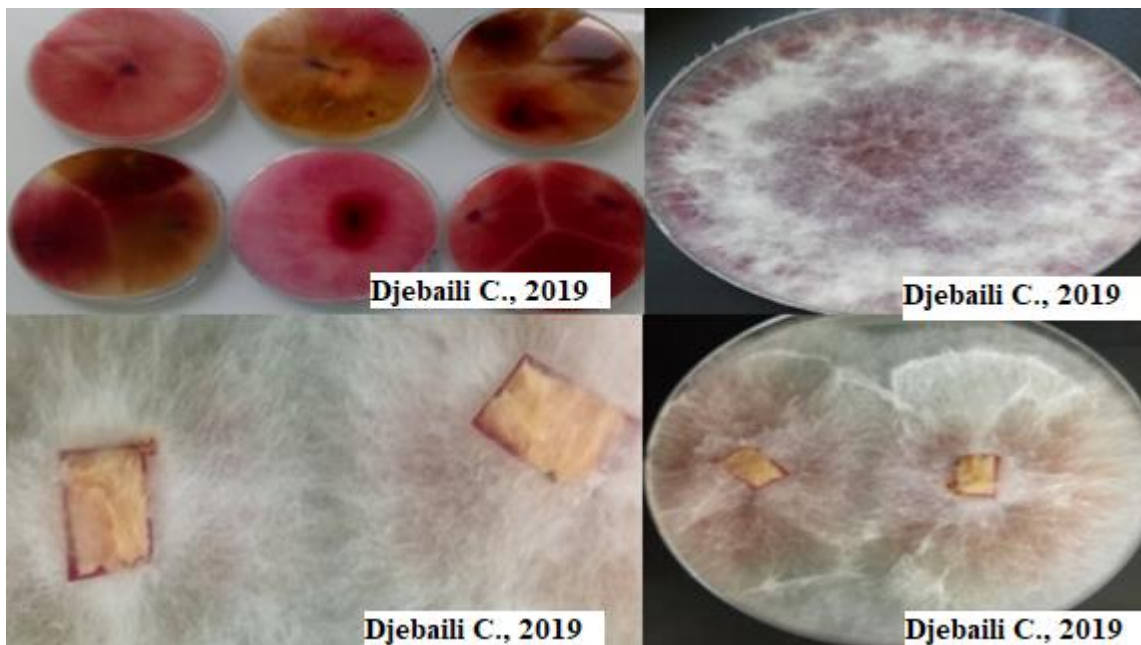


Figure 25 : Aspect cultural de l'espèce identifiée *F. graminearum* sur milieu PDA (photos personnelles).

L'observation microscopique du mycélium et des structures de reproduction a permis de mettre en évidence la production de macroconidies abondantes. Celles-ci étaient hyalines, fusiformes à légèrement arquées, à parois fines, et comportaient généralement plusieurs cloisons transversales, le plus souvent comprises entre trois et cinq. Les extrémités des macroconidies présentaient une morphologie typique, avec une cellule apicale effilée et une cellule basale élargie, en forme de pied (foot cell), caractéristique diagnostique de *F. graminearum*. Cette morphologie particulière de la cellule basale constitue un critère important dans la distinction des espèces au sein du genre *Fusarium*.

Par ailleurs, la production de microconidies était absente ou extrêmement limitée dans les conditions de culture utilisées, ce qui est cohérent avec le profil morphologique décrit pour *F. graminearum*, espèce connue pour produire principalement des macroconidies. Aucune chlamydospore n'a été observé au cours des observations réalisées. L'ensemble de ces observations microscopiques est en adéquation avec les descriptions taxonomiques de référence de *F. graminearum* (Figure 26).

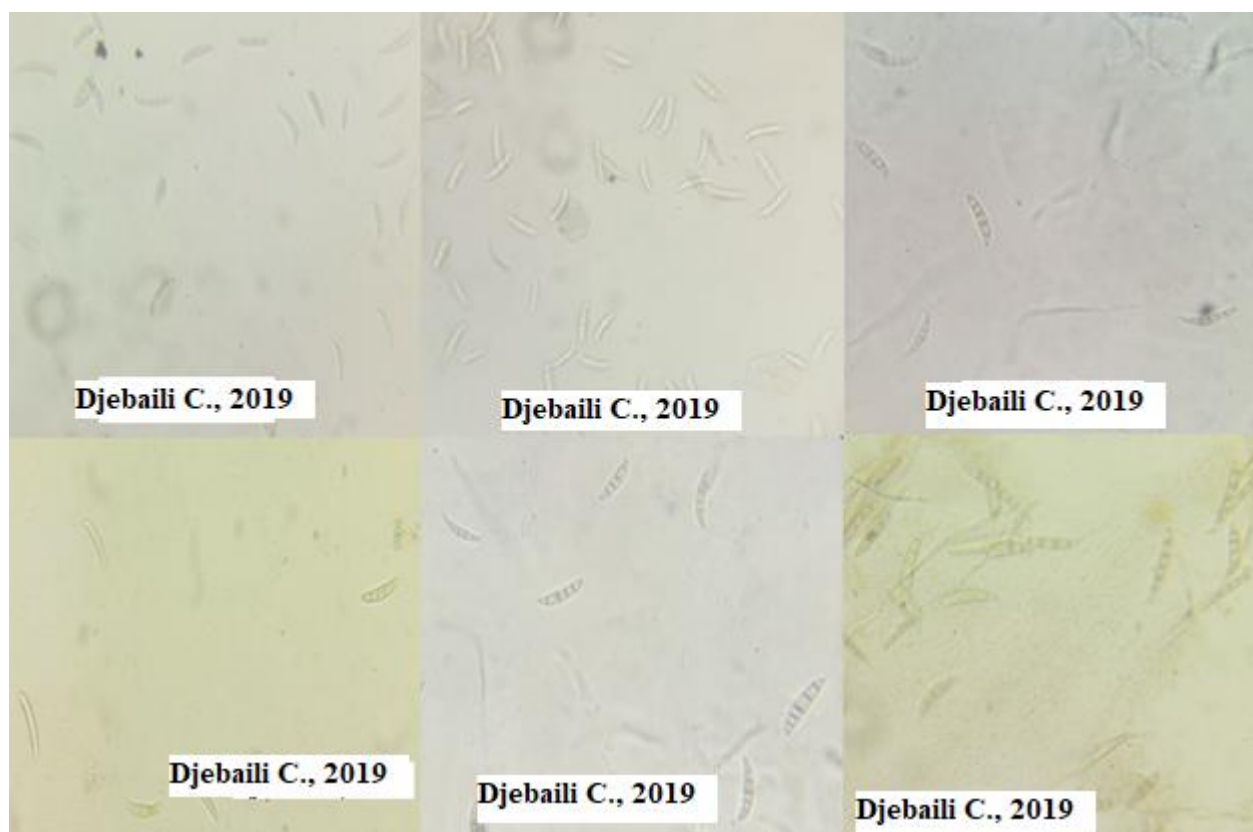


Figure 26 : Aspect microscopique de l'espèce identifiée (Gx400) (photos personnelles).

Ainsi, la concordance entre les caractères cultureux (vitesse de croissance, aspect et pigmentation des colonies) et les caractères microscopiques (morphologie et septation des macroconidies, présence d'une cellule basale en pied, absence de microconidies) suggère fortement que l'isolat étudié appartient à l'espèce *F. graminearum*.

Toutefois, il est largement reconnu que le genre *Fusarium* présente une forte variabilité morphologique intra-spécifique, ainsi qu'une grande proximité morphologique entre espèces phylogénétiquement proches, en particulier au sein du complexe *F. graminearum*. Ces similitudes peuvent conduire à des confusions lorsqu'une identification repose uniquement sur des critères phénotypiques. En conséquence, bien que les observations morphologiques soient hautement indicatives, cette identification a été considérée comme préliminaire.

Afin de confirmer de manière robuste et non ambiguë l'appartenance taxonomique de l'isolat, l'analyse morphologique a été complétée par une caractérisation moléculaire basée sur le séquençage de marqueurs génétiques, dont les résultats sont présentés dans la section suivante.

3.2. Caractérisation moléculaire de l'agent pathogène fongique

L'identification moléculaire de l'isolat a été réalisée par le séquençage de deux marqueurs génétiques complémentaires, largement utilisés en taxonomie fongique : la région ITS (Internal Transcribed Spacer) de l'ADN ribosomique et le gène codant pour le facteur d'élongation 1-alpha (EF1- α , également désigné TEF1). La région ITS constitue le marqueur de référence pour l'identification des champignons à l'échelle générique et spécifique, tandis que le gène TEF1 est reconnu pour son pouvoir de résolution élevé au sein du genre *Fusarium*, notamment pour la discrimination des espèces appartenant à des complexes phylogénétiques étroitement apparentés tels que le complexe *F. graminearum*.

Le séquençage des régions cibles ITS et EF1- α par la méthode de Sanger a été réalisé avec succès. L'analyse détaillée des chromatogrammes a permis d'évaluer la qualité des lectures, de détecter d'éventuelles ambiguïtés de séquençage et de définir avec précision les portions de séquence exploitables pour chaque marqueur.

Pour le gène EF1- α , la lecture obtenue était de haute qualité sur la majeure partie de la séquence. Un élagage des premières bases a été effectué afin d'éliminer les zones présentant un signal chromatographique moins stable et de ne conserver que la portion caractérisée par des pics bien

résolus et des appels de bases non ambigus. Cette étape de traitement a permis d'obtenir une séquence fiable, adaptée aux analyses de similarité et aux comparaisons phylogénétiques ultérieures.

Concernant la région ITS, le séquençage a permis d'obtenir une séquence informative au niveau de l'extrémité 5'. Toutefois, la présence de motifs répétitifs et de régions hautement polymorphes, caractéristiques de cette région intergénique, a généré un signal chromatographique complexe en fin de lecture, limitant l'interprétation du fragment dans sa totalité. Malgré cette contrainte, la portion stable et lisible de la séquence ITS est restée pleinement exploitable pour les analyses comparatives. Après amplification par réaction de polymérisation en chaîne (PCR), les fragments d'ADN correspondants aux deux marqueurs ont été soumis à un séquençage bidirectionnel afin d'améliorer la fiabilité des lectures obtenues.

Les séquences finales, après traitement pour EF1- α et sélection de la région fiable pour ITS, ont été préparées pour l'identification taxonomique (Figure 27). Les séquences nucléotidiques obtenues ont ensuite été comparées aux séquences de référence disponibles dans la base de données du National Center for Biotechnology Information (NCBI) à l'aide de l'outil BLAST (Basic Local Alignment Search Tool) (Figure 28).

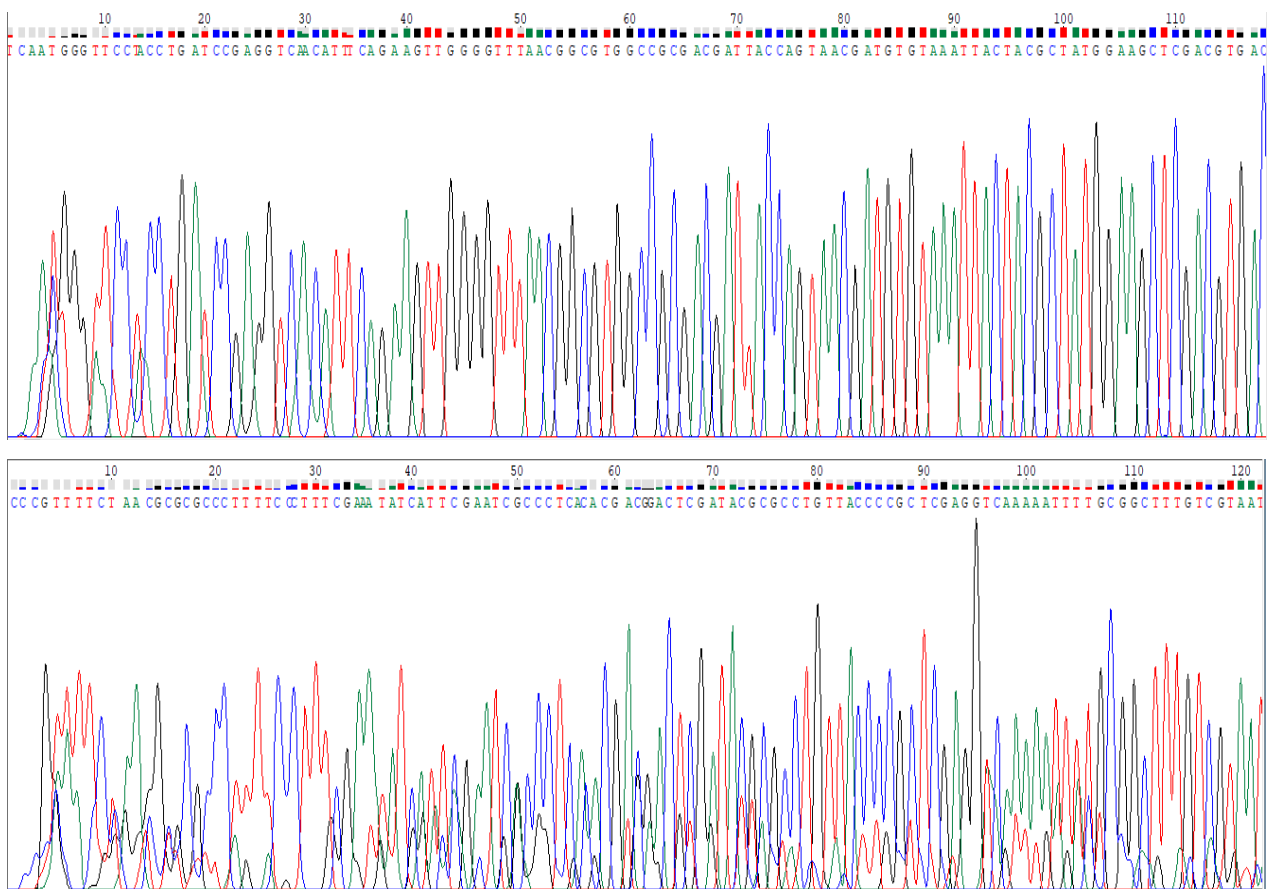


Figure 27 : Chromatogramme représentatif du séquençage du fragment d'ADN amplifié du gène ITS et la région EF1-alpha.

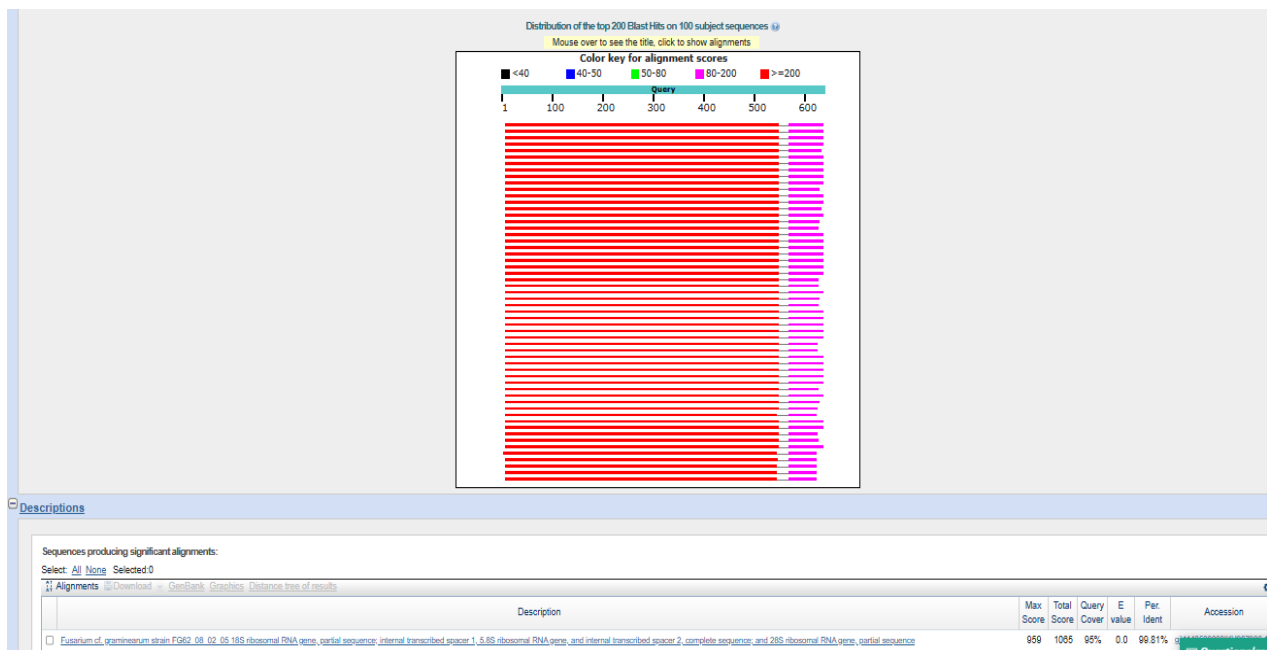


Figure 28 : Résultat du BLASTn de l'isolat dans GenBank de NCBI.

L'analyse des alignements BLAST a révélé une très forte similarité entre les séquences de l'isolat étudié et celles de *F. graminearum* déposées dans la base de données. Plus précisément, la séquence partielle de la région ITS, d'une longueur de 636 paires de bases (pb), a présenté un taux d'identité de 99,81 % avec les séquences de référence de *F. graminearum*. De manière concordante, la séquence partielle du gène TEF1, d'une longueur de 490 pb, a montré un taux d'identité de 99,60 % avec la même espèce (Figures 29et 30).

Fusarium cf. graminearum strain FG82_08_02_05 18S ribosomal RNA gene, partial sequence; internal transcribed spacer 1, 5.8S ribosomal RNA gene, and internal transcribed spacer 2, complete sequence; and 28S ribosomal RNA gene, partial sequence
Sequence ID: [gij1143500090KJ087908.1](#) Length: 584 Number of Matches: 2

Range 1: 13 to 547 [GenBank](#) [Graphics](#) [Next Match](#) [Previous Match](#)

Score	Expect	Identities	Gaps	Strand
959 bits(1063)	0.0	535/536(99%)	1/536(0%)	Plus/Minus

Query	9	TTCTACCTGATCCGAGGTCAACATTTCAGAGTTGGGTTTAACTGGGTCGACGCGGACG	68
Sbjct	547	TTCTACCTGATCCGAGGTCAACATTTCAGAGTTGGGTTTAACTGGGTCGACGCGGACG	489

Query	69	ATTACAGTAACGATGTGTAATTTACTACGCTATGGAAGTCGACGTGACGCCAATGTA	128
Sbjct	488	ATTACAGTAACGATGTGTAATTTACTACGCTATGGAAGTCGACGTGACGCCAATGTA	429

Query	129	TTTGGGAGTGCAGAGGACATGAGCTCCCAACACCAAGCTGGGCTTGAAGGTTGAATG	188
Sbjct	428	TTTGGGAGTGCAGAGGACATGAGCTCCCAACACCAAGCTGGGCTTGAAGGTTGAATG	369

Query	189	ACGCTCGAACAGGATGCTCCGCGAATACTGGCGGGGCAATGTGGTTCAAGATTCTG	248
Sbjct	368	ACGCTCGAACAGGATGCTCCGCGAATACTGGCGGGGCAATGTGGTTCAAGATTCTG	309

Query	249	ATGATTCACCTGAATTCGCAATTCACATTTATCGCATTTTGTGCTTCTCATCGA	308
Sbjct	308	ATGATTCACCTGAATTCGCAATTCACATTTATCGCATTTTGTGCTTCTCATCGA	249

Query	309	TGCCAGAACCAAGAGATCCGTTGTGAAAGTTTGTATTTTATTTATCTAGAA	368
Sbjct	248	TGCCAGAACCAAGAGATCCGTTGTGAAAGTTTGTATTTTATTTATCTAGAA	189

Query	369	GTTCCTAAAAACAGAGTTTAGGGTCTTGGCGGGGCTCCCTTTTACGGGGGCGG	428
Sbjct	188	GTTCCTAAAAACAGAGTTTAGGGTCTTGGCGGGGCTCCCTTTTACGGGGGCGG	129

Query	429	GGCTGATCCGCCGAGCAACATAGGATGTGTCAGAGGGTTGGAGTTGTAACTCGG	488
Sbjct	128	GGCTGATCCGCCGAGCAACATAGGATGTGTCAGAGGGTTGGAGTTGTAACTCGG	69

Query	489	TAAATGATCCCTCCGCTGGTTTCAACAGGAGACTTGTACGACTTTACTTCTC	544
Sbjct	68	TAAATGATCCCTCCGCTGGTTTCAACAGGAGACTTGTACGACTTTACTTCTC	13

Figure 29 : Séquence individuelle de la région ribosomique conservée ITS H23 du gène de L'ARNr de la petite sous-unité, séquence partielle ; espaceur transcrit interne 1(ITS1), gène de L'ARNr 5,8S et espaceur transit interne 2 (ITS2), séquence complète (99,81%).

Fusarium graminearum isolate 99a translation elongation factor 1-alpha (TEF1) gene, partial cds
Sequence ID: [gij1153685851|KY283946.1](#) Length: 667 Number of Matches: 1

Range 1: 195 to 667 [GenBank](#) [Graphics](#) [Next Match](#) [Previous Match](#)

Score	Expect	Identities	Gaps	Strand
830 bits(920)	0.0	472/476(99%)	3/476(0%)	Plus/Plus

Query	13	CGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAATATCATTCGAATCGCCCTCACACGACGGACTCGATA	72
Sbjct	195	CGCGCGCCCTTTTCCCTTTCGAAATATCATTCGAATCGCCCTCACACGACG-ACTCGATA	253

Query	73	CGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTTGGCGCTTTGTCGTAATTTTTCCTCC	132
Sbjct	254	CGCGCCTGTTACCCCGCTCGAGGTCAAAAATTTTGGCGCTTTGTCGTAATTTTTCCTCC	313

Query	133	GGTGGGTGCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGTCTGCCCTCTTCCCAAAACCAT	192
Sbjct	314	GGTGGG-GCTCATACCCCGCCACTCGAGCGACAGGCGTCTGCCCTCTTCCCAAAACCAT	372

Query	193	TCCCTGGGCGCTCATCATCACGTGTCAACCACTCACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCG	252
Sbjct	373	TCCCTGGGCGCTCATCATCACGTGTCAACCACTCACTAACCACCTGTCAATAGGAAGCCG	432

Query	253	CCGAGCTCGGTAAGGGTTCTTCAAGTACGCTTGGGTTCTTGACAAGCTCAAAGCCGAGC	312
Sbjct	433	CCGAGCTCGGTAAGGGTTCTTCAAGTACGCTTGGGTTCTTGACAAGCTCAAAGCCGAGC	492

Query	313	GTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCCCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATG	372
Sbjct	493	GTGAGCGTGGTATCACCATTGATATCGCCCTCTGGAAGTTCGAGACTCCTCGCTACTATG	552

Query	373	TCACCGTCATTGGTATGTTGTCAACCACTGCTGTGTCATCACATTCTCATACTAACATGGCTA	432
Sbjct	553	TCACCGTCATTGGTATGTTGTCAACCACTGCTGTGTCATCACATTCTCATACTAACATGGCTA	612

Query	433	TCAGACGCTCCCGGTACCCGTGATTTCATCAAGAACATGATCACTGGGTACCTCCA	488
Sbjct	613	TCAGACGCTCCCGGTACCCGTGATTTCATCAAGAACATGATCACT-GGAACCTCCA	667

Figure 30 : Facteur d'élongation 1-alpha (EF R20), séquence codante partielle (CDS) du gène EF1-alpha (99,60%).

La concordance des résultats obtenus à partir de ces deux marqueurs moléculaires indépendants, présentant des taux d'identité très élevés avec *F. graminearum*, confirme de manière robuste et fiable l'appartenance taxonomique de l'isolat étudié à cette espèce. Les résultats détaillés des analyses de similarité sont présentés dans la Figure 31.

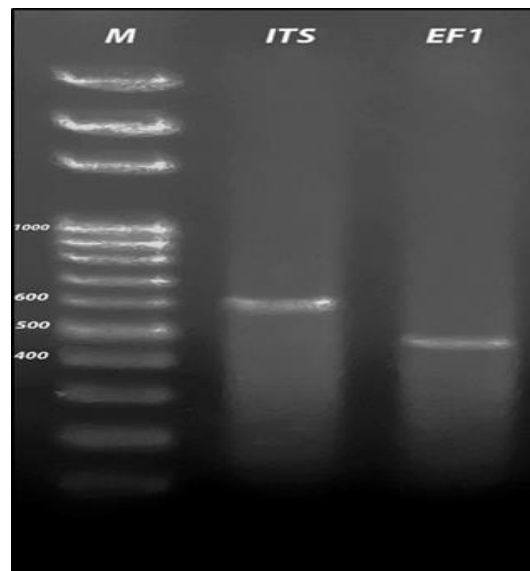


Figure 31 : Profil électrophorétique des amplicons issus de la PCR ciblant les régions ITS et TEF1 d'isolats de *F. graminearum*, séparés sur un gel d'agarose à 1.5%. M : marqueur.

3.3. Amplification par PCR des gènes de résistance candidats

L'analyse moléculaire par PCR des gènes de résistance candidats a été réalisée afin d'explorer les bases génétiques impliquées dans la réponse du blé à la fusariose du collet. Cette approche visait à déterminer si la présence ou l'absence de certains gènes de résistance pouvait être associée aux comportements phénotypiques contrastés observés vis-à-vis de l'agent pathogène. Dans ce contexte, l'identification de gènes fréquemment détectés chez les génotypes résistants pourrait suggérer leur implication dans les mécanismes de défense, et potentiellement leur rôle en tant que gènes conférant, totalement ou partiellement, la résistance à la maladie.

L'amplification par PCR des gènes associés à la résistance a été réalisée sur un ensemble de variétés de blé présentant des comportements contrastés vis-à-vis de l'agent pathogène étudié. Les génotypes sélectionnés comprenaient des variétés caractérisées comme résistantes, à savoir Hiddab, Arz, Anforeta et Gta dur, ainsi que des variétés reconnues pour leur sensibilité, notamment Vitron, Waha,

Chen's et Core. Ce choix de matériel végétal visait à comparer la distribution des gènes de résistance au sein de profils phénotypiques différenciés.

Des amorces spécifiques ont été utilisées pour la détection de trois gènes de résistance candidats, *Sb1*, *Sb4* et *Sb3*, avec des tailles de fragments amplifiés attendues respectivement de 880 pb, 750 pb et 775 pb. Les produits de PCR ont été séparés par électrophorèse sur gel d'agarose et visualisés après coloration, permettant ainsi l'identification des fragments amplifiés correspondant aux loci ciblés. Les profils d'amplification obtenus sont présentés à la Figure 32.

Les résultats obtenus montrent la présence du gène *Sb1* n'a été détecté que chez une seule variété résistante, à savoir Arz, et était absent chez l'ensemble des autres génotypes testés, tant résistants que sensibles. Cette distribution restreinte met en évidence la rareté de ce gène au sein du panel étudié. Son association exclusive avec une variété résistante suggère un rôle potentiel plus spécifique dans les mécanismes de résistance, dont l'expression ou l'efficacité dépendrait du contexte génétique du génotype porteur. Bien que sa présence isolée ne permette pas de conclure à une efficacité suffisante sans interaction avec d'autres loci de résistance. Ces résultats suggèrent que *Sb1* pourrait intervenir comme un facteur complémentaire renforçant la réponse de défense lorsqu'il est associé à d'autres loci favorables.

À l'inverse, le gène *Sb4* est détecté dans la majorité des variétés analysées, qu'elles soient résistantes ou sensibles. La détection récurrente de ce gène, en particulier chez plusieurs variétés exprimant un phénotype de résistance, suggère que *Sb4* pourrait jouer un rôle dans les mécanismes de résistance vis-à-vis à la fusariose du collet. Sa présence au sein du matériel végétal étudié indique qu'il pourrait constituer un composant fréquent du fond génétique de résistance chez le blé. Toutefois, sa détection chez des variétés sensibles suggère que *Sb4* ne confère pas à lui seul une résistance complète, mais pourrait intervenir dans une résistance partielle ou quantitative, dépendante de son interaction avec d'autres gènes de résistance ou de facteurs environnementaux.

Concernant le gène candidat *Sb3*, l'amplification n'a été observée exclusivement chez la variété Vitron, caractérisée par un phénotype d'ultra-sensibilité. Ce résultat suggère que la présence de ce gène pourrait être associée à des mécanismes impliqués dans la sensibilité plutôt que dans la résistance, ou à des interactions génétiques défavorables affectant la réponse de la plante à l'infection. Toutefois, cette observation laisse supposer que *Sb3* pourrait intervenir dans des voies biologiques exploitées par l'agent pathogène ou être lié à une réponse de défense inefficace, contribuant ainsi à l'expression d'un phénotype de susceptibilité accrue.

Dans l'ensemble, la présence différentielle des gènes *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* parmi les génotypes résistants et sensibles suggère que la résistance à la fusariose du collet repose sur une architecture génétique complexe, impliquant l'action combinée de plusieurs loci. Ces résultats indiquent que *Sb4*, et dans une moindre mesure *Sb1*, pourraient jouer un rôle dans la résistance à la fusariose du collet, sans pour autant constituer des gènes de résistance majeurs agissant isolément.

Ces données illustrent l'intérêt des approches moléculaires, notamment l'utilisation de marqueurs spécifiques, pour la sélection assistée par marqueurs (MAS) et pour l'identification ciblée de combinaisons génétiques susceptibles d'améliorer la résistance. La variabilité observée souligne également la pertinence d'intégrer plusieurs gènes de résistance complémentaires dans les programmes de sélection afin de renforcer et de diversifier les mécanismes de défense des plantes.

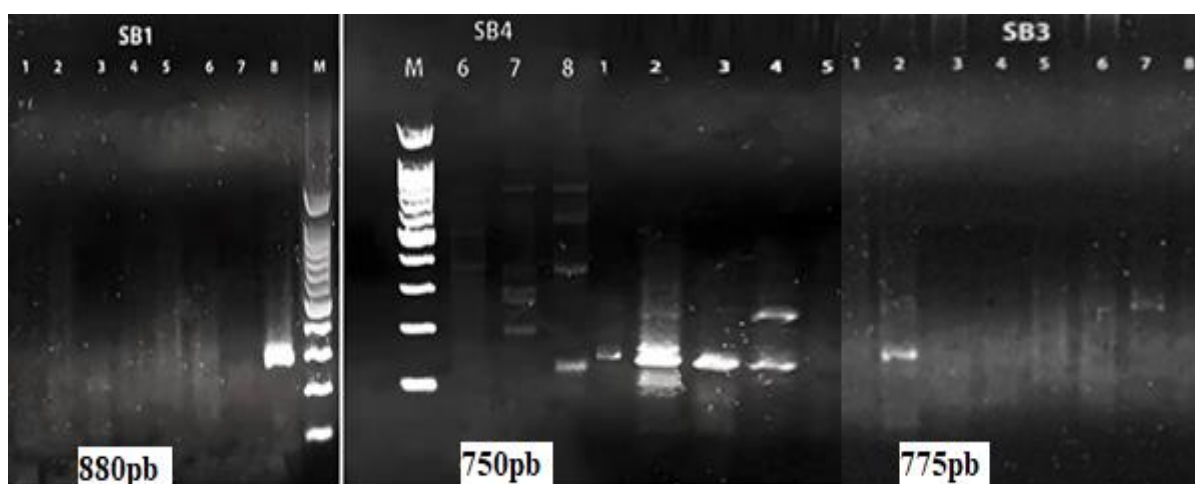


Figure 32 : Produits amplifiés par PCR des gènes *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* provenant de huit génotypes de blé, à l'aide d'amorces conçues. Profil de migration sur gel d'agarose à 1.5%, **M**= marqueur de poids moléculaire de 100pb. **1** : Core ; **2** : Vitron ; **3** : Chen's ; **4** : Waha ; **5** : Gta dur ; **6** : Anforeta ; **7** : Hiddab ; **8** : Arz.

3.4. Analyse des séquences nucléotidiques partielles des gènes *Sb1*, *Sb4* et *Sb3*

Les séquences nucléotidiques partielles correspondant aux gènes *Sb1* (880 pb), *Sb4* (750 pb) et *Sb3* (775 pb) ont été obtenues à partir de l'ensemble des huit génotypes de blé analysés, comprenant des variétés présentant des niveaux contrastés de résistance à la fusariose du collet. Ces gènes, initialement décrits comme impliqués dans la résistance à une maladie foliaire apparentée, ont été utilisés dans la présente étude comme gènes candidats afin d'explorer leur éventuelle implication dans les mécanismes de défense contre la fusariose du collet, dont les déterminants génétiques spécifiques restent encore mal caractérisés. Après vérification de la qualité des séquences, celles-ci ont été alignées et comparées aux séquences de référence disponibles dans les bases de données

génomiques à l'aide de l'outil BLAST (Basic Local Alignment Search Tool), afin d'évaluer leur degré de similarité et de caractériser la variabilité nucléotidique associée à ces loci.

L'analyse BLAST des séquences partielles du gène *Sb1* a révélé un taux d'identité de 79,13 % par rapport à la séquence de référence correspondante. Ce niveau de similarité, relativement faible pour un gène codant, indique que la séquence amplifiée présente une divergence notable par rapport à la séquence de référence, suggérant l'existence de polymorphismes nucléotidiques multiples, d'insertions ou de délétions, ou encore la présence de variantes alléliques ou de régions homologues apparentées au locus *Sb1*. Cette divergence génétique pourrait traduire une variabilité structurale ou fonctionnelle du gène au sein des génotypes de blé analysés, susceptible d'influencer les mécanismes de réponse à l'infection.

Concernant le gène *Sb4*, l'analyse comparative a mis en évidence un taux d'identité de 85,94 % avec la séquence de référence. Bien que plus élevé que celui observé pour *Sb1*, ce niveau de similarité demeure inférieur aux valeurs attendues pour une conservation stricte, indiquant la présence de polymorphismes génétiques notables au sein de ce locus. Cette variabilité peut être attribuée à des mutations ponctuelles ou à des variations structurales mineures, traduisant une diversité allélique naturelle entre les différents génotypes étudiés. Cette hétérogénéité génétique pourrait expliquer, au moins en partie, les différences de réponse observées entre variétés résistantes et sensibles.

En ce qui concerne le gène *Sb3*, l'analyse BLAST a révélé un taux d'identité 84.78% plus faible que *Sb4*, indiquant une divergence marquée par rapport à la séquence de référence. Cette faible similarité suggère soit une forte variabilité allélique, soit l'amplification d'une région génomique homologue apparentée au locus *Sb3*. Ce résultat met en évidence une instabilité ou une variabilité génétique accrue de ce gène parmi les génotypes analysés, en particulier chez les variétés présentant un phénotype sensible.

L'alignement multiple des séquences des gènes *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* entre les différents génotypes a permis d'identifier de nombreuses variations nucléotidiques positionnelles, reflétant une diversité génétique intra- et inter-variétale marquée. Certaines de ces variations sont localisées dans des régions susceptibles d'affecter des domaines codants ou des éléments régulateurs, ce qui pourrait influencer l'expression ou la fonctionnalité des gènes correspondants (Figure 33). Bien que l'impact fonctionnel précis de ces polymorphismes ne puisse être déterminé dans le cadre de la présente étude, leur présence met en évidence l'existence d'un réservoir de diversité génétique potentiellement exploitable.

Parallèlement à cette variabilité de séquence, l'analyse de la distribution des gènes dans les génotypes étudiés a révélé des profils contrastés : le gène *Sb4* a été détecté chez la majorité des variétés, qu'elles soient résistantes ou sensibles ; le gène *Sb1* n'a été identifié que chez une variété présentant un phénotype d'ultra-résistante ; tandis que le gène *Sb3* n'a été observé que chez une variété caractérisée par une ultra-sensibilité. Cette distribution différentielle suggère une association potentielle entre ces gènes candidats et la réponse phénotypique à la fusariose du collet.

Dans l'ensemble, ces résultats mettent en évidence une variabilité génétique marquée et une distribution différentielle des loci *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* au sein du matériel végétal analysé. Bien que ces gènes aient été initialement décrits dans le contexte d'une maladie foliaire apparentée, leur association avec les profils de résistance observés dans la présente étude suggère qu'ils pourraient constituer des marqueurs génétiques pertinents pour l'étude et l'amélioration de la résistance à la fusariose du collet. Cette diversité génétique représente un atout majeur pour les programmes de sélection, en offrant des perspectives pour l'identification et l'introgession ciblée de variants génétiques favorables.

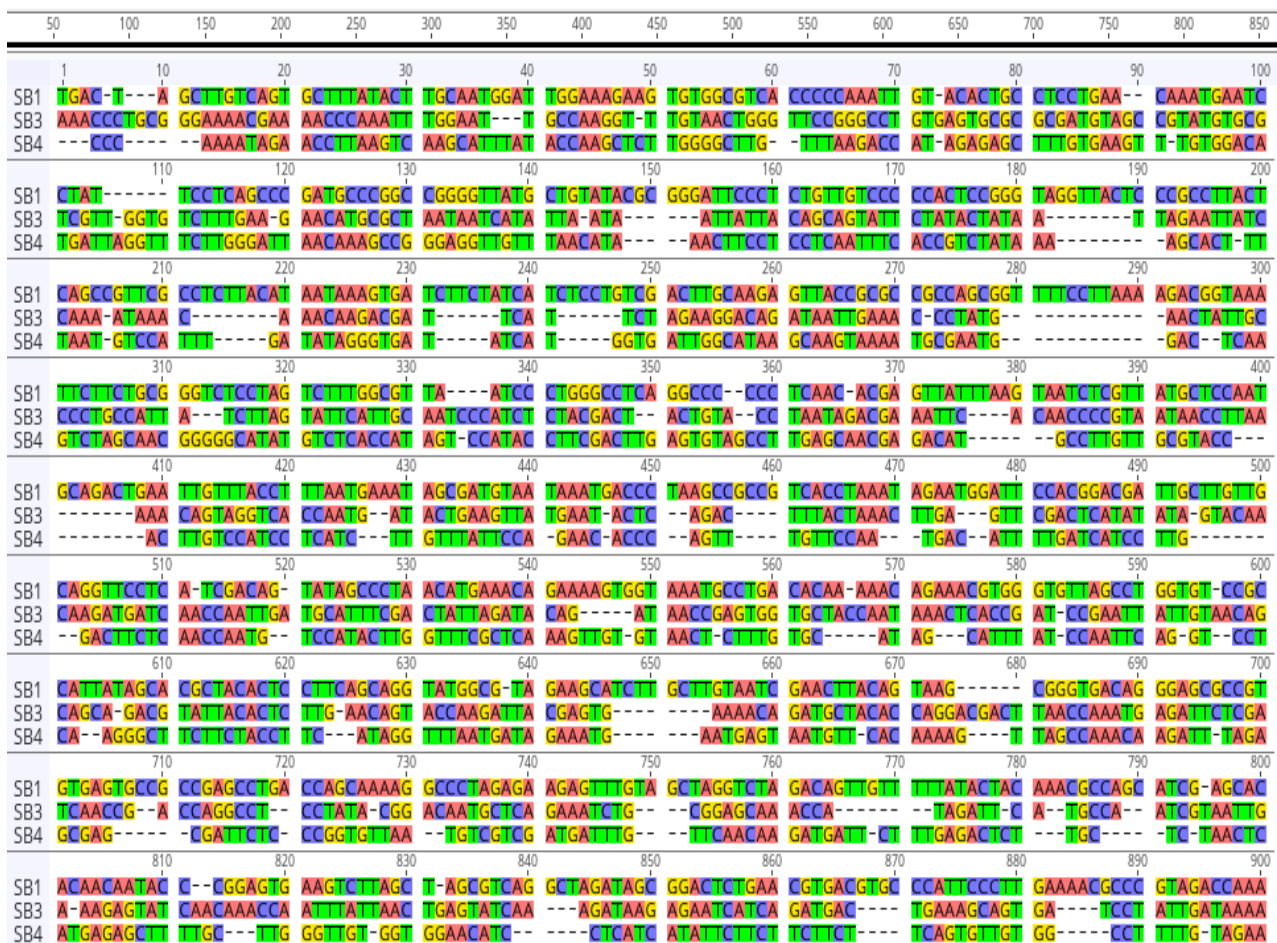


Figure 33 : Alignement des séquences nucléotidiques des gènes *Sb1*, *Sb3* et *Sb4* à l'aide du logiciel DNASTAR Lasergene. L'alignement met en évidence les différences positionnelles dans la séquence nucléotidique et fournit une analyse comparative des variations entre les trois gènes.

3.5. Composition nucléotidique des fragments amplifiés

Les pourcentages des nucléotides constituant les fragments amplifiés ont été déterminés pour les séquences étudiées et sont présentés dans le Tableau 07. Cette analyse visait à caractériser la composition en bases des fragments d'ADN obtenus et à comparer la répartition relative des quatre nucléotides fondamentaux — adénine (A), thymine (T), cytosine (C) et guanine (G) — au sein des séquences analysées. L'évaluation de la composition nucléotidique permet d'obtenir une description fine des fragments amplifiés et de mettre en évidence d'éventuelles particularités liées à leur structure ou à leur origine génétique.

Les résultats montrent une distribution spécifique des nucléotides au sein des fragments étudiés, traduisant une composition en bases caractéristique de chaque séquence. La proportion relative des paires A/T et G/C a été examinée afin d'apprécier l'équilibre global des bases, paramètre souvent associé aux propriétés physico-chimiques de l'ADN, notamment la stabilité de la double hélice. Les variations observées entre les fragments reflètent la diversité des séquences amplifiées et peuvent être liées à la nature génétique des loci ciblés.

Parallèlement à l'analyse de la composition nucléotidique, une estimation de la masse moléculaire des fragments d'ADN a été réalisée. La masse moléculaire moyenne du double brin d'ADN (dsDNA) a été estimée à 491,586 kDa, tandis que celle du simple brin d'ADN (ssDNA) correspondait à 245,507 kDa. Comme attendu, la masse du dsDNA est approximativement le double de celle du ssDNA, ce qui s'explique par la présence de deux brins complémentaires associés par des liaisons hydrogène. Cette différence reflète la structure bicaténaire de l'ADN, caractérisée par une masse et une stabilité supérieure à celles du simple brin.

Enfin, les fréquences relatives des nucléotides A, T, C et G ont été calculées et sont présentées dans le Tableau 09. Cette analyse quantitative permet d'examiner plus finement la distribution des bases au sein des séquences nucléotidiques obtenues. Les fréquences observées constituent des indicateurs utiles pour évaluer certaines propriétés intrinsèques des fragments, notamment leur stabilité structurale, ainsi que leur potentiel de réplication et de transcription.

Les variations des fréquences nucléotidiques mises en évidence entre les fragments analysés peuvent traduire l'existence de polymorphismes nucléotidiques, de substitutions ou d'autres modifications de la séquence. Ces différences reflètent la diversité génétique des fragments étudiés et fournissent une base descriptive essentielle pour les analyses comparatives ultérieures.

Tableau 09 : Pourcentage nucléotidiques des trois gènes R (*Sb1*, *Sb4* et *Sb3*)

Gènes	Poids moléculaire		A		C		G		T		GC	
	ssDNA	dsDNA	freq	%	freq	%	freq	%	freq	%	freq	%
<i>Sb1</i>	271.296	543.743	225	25.6	230	26.1	201	22.8	224	25.5	431	49.0
<i>Sb4</i>	225.984	452.235	196	26.8	147	20.1	150	20.5	239	32.7	297	40.6
<i>Sb3</i>	239.240	478.781	286	36.9	161	20.8	133	17.2	195	25.2	294	37.9
Moyenne	245.507	491.586	707	29.6	538	22.5	484	20.3	658	27.6	1022	42.8

(%) : Pourcentage de nucléotides non manquantes (positions occupées)

3.6. Cartographie génétique des gènes candidats *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* conférant une tolérance à la fusariose du collet causée par *F. graminearum*

Une cartographie génétique a été réalisée afin de déterminer la localisation chromosomique précise des gènes candidats *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* impliqués dans la tolérance à la pourriture des racines causée par le genre *Fusarium*. Cette analyse repose sur l'exploitation des positions génomiques et des marqueurs moléculaires associés aux loci étudiés, tels que présentés dans le Tableau 07 (la section précédente). L'intégration de ces données a permis d'établir une représentation cartographique détaillée de la position de ces gènes au sein du génome du blé (Figure 34).

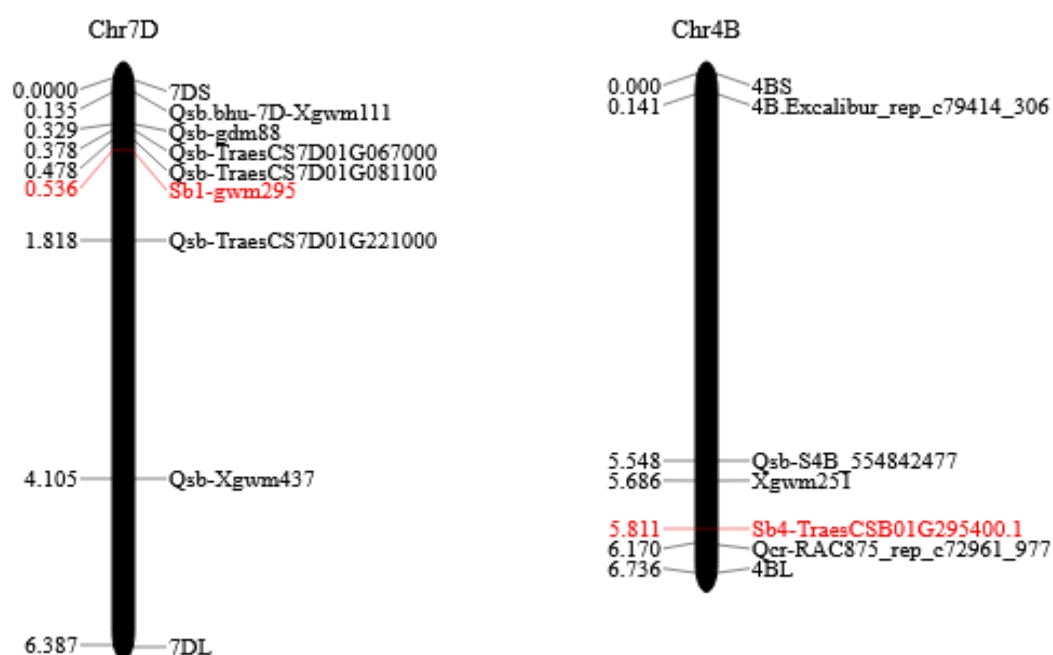
Le gène *Sb1* a été localisé sur le chromosome 7D. Il est associé à un ensemble de six marqueurs moléculaires, permettant de circonscrire ce locus dans une région génétique relativement étroite et bien définie. Plus précisément, *Sb1* est délimité dans un intervalle génomique de 0,536 mégabases paires (Mbp). Cette région est encadrée par les marqueurs TraesCS7D01G221000, positionné à 1,818 Mbp, et TraesCS7D01G081100, localisé à 0,478 Mbp. La présence de plusieurs marqueurs adjacents et cohérents renforce la précision et la robustesse de la localisation de *Sb1*, limitant ainsi l'incertitude liée aux événements de recombinaison et augmentant la fiabilité de la cartographie obtenue.

En ce qui concerne le gène *Sb4*, celui-ci a été cartographié sur le bras long du chromosome 4B (4BL). Il est associé à quatre marqueurs moléculaires, ce qui a permis de le positionner dans une région génétique d'environ 5,81 Mbp. Les marqueurs flanquants identifiés sont Xgwm25I, situé à 5,686 Mbp, et RAC8758rep_c72961_977, localisé à 6,170 Mbp. L'intervalle relativement large observé pour ce locus suggère que *Sb4* est intégré dans un segment génomique étendu, ce qui pourrait être lié à une fréquence de recombinaison réduite, à une complexité structurale accrue ou à une hétérogénéité génétique au sein de cette région chromosomique.

Tandis que le gène *Sb3* a été localisé sur le chromosome 3B. Il est associé à plusieurs marqueurs moléculaires (quatre) qui ont permis de le positionner avec précision sur la carte génétique. Le marqueur QSB.cim-3B-99037F0 est situé à 0,010 Mbp. Le gène *Sb3* est étroitement lié au marqueur Xbarc147, positionné à 0,071 Mbp, ce qui suggère une forte liaison génétique entre ce marqueur et le gène d'intérêt. Le marqueur Qsb-wPt-1159, localisé à 0,824 Mbp, constitue la borne distale de l'intervalle. Alors que les marqueurs Qsb-Wpt-5769 et Qsb-TraesCS3B01G5202100 sont localisés à 7.533 et 7.633 Mbp respectivement.

L'ensemble de ces marqueurs délimite une région génétique relativement restreinte sur le bras court du chromosome 3B, indiquant une bonne résolution de cartographie. Cette faible distance génétique suggère une recombinaison limitée autour de *Sb3*, ce qui pourrait faciliter son isolement et son exploitation dans des programmes d'amélioration génétique.

La cartographie génétique précise des gènes *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* constitue une étape clé dans la caractérisation des loci de tolérance à la FCR. Ces résultats fournissent des informations essentielles sur la structure et l'organisation génomique des régions impliquées dans la réponse de tolérance, et offrent un cadre moléculaire solide pour des analyses ultérieures. En outre, la disponibilité de marqueurs étroitement liés à ces gènes ouvre des perspectives concrètes pour leur utilisation en sélection assistée par marqueurs (MAS), permettant l'introgression ciblée et efficace de ces loci dans des variétés élités de blé, en vue d'améliorer durablement la tolérance à cette maladie fongique majeure.



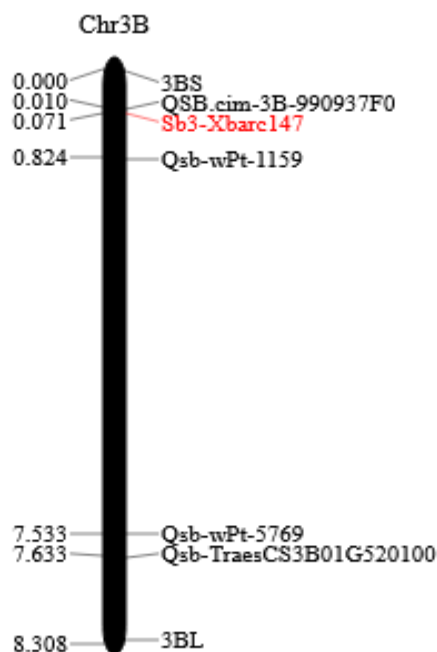


Figure 34 : Cartes génétiques et physiques des gènes prédits *Sb1*, *Sb4* et *Sb3*. Les marqueurs moléculaires ont été recueillis à partir de publications antérieures. (<https://wheat-urgi.versailles.inra.fr/>). La distance génétique (position physique) est indiquée à gauche de chaque chromosome (en unités de 100 000 000 pb).

3.7. Étude de l'effet de température sur la croissance mycélienne de *F. graminearum*

L'effet de la température sur la croissance mycélienne des isolats de *F. graminearum* a été évalué en conditions contrôlées, sur une gamme de températures représentative des conditions environnementales rencontrées au champ, à savoir 15°C, 20°C, 25°C et 30°C. La croissance mycélienne a été estimée par la mesure du diamètre radial des colonies développées sur milieu PDA après une période d'incubation standardisée.

Les résultats obtenus mettent en évidence une variabilité marquée de la croissance mycélienne en fonction de la température d'incubation, avec des différences notables entre les isolats testés. À la température la plus basse testée (15°C), une croissance mycélienne globalement réduite a été observée pour l'ensemble des isolats. Toutefois, les souches F4, F9 et F17 ont présenté les valeurs de croissance les plus élevées à cette température, avec un diamètre moyen de 0,7 cm chacune. À l'inverse, les isolats F3, F10 et F19 ont montré une croissance très limitée, avec un diamètre moyen de 0,1 cm, traduisant une faible aptitude à se développer à basse température.

À 20°C, une augmentation générale de la croissance mycélienne a été observée chez la majorité des isolats. Les souches F8 et F9 ont présenté les croissances les plus importantes, atteignant respectivement 1,6 cm et 1,7 cm, tandis que l'isolat F19 a conservé une croissance relativement faible (0,5 cm), indiquant une sensibilité persistante à cette température intermédiaire. Ces résultats sont illustrés à la Figure 35.

À une température modérément élevée de 25°C, la croissance mycélienne a continué d'augmenter pour la plupart des isolats. La souche F9 s'est distinguée par la plus forte croissance mycélienne, avec un diamètre moyen atteignant 2,0 cm. En revanche, les souches F6, F18, F19 et F11 ont présenté des diamètres plus faibles, respectivement de 1,1 cm, 1,2 cm et 1,3 cm pour les deux dernières, traduisant une réponse plus modérée à cette température.

À la température la plus élevée testée (30°C), correspondant également à la température optimale d'incubation sur milieu PDA, l'ensemble des isolats a montré une croissance mycélienne accrue. Les souches F9 et F17 ont enregistré les valeurs les plus élevées, avec un diamètre moyen de 2,5 cm, tandis que les isolats F18 et F19 ont présenté les valeurs les plus faibles, atteignant 1,8 cm. Ces résultats indiquent que certains isolats présentent une meilleure adaptation aux températures élevées, tandis que d'autres semblent limités dans leur capacité de croissance sous ces conditions.

Dans l'ensemble, la souche F9 a présenté une capacité de croissance élevée et stable sur l'ensemble de la gamme de températures testées, suggérant une large amplitude thermique et une bonne plasticité physiologique. À l'inverse, certaines souches, telles que F18 et F19, ont montré une croissance systématiquement plus faible, indépendamment de la température.

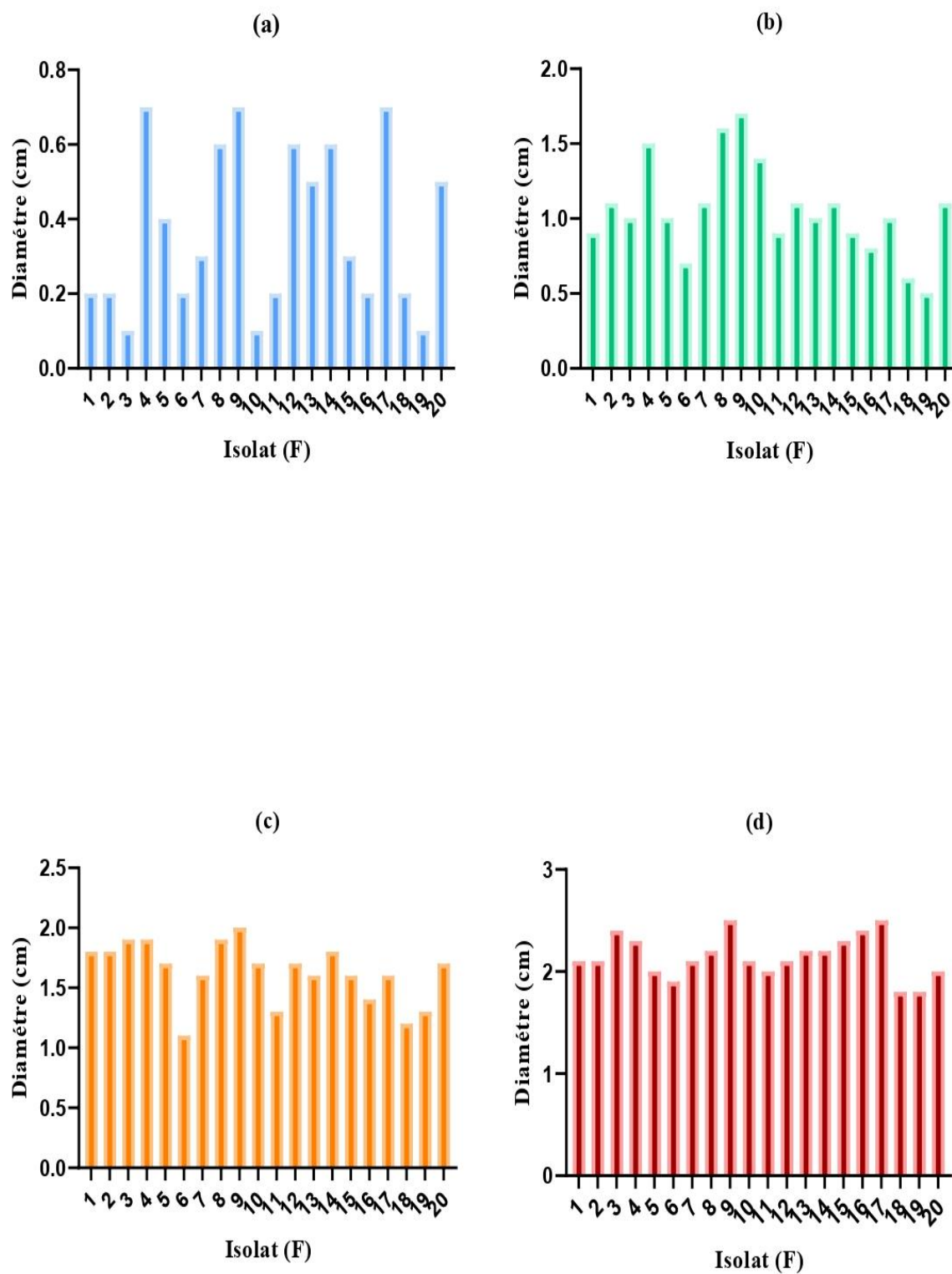


Figure 35 : Histogrammes de diamètre basés sur l'évolution de la croissance radiale du mycélium à différentes températures dans un groupe d'isolats de *Fusarium*. **(a)** : 15 °C ; **(b)** : 20 °C ; **(c)** : 25 °C ; **(d)** : 30 °C.

L'analyse statistique des données, réalisée à l'aide d'une analyse de variance à deux facteurs (ANOVA), a révélé que la croissance mycélienne ne différait pas significativement entre les isolats ($p = 0,783$), tandis qu'elle était fortement influencée par la température ($p < 0,0001$) (Tableau 10). Ces résultats indiquent que la variation observée est principalement attribuable à l'effet de la température plutôt qu'à l'effet isolat.

Tableau 10 : Analyse de variance du taux de croissance mycélienne des isolats en fonction de la température

Source of Variation	ddl	Medium Squares	F Value	P Value
Temperature	2	6.056	89.847	0.000
Isolate	19	0.049	0.0577	0.783
Temperature* Isolate	0	-	-	-
Error	57	0.067	-	-
Total	80	-	-	-

Afin d'identifier les différences significatives entre les moyennes de croissance aux différentes températures, une analyse post-hoc de Tukey (test de comparaisons multiples) a été réalisée (Tableau 11). Cette analyse a mis en évidence des différences hautement significatives entre les températures ($p < 0,0001$), confirmant que la croissance mycélienne varie de manière significative en fonction des conditions thermiques. Globalement, l'évolution du mycélium s'est révélée plus sensible aux variations de température qu'aux différences entre isolats.

Les valeurs moyennes finales de croissance mycélienne enregistrées pour chaque isolat et chaque température sont présentées dans le Tableau correspondant, fournissant une synthèse quantitative détaillée des réponses thermiques observées.

Tableau 11 : Analyse post-hoc de la variance du taux de croissance mycélienne des isolats entre différentes températures

(I) Température	(J) Température	Différence moyenne (I-J)	Erreur standard	Valeur P	Interval de cofinance à 95%	
					Borne inférieure	Borne supérieure
T15 °C	T20°C	-0.6800*	0.0792	0.000	-0.888	-0.472
	T25°C	-1.2600*	0.0792	0.000	-1.468	-1.052
	T30°C	-1.7800*	0.0792	0.000	-1.988	-1.572
T20 °C	T15°C	0.6800*	0.0792	0.000	0.472	0.888
	T25°C	-0.5800*	0.0792	0.000	-0.788	-0.372
	T30°C	-1.1000*	0.0792	0.000	-1.308	-0.892
T25 °C	T15°C	1.2600*	0.0792	0.000	1.052	1.468
	T20°C	0.5800*	0.0792	0.000	0.372	0.788
	T30°C	-0.5200*	0.0792	0.000	-0.728	-0.312
T30 °C	T15°C	1.7800*	0.0792	0.000	1.572	1.988
	T20°C	1.1000*	0.0792	0.000	0.892	1.308
	T25°C	0.5200*	0.0792	0.000	0.312	0.728

3.8. Etude de l'agressivité de l'isolat de *F. graminearum* sur le collet du blé

L'agressivité de l'isolat de *F. graminearum* a été évaluée sur le collet de plantules appartenant à huit variétés de blé dur et tendre, à savoir Hiddab, Arz, Anforeta, Vitron, Waha, Chen's, Gta dur et Core. L'essai a été conduit en conditions contrôlées, et le développement des symptômes a été suivi quotidiennement pendant une période de 25 jours après le semis, afin de caractériser la cinétique d'apparition et de progression de la maladie.

Les graines de blé inoculées par *F. graminearum* ont donné naissance à des plantules présentant des symptômes caractéristiques de la fusariose du collet, se traduisant principalement par des brunissements des racines et du collet, suivis d'une nécrose progressive des tissus infectés (Figure 36). L'apparition des symptômes a varié de manière notable selon les variétés, traduisant des niveaux de sensibilité différenciés. Les premiers signes de la maladie ont été observés chez les plantules des variétés Waha et Vitron, indiquant une forte réceptivité à l'infection. En revanche, les symptômes sont apparus plus tardivement chez les variétés Core, Chen's et Gta dur, tandis qu'un délai encore plus important a été observé chez les variétés Arz, Hiddab et Anforeta, pour lesquelles les symptômes ne se sont manifestés que légèrement. Dans l'ensemble, la taille et l'intensité des tissus nécrosés ont augmenté progressivement avec le temps, traduisant l'évolution de la maladie (Figure 37).



Figure 36 : Manifestations symptomatiques de la fusariose du collet sur des plants de blé (brunissement du collet, nécroses et affaiblissement des racines observés sur des plants inoculés par *F. graminearum*) (photos personnelles).



Figure 37 : Dispositif expérimental en pots des plantules de blé utilisées pour l'évaluation de la fusariose du collet (**photo personnelle**).

Les plantules ont été arrachées 25 jours après le semis, et l'intensité des symptômes a été évaluée selon une échelle de notation à quatre degrés, permettant de quantifier le niveau de sévérité de la maladie. À partir de ces notations, les indices de maladie (IM) ont été calculés pour chaque variété. Les résultats obtenus montrent que les variétés Waha ($IM = 2,26 \pm 0,30$) et Vitron ($IM = 2,10 \pm 0,10$) ont présenté les indices de maladie les plus élevés, traduisant une forte sensibilité à l'agressivité de *F. graminearum*. Ces variétés ont montré une réduction marquée de la croissance, accompagnée de jaunissement des feuilles, flétrissement généralisé, et dans certains cas, la mort des plantules dans les dix jours suivant l'inoculation.

Les variétés Chen's et Core ont présenté une sensibilité intermédiaire, avec des indices moyens de $1,53 \pm 0,30$ et $1,40 \pm 0,72$, respectivement. Les symptômes observés chez ces génotypes se sont traduits par un retard de croissance modéré, associé à un flétrissement et à un jaunissement progressif des plantules.

À l'inverse, les variétés Arz, Hiddab et Anforeta ont présenté des indices de maladie faibles, traduisant un niveau élevé de résistance. Le cultivar Arz s'est distingué comme le plus résistant, avec un indice moyen de $0,03 \pm 0,57$, suivi de Hiddab ($0,13 \pm 0,11$), puis d'Anforeta ($0,86 \pm 0,50$). La variété Gta dur a également montré un comportement relativement tolérant, avec un indice moyen de $0,80 \pm 0,72$ (Figure 38).

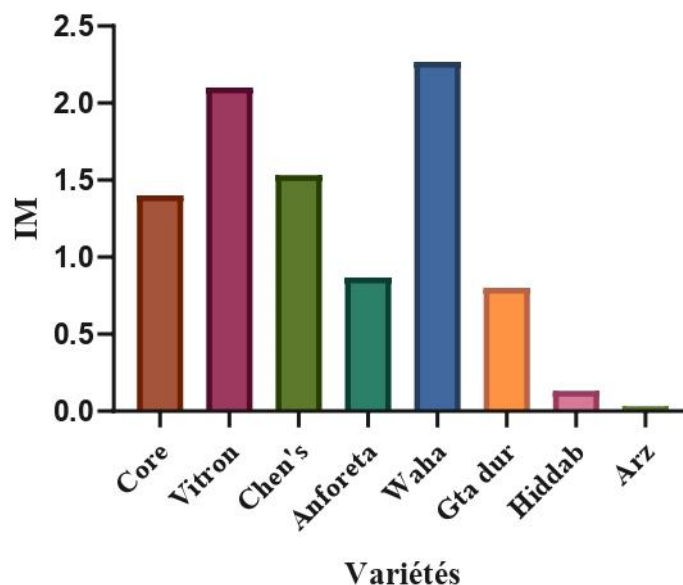


Figure 38 : Indice de la maladie (IM) de la fusariose du collet chez huit variétés de blé.

L'analyse statistique a été précédée par le test de Levene, utilisé pour vérifier l'homogénéité des variances. Le test de ratio a indiqué que les variances étaient homogènes (valeur = 3,20), validant ainsi l'application des analyses paramétriques ultérieures. Il est à noter que les plantes témoins non inoculées n'ont présenté aucun symptôme de la maladie tout au long de l'essai, confirmant que les symptômes observés étaient exclusivement dus à l'inoculation par *F. graminearum*.

L'analyse des données a mis en évidence une variabilité hautement significative de l'agressivité du pathogène entre les variétés de blé ($p < 0,05$) (Tableau 12). Les indices de maladie les plus élevés ont été observés chez les variétés Waha et Vitron, confirmant leur forte sensibilité à l'infection par *F. graminearum*.

Tableau 12 : Analyse de la variance de l'indice de sévérité de la maladie selon les différentes variétés de blé.

Variétés	Moyenne de l'IM	Ecart type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95 % de la moyenne		Min	Max
				Borne inférieure	Borne supérieure		
Core	1.400	0.7211	0.4163	-.391	3.191	0.8	2.2
Vitron	2.100	0.1000	0.0577	1.852	2.348	2.0	2.2
Chen's	1.533	0.3055	0.1764	0.774	2.292	1.2	1.8
Anforeta	0.867	0.5033	0.2906	-.384	2.117	0.4	1.4
Waha	2.267	0.3055	0.1764	1.508	3.026	2.0	2.6
Gta dur	0.800	0.7211	0.4163	-0.991	2.591	0.2	1.6
Hiddab	0.133	0.1155	0.0667	-0.154	0.420	0.0	0.2
Arz	0.033	0.0577	0.0333	-0.110	0.177	0.0	0.1

Afin de préciser les différences entre les variétés, une analyse post-hoc de Tukey (test de comparaisons multiples) a été réalisée sur les indices de maladie. Cette analyse a révélé des différences très hautement significatives ($p < 0,0001$) entre les variétés Waha et Vitron, d'une part, et les variétés Hiddab et Arz, d'autre part. Ces dernières se sont avérées être les plus résistantes à l'agressivité de *F. graminearum* dans les conditions de l'étude (Tableau 13 et Annexe 05).

Tableau 13 : Analyse de l'homogénéité des variances (test de Levene)

Test d'homogénéité des variances			
Statistique de Levene	ddl1	ddl2	<i>p</i>
3,200	7	16	0,026

3.9. Dosage des acides phénoliques totaux

Au stade trois feuilles après la floraison, la teneur en composés phénoliques totaux (TPC) a été analysés par la méthode de Folin-Ciocalteu afin d'évaluer la réponse biochimique de huit variétés de blé dur et tendre, présentant différents niveaux de résistance à l'infection par *F. graminearum*. Les résultats sont exprimés en (mgEAG/g) d'extrait à partir d'une courbe d'étalonnage à l'acide gallique ou y représente l'absorbance mesurée à 765nm et x la concentration en équivalent acide gallique. Les génotypes résistants présentent des teneurs en TPC nettement plus élevées que les génotypes sensibles (Tableau 14 et Annexe 06). La variété Arz présente la concentration la plus élevée en TPC (208.5 ± 17.54 mgEAG /g), suggérant l'implication des composés phénoliques dans les mécanismes de défense. Ce phénomène a déjà été décrit dans la littérature, ou une augmentation du TPC est associée à une résistance accrue contre les agents pathogènes fongiques. En revanche, Waha présente la plus faible teneur en TPC (133.74 ± 39.51 mgEAG/g), ce qui indique une déficience potentielle dans le maintien de défenses phénoliques sous la pression du pathogène.

Une distinction nette a été observée entre les génotypes résistants et sensibles. Les variétés résistantes telles que Hiddab (197.60 ± 19.66), Anforeta (188.10 ± 43.42) et Gta dur (178.60 ± 42.00) maintiennent des niveaux de TPC significativement plus élevés que les variétés sensibles comme Vitron (147.40 ± 39.31), Core (159.40 ± 37.19) et Chen's (169.60 ± 39.88). L'application d'un modèle linéaire mixte, intégrant la variété comme effet fixe et l'essai comme effet aléatoire, révèle un effet hautement significatif de la variété sur la teneur en polyphénols ($F(7,7) = 25.66$; $p < 0.001$). Le coefficient de détermination marginal ($R^2_m = 0.489$) indique que 48.9% de la variance est expliquée

par la variété, tandis que le R^2 conditionnel ($R^2_c = 0.959$) montre que le modèle complet, incluant l'effet aléatoire de l'essai, explique 95.9% de la variabilité totale. La variance résiduelle ($\sigma^2 = 103.9$), justifiant l'utilisation d'un modèle mixte.

Tableau 14 : Analyse de la variance de la teneur en acides phénoliques totaux mesurés sur huit variétés de blé.

Variétés	Moyenne ajustée	Ecart type	Erreur standard	Df	Intervalle de confiance à 95 % de la moyenne	
					Borne inférieure	Borne supérieure
Core	159.40	37.19	25.52	1.15477	78.254614	397.0546
Vitron	147.40	39.31	25.52	1.15477	-90.254614	385.0546
Chen's	169.60	39.88	25.52	1.15477	-68.054614	407.2546
Anforeta	188.10	43.42	25.52	1.15477	-49.554614	425.7546
Waha	133.73	39.51	25.52	1.15477	-103.919614	371.3896
Gta dur	178.60	42.00	25.52	1.15477	-59.054614	416.2546
Hiddab	224.60	19.66	25.52	1.15477	-13.054614	462.2546
Arz	239.50	17.54	25.52	1.15477	1.845386	477.1546

La comparaison multiple ajustées par la méthode de Tukey (Annexe 07) confirment qu'Arz diffère significativement de la plupart des autres variétés, notamment de Waha ($p = 0.013$), de Vitron ($p = 0.0006$) et de Chen's ($p = 0.003$). En revanche, aucune différence significative n'est observée entre Arz et Hiddab ($p = 0.806$).

3.10. Accumulation des mycotoxines (NIV et DON) en fonction des variétés

Les teneurs en nivalénol (NIV) et en déoxynivalénol (DON) ont été déterminées chez huit variétés de blé dur afin d'évaluer leur niveau de contamination et leur variabilité variétale vis-à-vis des toxines produites par *F. graminearum*. Les résultats, exprimés en moyenne $\pm$ écart type. L'influence de la variété a été testée via un modèle linéaire mixte, intégrant la variété comme effet fixe et l'essai comme effet aléatoire.

En tenant compte des paramètres mesurés au cours de ces essais, l'analyse de variance (ANOVA) a mis en évidence un effet hautement significatif de la variété sur les concentrations en NIV et en DON ($p < 0,001$), traduisant une forte influence du génotype sur l'accumulation de ces mycotoxines.

⇒ **Profil de contamination en DON :** L'analyse des statistiques descriptives montre une variabilité importante de la concentration moyenne du DON entre les différentes variétés de blé étudiées. Les valeurs moyennes varient de 28.65 $\mu\text{g/g}$ pour la variété Arz à 144.98 $\mu\text{g/g}$ pour la variété Waha, indiquant une forte hétérogénéité dans la capacité d'accumulation de cette mycotoxine selon le génotype. Les variétés Vitron (142.99 $\mu\text{g/g}$) et Waha (144.98 $\mu\text{g/g}$)

présentent les niveaux les plus élevés, tandis que Arz, Hiddab et Anforeta montrent les concentrations les plus faibles (Tableau 15). Afin d'évaluer statistiquement l'effet du facteur variétal sur l'accumulation du DON, un modèle linéaire mixte a été ajusté en considérant la variété comme effet fixe et l'essai comme effet aléatoire. Les résultats de l'ANOVA indiquent que la variété exerce un effet hautement significatif sur la concentration de DON ($F = 16.257$; $p = 9.96 \times 10^{-6}$). Ces résultats démontrent que les différences observées entre variétés ne sont pas dues au hasard mais reflètent une variabilité génétique réelle dans la capacité d'accumulation de la toxine (Annexe 08).

Tableau 15 : Teneurs déoxynivalénol (DON, $\mu\text{g/g}$) mesurées dans huit variétés de blé

Variétés	Moyenne $\pm$ SD
Anforeta	37.48 $\pm$ 10.60
Arz	28.65 $\pm$ 4.42
Chen's	61.87 $\pm$ 33.42
Core	63.72 $\pm$ 14.48
Gta dur	53.72 $\pm$ 21.89
Hiddab	30.47 $\pm$ 26.01
Vitron	142.99 $\pm$ 19.88
Waha	144.98 $\pm$ 24.97

L'analyse des composantes de variance révèle que la variance résiduelle (412.51) est nettement supérieure à la variance associée à l'effet essai (41.59), indiquant que l'effet expérimental contribue relativement peu à la variabilité totale. Cela confirme la bonne reproductibilité des mesures entre essais et renforce la robustesse du modèle statistique.

Les comparaisons multiples de Tukey permettent d'identifier précisément les différences entre variétés. Les résultats montrent que Vitron et Waha présentent des concentrations en DON significativement plus élevées que la majorité des autres variétés ($p < 0.01$). En revanche, les différences entre les variétés Arz, Hiddab et Anforeta ne sont pas statistiquement significatives, ce qui suggère un comportement similaire vis-à-vis de l'accumulation de cette mycotoxine (Annexe 09).

⇒ **Profil de contamination en NIV :** L'analyse des concentrations de nivalénol (NIV) révèle également une forte variabilité entre variétés. Les valeurs moyennes observées s'échelonnent de 23.00 $\mu\text{g/g}$ pour Arz à 233.90 $\mu\text{g/g}$ pour Waha. Comme observé pour le DON, les variétés Waha et Vitron présentent les concentrations les plus élevées, tandis que Arz et Hiddab

montrent les valeurs les plus faibles (Tableau 16). Le modèle linéaire mixte appliqué aux données de NIV confirme l'existence d'un effet très significatif de la variété sur l'accumulation de cette toxine ($F = 32.722$; $p = 1.25 \times 10^{-7}$). Ces résultats indiquent que la variabilité observée dans les concentrations de NIV est principalement expliquée par les différences génétiques entre variétés. L'analyse des composantes de variance montre que la variance associée à l'effet essai (63.60) reste relativement faible comparée à la variance résiduelle (477.42), ce qui confirme une faible influence des conditions expérimentales sur la variabilité globale des données (Annexe 10).

Tableau 16 : Teneurs nivalénol (NIV, µg/g) mesurées dans huit variétés de blé

Variétés	Moyenne± SD
Anforeta	36.60±3.06
Arz	23.00±12.20
Chen's	83.38±23.03
Core	93.81±5.01
Gta dur	63.50±6.88
Hiddab	29.64±6.46
Vitron	153.25±40.92
Waha	233.90±43.02

Les comparaisons multiples de Tukey mettent en évidence plusieurs différences significatives entre variétés. Les variétés Waha et Vitron présentent des concentrations en NIV significativement plus élevées que la majorité des autres génotypes, confirmant leur forte sensibilité à l'accumulation de cette mycotoxine. À l'inverse, les variétés Arz, Hiddab et Anforeta se distinguent par des niveaux de contamination significativement plus faibles (Annexe 11).

Dans l'ensemble, la distribution des concentrations de NIV suit une tendance similaire à celle observée pour le DON (figure 39), suggérant que les mécanismes de résistance et/ ou de sensibilité aux toxines de *Fusarium* pourraient être commun pour ces deux mycotoxines.

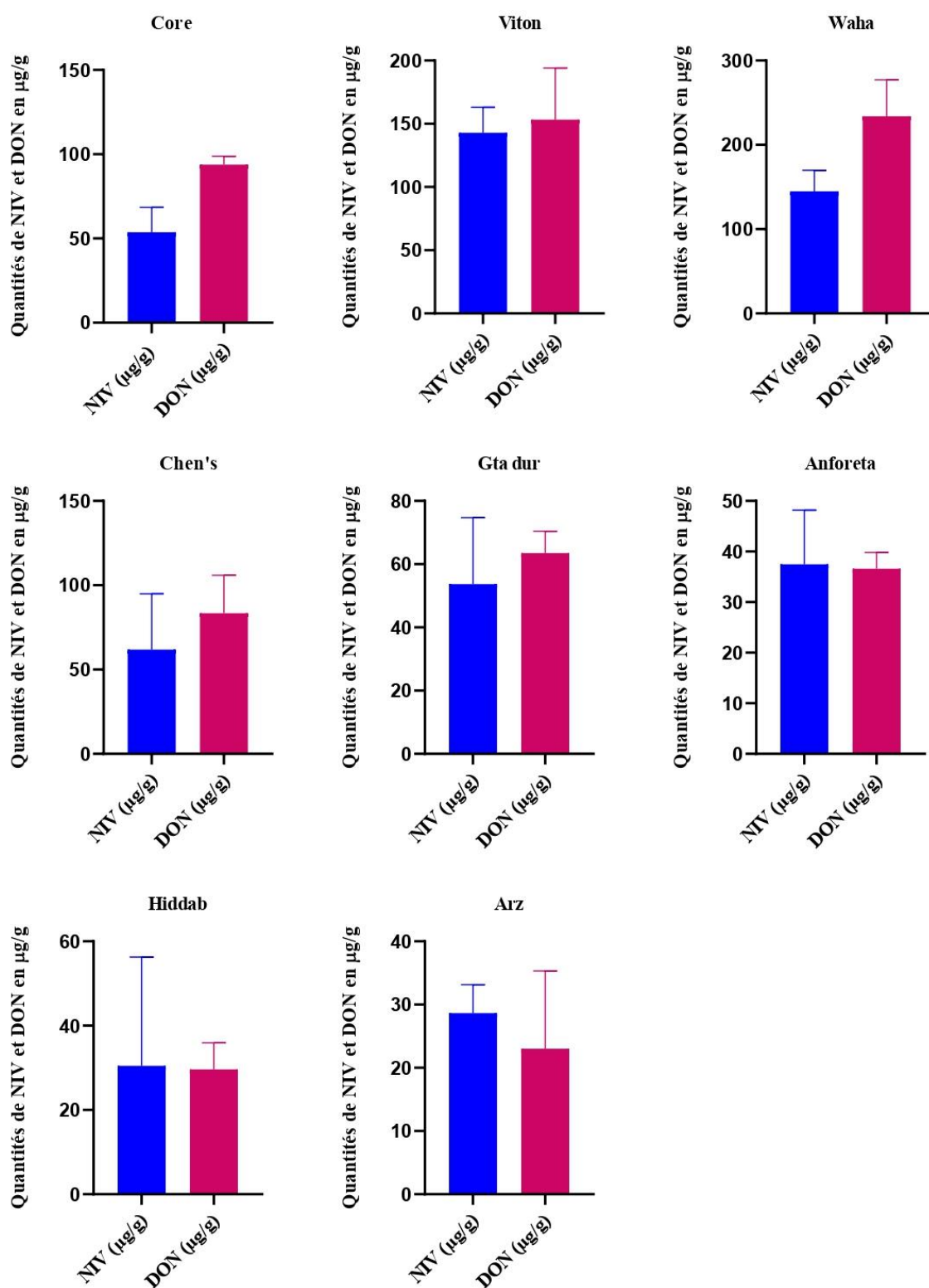


Figure 39 : Répartition des teneurs en mycotoxines NIV et DON chez les différentes variétés de blé étudiées.

3.10.1. Relation entre les polyphénols et l'accumulation des mycotoxines

L'analyse de la relation entre la teneur en polyphénols totaux et l'accumulation des mycotoxines révèle une corrélation négative forte. La corrélation de Pearson entre les polyphénols et la concentration de DON est $r = -0.84$ ($p = 0.00977$), tandis que celle observée entre les polyphénols et le NIV est $r = -0.86$ ($p = 0.00658$) (Tableau 17 et figure 40). Ces résultats indiquent que l'augmentation de la teneur en polyphénols est associée à une diminution significative de l'accumulation des deux mycotoxines. Les modèles linéaires mixtes intégrant les polyphénols comme co-variable confirment cette relation inverse, même après prise en compte de la variabilité entre essais. Les variétés présentant les concentrations les plus élevées en polyphénols, telles que Arz et Hiddab, correspondent également à celles présentant les plus faibles concentrations en DON et en NIV. À l'inverse, les variétés Waha et Vitron, caractérisées par des teneurs plus faibles en polyphénols, accumulent davantage de mycotoxines.

Tableau 17 : Analyse de la corrélation entre la teneur en polyphénols et les concentrations de DON et NIV chez les variétés

Variété	Polyphénols (mg EAG/g)	DON moyenne (µg/g)	NIV moyenne (µg/g)	DON ajusté (µg/g)	SE DON	NIV ajusté (µg/g)	SE NIV	r Pearson DON	p-value DON	r Pearson NIV	p-value NIV
Waha	133.735	144.98	233.90	144.98	12.30323	233.90	13.42913	-0.84	0.00977	-0.86	0.00658
Vitron	147.400	142.99	153.25	142.99	12.30323	153.25	13.42913	-0.84	0.00977	-0.86	0.00658
Core	159.400	63.72	93.81	63.72	12.30323	93.81	13.42913	-0.84	0.00977	-0.86	0.00658
Chen's	169.600	61.87	83.38	61.87	12.30323	83.38	13.42913	-0.84	0.00977	-0.86	0.00658
Gta dur	178.600	53.72	63.50	53.72	12.30323	63.50	13.42913	-0.84	0.00977	-0.86	0.00658
Anforeta	188.100	37.48	36.60	37.48	12.30323	36.60	13.42913	-0.84	0.00977	-0.86	0.00658
Hiddab	224.600	30.47	29.64	30.47	12.30323	29.64	13.42913	-0.84	0.00977	-0.86	0.00658
Arz	239.500	28.65	23.00	28.65	12.30323	23.00	13.42913	-0.84	0.00977	-0.86	0.00658

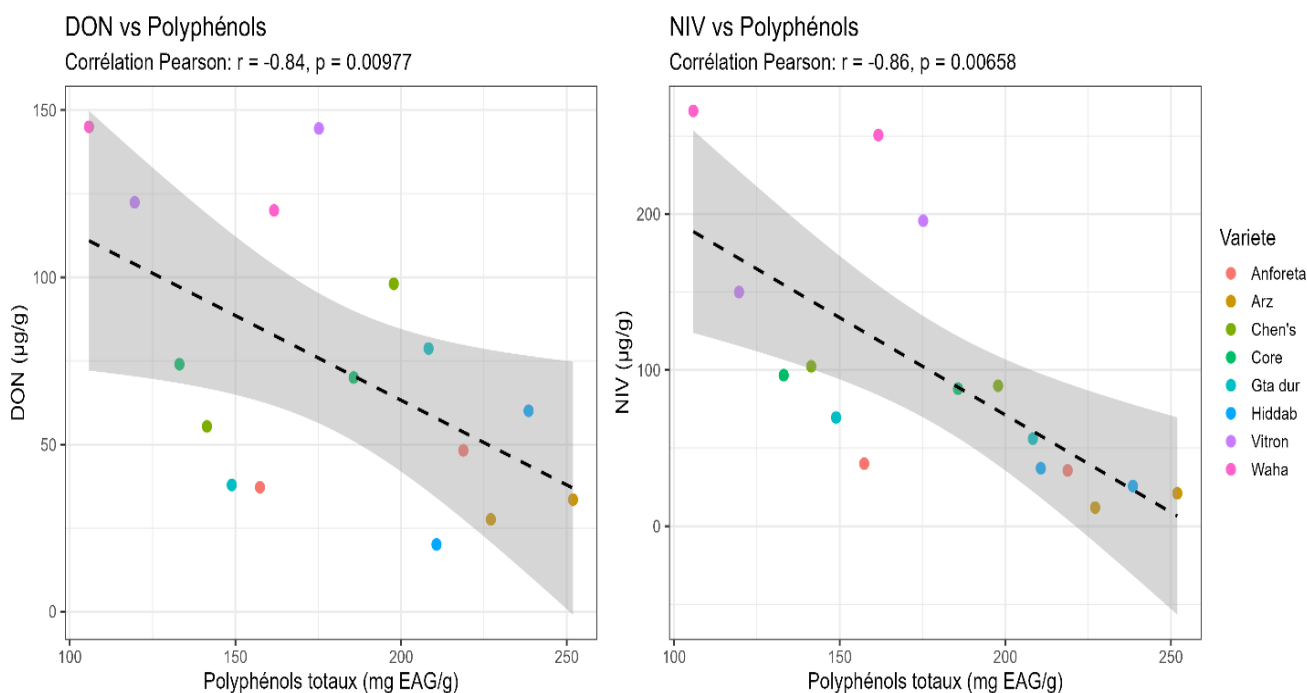


Figure 40 : Corrélation entre la teneur en polyphénols totaux et les concentrations de DON et NIV chez les variétés de blé étudiées.

La Corrélation entre la teneur en polyphénols totaux et les concentrations de DON et NIV montre une relation inverse nette entre ces variables. Les variétés présentant les teneurs les plus élevées en polyphénols correspondent généralement à celles qui présentent les plus faibles concentrations de mycotoxines. À l'inverse, les variétés ayant des teneurs plus faibles en polyphénols montrent des niveaux plus élevés de DON et de NIV.

L'analyse de corrélation confirme cette tendance. Une corrélation négative forte est observée entre les polyphénols et le DON ($r \approx -0.84$; $p < 0.01$) ainsi qu'entre les polyphénols et le NIV ($r \approx -0.86$; $p < 0.01$). Ces résultats indiquent que l'augmentation de la teneur en polyphénols est associée à une diminution significative de l'accumulation des mycotoxines.

La figure 40 met également en évidence une séparation claire entre les variétés sensibles et tolérantes. Les variétés Waha et Vitron, caractérisées par de faibles teneurs en polyphénols, présentent les concentrations les plus élevées en DON et NIV. En revanche, les variétés Arz et Hiddab, qui possèdent les niveaux les plus élevés de polyphénols, montrent les concentrations les plus faibles en mycotoxines. Ces observations suggèrent que les polyphénols pourraient jouer un rôle important dans

les mécanismes de défense du blé contre l'infection par les champignons producteurs de mycotoxines, et pourraient ainsi constituer un indicateur biochimique potentiel de tolérance à la fusariose.

Chapitre 04 : Discussion

Discussion

Cette thèse a pour objectif d'identifier et de caractériser l'agent pathogène responsable de la fusariose du collet du blé en Algérie, à travers des approches morphologiques et moléculaires, afin d'établir une identification taxonomique fiable. Elle vise également à étudier l'effet de la température sur le développement et la croissance de l'agent pathogène, dans le but de mieux comprendre l'influence des conditions environnementales sur l'expression de la maladie.

Par ailleurs, ce travail se propose d'évaluer l'incidence et l'agressivité de la fusariose du collet sur différentes variétés de blé, afin de mettre en évidence des niveaux de sensibilité et de résistance contrastés. Enfin, la thèse s'attache à analyser les bases génétiques et biochimiques de la résistance, notamment à travers l'étude de gènes de résistance candidats, la quantification des composés phénoliques totaux impliqués dans les mécanismes de défense, ainsi que l'évaluation de l'accumulation des principales mycotoxines produites par *F. graminearum*.

L'identification morphologique de l'isolat étudié, fondée sur l'analyse des caractères macroscopiques et microscopiques selon les critères taxonomiques établis par Leslie et Summerell (2006), a permis, dans un premier temps, d'orienter l'isolat vers le genre *Fusarium*. Cette approche, basée sur l'observation de la morphologie des colonies, de la vitesse de croissance, de la pigmentation, ainsi que sur les caractéristiques microscopiques des structures de reproduction, constitue une méthode classique et largement utilisée dans l'identification des espèces fongiques. Néanmoins, bien que cette analyse morphologique ait permis de distinguer clairement l'isolat au niveau du genre, elle n'a pas permis, dans la majorité des cas, de déterminer avec certitude l'espèce exacte appartenant au genre *Fusarium*. En effet, les travaux de Ma *et al.* (2023) indiquent que *F. graminearum*, tout comme *F. asiaticum*, se manifeste sur milieu PDA par une colonie rouge carmin et des macroconidies arquées munies de 5 à 6 cloisons. Cette similitude démontre que les seules caractéristiques morphologiques, base de la taxonomie traditionnelle, s'avèrent insuffisantes pour discriminer ces espèces au sein du complexe (Yilmaz *et al.*, 2021 ; Wang *et al.*, 2022 ; Sanna *et al.*, 2023).

Ces dernières années, les technologies basées sur la PCR se sont révélées être de puissants outils de diagnostic pour la détection et l'identification des champignons pathogènes (Luchi *et al.*, 2020 ; Paul *et al.*, 2024)

L'identification moléculaire par utilisation d'amorces spécifiques (Gardes et Bruns, 1993 ; Carbone et Kohn, 1999) a permis de confirmer l'espèce morphologiquement identifiée comme étant *F. graminearum*.

Ce champignon n'est pas dominant en Algérie car les conditions climatiques ne favorisent pas son développement qui exige des conditions particulières de chaleur et une humidité élevée. De plus il s'agit d'une espèce qui se développe sur le maïs qui est une culture non répandue dans notre pays. Raison pour laquelle, *F. graminearum* est le principal agent pathogène causant la fusariose des petites céréales cultivées aux Etats-Unis, en Chine et dans de nombreux pays européens cultivant le maïs. Favorisés par un temps chaud et humide les infections peuvent atteindre des niveaux épidémiques avec des pertes importante de rendements et des réductions de qualité (Kant *et al.*, 2011). *F. graminearum* est également considéré comme la plus importante des espèces causant la fusariose dans les régions céréalières les plus chaudes du monde (USA, Australie, Amérique du Sud et Europe Centrale) (Parry *et al.*, 1995).

Malgré cela plusieurs études montrent que *F. graminearum* est moins fréquent mais toujours présent dans la flore fusarienne des céréales et reste un agent principal de la fusariose du blé, notamment lorsque l'humidité est élevée pendant la floraison (Belgacem et Mebarkia, 2025).

Ainsi, l'identification moléculaire de *F. graminearum* dans notre étude, bien que réalisée dans un contexte où cette espèce est peu rapportée, souligne l'importance d'une surveillance phytosanitaire rigoureuse et d'une caractérisation précise des agents pathogènes présents. Elle met également en évidence l'intérêt d'associer des approches morphologiques et moléculaires afin d'assurer une identification fiable, condition essentielle à la mise en place de stratégies efficaces de gestion des maladies fongiques des cultures.

Cette étude avait également pour objectif d'identifier des gènes de résistance (gènes R) potentiellement impliqués dans la résistance à la pourriture commune des racines (FCR) à travers une approche de caractérisation moléculaire ciblée. L'amplification spécifique et le séquençage des gènes candidats *Sb1*, *Sb4* et *Sb3*, à l'aide des amorces décrites par Rivkin *et al.* (1999), ont mis en évidence des variations de séquence, notamment des substitutions nucléotidiques et des différences de position entre les huit génotypes étudiés. Ces polymorphismes suggèrent une diversité allélique significative, susceptible d'influencer l'efficacité de la réponse de défense et de contribuer aux différences observées de niveaux de résistance à la FCR entre les cultivars.

Parmi les gènes analysés, *Sb4* a été détecté chez la majorité des génotypes évalués, à l'exception de deux cultivars classés comme modérément résistants, Chen's et Gta dur. Cette large distribution de

Sb4 est en accord avec les travaux de Liu *et al.* (2021), qui ont identifié ce gène dans des lignées de blé hautement résistantes telles que Zhongyu1211 et GY17, et l'ont localisé sur le chromosome 4BL. La présence fréquente de *Sb4* dans des génotypes présentant différents niveaux de résistance suggère que ce gène pourrait jouer un rôle clé dans une résistance partielle mais durable, probablement de type quantitatif. Ainsi, *Sb4* apparaît comme un candidat particulièrement intéressant pour l'amélioration variétale, notamment dans le cadre de stratégies de sélection assistée par marqueurs visant à renforcer la résistance à long terme face à la variabilité du pathogène.

En revanche, le gène *Sb1* n'a été détecté que chez la variété Arz, caractérisée par un haut niveau de résistance à la FCR. Cette observation est cohérente avec les résultats de Lillemo *et al.* (2013), qui ont rapporté la présence de *Sb1* dans la lignée Saar, également très résistante à la carie commune du blé. *Sb1* est localisé à proximité du locus Lr34, un gène majeur impliqué dans la résistance durable à plusieurs maladies foliaires fongiques et associé au phénotype de nécrose apicale des feuilles (Leaf tip necrosis, Ltn⁺). Cette proximité génomique suggère l'existence possible d'un complexe de gènes ou d'un mécanisme de défense à large spectre, conférant une résistance croisée à différents agents pathogènes. La rareté de *Sb1* parmi les autres génotypes analysés pourrait expliquer, en partie, la forte résistance spécifique observée chez Arz, mais limite également son utilisation directe en sélection sans une introgression ciblée.

Concernant le gène *Sb3*, il a été identifié uniquement chez la variété Vitron. *Sb3* a initialement été mis en évidence dans la lignée de blé d'hiver « 621-7-1 » en raison de sa corrélation avec une réponse immunitaire efficace contre *Bipolaris sorokiniana* au niveau foliaire. À l'aide d'une analyse de ségrégants groupés (Bulked Segregant Analysis, BSA), Lu *et al.* (2016) ont cartographié *Sb3* sur le chromosome 3BS, entre les marqueurs SSR Xbarc133 et Xbarc147. La détection de ce gène chez Vitron suggère que la résistance observée pourrait être associée à un mécanisme de défense spécifique, potentiellement actif à la fois dans les tissus racinaires et aériens. Toutefois, la présence isolée de *Sb3* souligne la nécessité de combiner ce gène avec d'autres loci de résistance afin d'obtenir une protection plus stable et durable.

L'analyse des séquences partielles des gènes *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* a révélé des niveaux d'identité nucléotidique modérés, atteignant 79,13 % pour *Sb1*, 85,94 % pour *Sb4* et 84,78 % pour *Sb3*. Ces valeurs relativement inférieures à une conservation stricte suggèrent une diversité allélique importante au sein de ces gènes de résistance. L'alignement multiple des séquences a mis en évidence la présence de substitutions nucléotidiques, d'insertions et de délétions, certaines induisant des variations allant jusqu'à 57 acides aminés au niveau des séquences protéiques déduites. De telles

modifications structurelles sont susceptibles d'affecter la conformation des protéines codées, leur stabilité ou leurs interactions avec les effecteurs pathogènes, et pourraient ainsi expliquer les différences, de niveaux de résistance, observées entre les génotypes. Ces résultats concordent partiellement avec ceux de Ma *et al.* (2012) et d'Enyew *et al.* (2022), qui ont également rapporté une variabilité élevée des gènes *Sb* chez différentes espèces et lignées de blé, soulignant le caractère évolutif de ces loci.

Par ailleurs, l'intégration de ces résultats moléculaires avec les données issues d'études antérieures de cartographie de QTL et d'analyses d'association pangénomique (GWAS) renforce l'importance fonctionnelle des gènes *Sb1*, *Sb4* et *Sb3* dans la résistance à la FCR. Plusieurs QTL majeurs associés à cette résistance ont été identifiés sur les chromosomes 4B et 7D (Gurung *et al.*, 2014 ; Zhu *et al.*, 2014 ; Singh *et al.*, 2018 ; Su *et al.*, 2021), régions chromosomiques coïncidant avec la localisation rapportée de certains gènes *Sb*. Nos résultats sont en accord avec ceux de Tomar *et al.* (2020) et de Yang *et al.* (2021), qui ont respectivement mis en évidence des QTL à effet majeur sur les chromosomes 7D et 4B, suggérant une contribution significative de ces régions à la résistance quantitative à la FCR.

La détection simultanée des gènes *Sb1* et *Sb4* chez la variété Arz est particulièrement intéressante, car elle illustre le potentiel du pyramiding génique dans l'amélioration de la résistance. La combinaison de gènes de résistance présentant des mécanismes d'action complémentaires pourrait permettre d'obtenir une réponse de défense plus robuste et plus durable face à la diversité génétique du pathogène. Comme l'ont souligné Wang *et al.* (2018), l'intégration ciblée et efficace de plusieurs gènes de résistance, appuyée par des marqueurs moléculaires fiables, constitue une stratégie prometteuse pour accélérer les programmes d'amélioration génétique et réduire la vulnérabilité des cultivars de blé à la FCR.

L'augmentation des températures constitue un facteur environnemental majeur susceptible d'accroître la pression des maladies fongiques et, par conséquent, de réduire le rendement en grains (Romero *et al.*, 2022). L'analyse de l'effet de la température sur la croissance mycélienne de 20 isolats algériens de *Fusarium graminearum* a révélé des différences significatives dans les optima thermiques de développement ($p < 0,0001$), ainsi que dans les interactions température $\times$ isolat. Ces résultats mettent en évidence une variabilité intra-spécifique marquée, suggérant que certains isolats possèdent une capacité adaptative accrue aux fluctuations thermiques.

Les isolats ont montré un développement optimal sur milieu PDA à 30°C, ce qui correspond aux observations de Manstretta et Rossi (2016). Cette absence de corrélation entre les températures

optimales de croissance et l'origine géographique des isolats indique que l'adaptation thermique est probablement indépendante de la provenance, et pourrait refléter une plasticité phénotypique ou une sélection naturelle récente favorisant la tolérance à la chaleur. Les indices de développement les plus élevés, observés à 25°C et 30°C, suggèrent que certains isolats sont particulièrement bien adaptés à des conditions thermiques élevées, ce qui pourrait augmenter leur compétitivité dans les systèmes céréaliers soumis au réchauffement climatique. Ces observations rejoignent celles de Magan *et al.* (2003), qui ont mis en évidence la supériorité compétitive de *F. graminearum* à des températures modérément élevées.

Par ailleurs, une croissance mycélienne a également été observée à 15°C, démontrant une capacité d'adaptation aux températures plus fraîches, conformément aux résultats de Hope *et al.* (2005). Cette amplitude thermique relativement large souligne la plasticité écologique du pathogène, qui pourrait lui permettre de coloniser différents environnements et de maintenir son potentiel infectieux dans des conditions climatiques variées. Sur le plan agronomique, ces résultats suggèrent que l'évolution climatique, en particulier l'augmentation de la fréquence des épisodes chauds, pourrait favoriser la dominance de certains isolats de *F. graminearum*, avec un impact direct sur la sévérité de la maladie et la sécurité alimentaire.

Ainsi, l'intégration de ces informations sur l'adaptabilité thermique constitue un outil essentiel pour anticiper les réponses du pathogène aux changements climatiques et pour orienter les stratégies de gestion intégrée des maladies.

Cette recherche fournit des données détaillées sur l'infection fusarienne, en comparant les réponses de huit géotypes de blé à différents niveaux de résistance. Les résultats ont révélé une variabilité significative en termes d'agressivité fongique ($p = 0,05$) ainsi qu'une différence nette de sévérité de la maladie entre les variétés, corroborant les observations de Schaafsma et Hooker (2007), qui ont souligné que les facteurs variétaux représentent des déterminants majeurs de l'incidence de la FCR dans les systèmes de culture du blé.

La variété Waha (2,267) a présenté le taux d'infection le plus élevé, confirmant sa sensibilité accrue à *Fusarium* déjà rapportée par Bencheikh *et al.* (2020). De même, Vitron (2,100) a montré une forte susceptibilité, bien qu'elle conserve de bonnes performances agronomiques, conformément aux observations de Haddad *et al.* (2021) qui la classaient dans le groupe C1, regroupant les variétés les plus productives en conditions pluviales dans les hauts plateaux de l'Est algérien. Ces résultats

suggèrent que certaines variétés sensibles peuvent compenser les pertes induites par la FCR par des traits physiologiques ou agronomiques favorables, tels qu'une meilleure allocation des ressources vers le rendement en grains, ou une croissance rapide permettant d'échapper partiellement aux dommages du pathogène.

Les variétés Chen's (1,533) et Core (1,400) ont montré une sensibilité modérée, ce qui correspond aux données existantes sur leur popularité et leur adaptation en Algérie (Bencheikh *et al.*, 2020). L'observation que le blé tendre hexaploïde tend à être plus résistant que le blé dur (Haile *et al.*, 2019) est en accord avec nos résultats, puisque les génotypes hautement résistants Arz (0,033) et Hiddab (0,133) appartiennent à cette catégorie. Les variétés Anforeta (0,867) et Gta dur (0,800) ont montré une résistance modérée, soulignant la diversité phénotypique existante dans les cultivars locaux, même lorsque la littérature sur certaines d'entre elles reste limitée. Cette observation met en évidence l'importance d'évaluer systématiquement les variétés locales peu documentées, afin de mieux exploiter leur potentiel génétique.

Bien qu'aucune variété de blé ne soit totalement résistante à la FCR, l'utilisation de variétés partiellement résistantes demeure la stratégie la plus fiable et économiquement viable pour réduire l'impact de la maladie (Francesconi *et al.*, 2019 ; Gebremariam *et al.*, 2020). La combinaison de ces variétés avec des approches intégrées — telles que l'utilisation de semences saines et l'amélioration génétique ciblée via les gènes *Sb1*, *Sb3* et *Sb4* identifiés dans cette étude — pourrait renforcer durablement la résistance. En outre, la corrélation entre le niveau de résistance phénotypique et la présence de gènes R spécifiques suggère que la sélection assistée par marqueurs constitue un outil prometteur pour accélérer le développement de cultivars plus résistants, tout en maintenant des performances agronomiques élevées.

Les résultats obtenus sur les teneurs des acides phénoliques totaux (TPC) mettent en évidence un lien étroit entre le niveau de résistance des génotypes de blé à *F. graminearum* et la teneur en composés phénoliques. L'analyse par la méthode de Folin-Ciocalteu a révélé que les variétés hautement résistantes, telles que Arz, Hiddab et Anforeta, présentent des concentrations significativement plus élevées en TPC, avec des valeurs dépassant 180 mg EAG/g, tandis que les génotypes sensibles, notamment Waha et Vitron, affichent des teneurs nettement plus faibles (autour de 140–150 mg EAG/g). L'ANOVA à un facteur confirme que la résistance influence fortement la production de composés phénoliques ($F = 5,94$; $p = 0,009$).

Cette augmentation des TPC chez les variétés résistantes suggère que les composés phénoliques jouent un rôle central dans les mécanismes de défense chimique du blé contre *F. graminearum*. Cela est en accord avec Anatasava *et al.* (2014), qui ont montré que les TPC peuvent constituer un indicateur intéressant pour identifier des génotypes accumulant moins de toxines. En effet, la résistance des plantes à la fusariose serait liée à leur capacité de réduire l'accumulation des mycotoxines dans les grains de blé. Cette aptitude peut résulter de la variation des TPC selon les variétés de blé, comme rapporté par Peyron *et al.* (2002). Ces composés pourraient être de bons candidats pour les caractéristiques de réduction de la biosynthèse des mycotoxines dans les grains (Boutigny *et al.*, 2008).

Les phénols sont connus pour agir à la fois comme antioxydants, inhibiteurs de croissance fongique et renforçateurs de la paroi cellulaire, limitant ainsi la pénétration et la colonisation du pathogène. L'observation que la variété Arz, la plus résistante, présente la teneur en TPC la plus élevée (208,5 mg EAG/g) corrobore les résultats de McCallum et Walker (1991), où une accumulation accrue de phénols totaux est associée à une résistance élevée à divers champignons pathogènes du blé, tels que *Fusarium*.

Le gradient observé entre les classes de résistance — des génotypes sensibles aux hautement résistants — met également en évidence une réponse graduelle et quantitative des phénols. Cette tendance suggère que la résistance à FCR n'est pas seulement déterminée par la présence de gènes R spécifiques, mais résulte également d'une défense biochimique multifactorielle, où la synthèse et l'accumulation de métabolites secondaires tels que les phénols contribuent à la limitation de l'infection. L'augmentation moyenne de TPC avec le niveau de résistance (de 140,6 mg EAG/g chez les variétés sensibles à 203,1 mg EAG/g chez les hautement résistantes) reflète cette corrélation positive entre capacité de défense constitutive ou induite et succès de résistance.

Enfin, ces résultats suggèrent que la sélection de variétés à haute teneur en phénols pourrait constituer un outil indirect mais efficace pour renforcer la résistance à la FCR.

Les résultats obtenus sur la contamination en nivalénol (NIV) et en déoxynivalénol (DON) mettent en évidence une variabilité significative entre génotypes de blé dur, soulignant le rôle central du facteur variétal dans la gestion du risque mycotoxique. L'analyse de variance (ANOVA) a révélé un effet hautement significatif de la variété sur les concentrations en NIV et DON ($p < 0,001$), confirmant que le génotype influence fortement l'accumulation de ces mycotoxines produites par *F. graminearum*.

Pour le NIV, les concentrations varient de manière importante, allant de 28,65 µg/g chez la variété Arz à 144,98 µg/g chez Waha. Les variétés Waha et Vitron, présentant les niveaux les plus élevés, se distinguent comme les plus sensibles, tandis que les autres variétés, notamment Core, Chen's, Gtadur, Anforeta, Hiddab et Arz, montrent des teneurs nettement inférieures. Cette distribution suggère l'existence d'une résistance génétique partielle à la production de NIV, les géotypes les plus résistants étant capables de limiter l'accumulation de la toxine malgré l'infection. Ces observations sont cohérentes avec les résultats obtenus pour le NIV, ce qui souligne une corrélation potentielle entre la sensibilité à l'infection et la production de mycotoxines, les variétés fortement infectées étant également celles les plus contaminées. Comme rapporté par Talas *et al.* (2011), certaines variétés locales de blé d'Afrique du Nord et d'Asie occidentale (Syrie) peuvent constituer des sources prometteuses de résistance à la fusariose.

Concernant le DON, la variation est encore plus marquée, allant de 23,00 µg/g chez la variété Arz à 233,90 µg/g chez Waha, soit un rapport supérieur à 10 entre les extrêmes. La variété Waha, avec la teneur la plus élevée, apparaît comme extrêmement sensible, tandis que Vitron montre une contamination également élevée mais significativement plus faible, ce qui est en concordance avec Elias *et al.* (2005), selon lesquels la plupart des cultivars de blé actuellement cultivés ne présentent pas des niveaux élevés de résistance. Les géotypes Anforeta, Hiddab et Arz présentent les concentrations les plus faibles, indiquant probablement une meilleure capacité à limiter la synthèse ou l'accumulation de DON. Ces résultats rejoignent ceux d'Atlin *et al.* (1983), qui avaient trouvé une corrélation élevée et significative entre la concentration du DON et l'intensité de la fusariose.

Les différences marquées observées entre géotypes soulignent l'importance du choix variétal comme stratégie clé dans la réduction du risque mycotoxique. Les variétés partiellement résistantes, capables de limiter simultanément le NIV et le DON, peuvent constituer la base de programmes d'amélioration intégrée, combinant résistance génétique, pratiques culturales appropriées et contrôle sanitaire. Ces résultats mettent également en évidence la nécessité de considérer la résistance aux mycotoxines comme un critère complémentaire à la résistance phénotypique à la fusariose, car une variété peut présenter une résistance apparente à l'infection tout en accumulant des toxines, ou inversement.

Conclusion générale

Cette thèse s'inscrit dans le contexte des préoccupations croissantes liées à la fusariose du collet du blé, une maladie tellurique majeure affectant la productivité des céréales et la qualité sanitaire des grains à travers l'accumulation de mycotoxines. Face à l'impact agronomique, économique et sanitaire de cette maladie, ce travail avait pour objectif principal de mieux comprendre les mécanismes de résistance du blé à la fusariose, en combinant des approches phénotypiques, moléculaires, biochimiques et environnementales.

L'identification de l'agent pathogène responsable a permis de confirmer le rôle prépondérant de *F. graminearum* dans la fusariose du collet. L'étude de la croissance mycélienne en fonction de la température a mis en évidence une forte plasticité thermique des isolats, avec des optima de développement compris entre 25 et 30 °C, soulignant le risque d'une aggravation de la pression de la maladie dans un contexte de réchauffement climatique. L'absence de relation claire entre l'origine géographique des isolats et leur optimum thermique suggère une capacité d'adaptation généralisée du pathogène aux conditions environnementales.

L'évaluation phénotypique de huit variétés de blé dur et tendre a révélé une variabilité significative de la sévérité de la maladie et de l'agressivité fongique, confirmant l'influence déterminante du génotype sur l'expression de la fusariose. Des variétés telles que Arz et Hiddab se sont distinguées par leur faible indice de maladie, tandis que Waha et Vitron se sont révélées fortement sensibles. Ces résultats mettent en évidence l'existence d'une résistance partielle mais exploitable, essentielle dans les stratégies de lutte durable contre la fusariose.

Sur le plan moléculaire, la caractérisation des gènes de résistance *Sb1*, *Sb3* et *Sb4* a montré une diversité allélique importante, marquée par des substitutions, insertions et délétions, susceptibles d'influencer la réponse de défense. La présence préférentielle de certains gènes chez les variétés résistantes, notamment *Sb1* et *Sb4* chez Arz, confirme leur implication potentielle dans la résistance à la fusariose du collet et met en évidence l'intérêt du pyramiding génique pour renforcer la durabilité de la résistance.

Les analyses biochimiques ont montré que les variétés résistantes présentent des teneurs significativement plus élevées en acides phénoliques totaux, soulignant le rôle clé des composés phénoliques dans les mécanismes de défense. Le gradient observé entre génotypes sensibles et

résistants suggère que la résistance à la fusariose repose non seulement sur des gènes spécifiques, mais également sur une défense biochimique quantitative, capable de limiter la colonisation fongique et la progression de la maladie.

L'étude de l'accumulation des mycotoxines, notamment le déoxynivalénol (DON) et le nivalénol (NIV), a révélé une variabilité variétale très marquée, étroitement liée au niveau de résistance à la fusariose. Les variétés résistantes, telles que Arz, Hiddab et Anforeta, ont présenté les concentrations les plus faibles pour les deux toxines, tandis que les variétés sensibles ont accumulé des niveaux élevés. Ces résultats soulignent l'importance de considérer la résistance à l'accumulation de mycotoxines comme un critère majeur de sélection, complémentaire à la résistance phénotypique à la maladie.

Dans leur ensemble, les résultats de cette thèse démontrent que la résistance du blé à la fusariose du collet est un caractère complexe et multifactoriel, résultant de l'interaction entre facteurs génétiques, biochimiques et environnementaux. Le choix variétal, appuyé par l'identification de gènes de résistance et de marqueurs moléculaires, apparaît comme une stratégie centrale pour réduire durablement l'impact de la maladie et le risque mycotoxique.

Perspectives

Les perspectives de ce travail concernent :

- La validation fonctionnelle des gènes *Sb* identifiés,
- L'intégration des caractères de résistance à l'accumulation des mycotoxines dans les schémas de sélection.
- L'évaluation des génotypes en conditions multi-environnementales, et le renforcement des approches de sélection assistée par marqueurs adaptées aux contraintes du changement climatique.

Ainsi, cette thèse apporte une contribution significative à la compréhension des mécanismes de résistance du blé à la fusariose et fournit des bases scientifiques solides pour le développement de cultivars plus résistants, plus sûrs et mieux adaptés aux conditions futures de production céréalière.

Annexes

Annexe 01

Milieu PDA :

Préparation du milieu PDA pour un flacon de 500ml

- 100g de pomme de terre.
- 10 g d'agar.
- 10g de glucose.
- Eau distillée (quantité suffisante 1L).

Les pommes de terre ont été épluchées, lavées puis coupées en petits morceaux. 100g de pommes de terre ont été pesés et mis à bouillir dans de l'eau distillée pendant 20 minutes. Après cuisson, l'extrait a été filtré afin d'éliminer les résidus solides.

L'extrait filtré a ensuite été complété avec de l'eau distillée jusqu'à obtenir un volume final de 1L. 10g d'agar et 10g de glucose ont été ajoutés au filtrat, puis le mélange a été agité jusqu'à dissolution complète.

Le milieu obtenu a été réparti dans un flacon approprié et stérilisé à l'autoclave à une pression de 1,1 bar pendant 20 minutes. Après stérilisation, le milieu a été laissé à refroidir légèrement, puis versé aseptiquement dans des boîtes de Petri stériles. Les boîtes ont été laissées à solidifier avant utilisation.



Annexe 02

Solution d'hypochlorite de sodium :

Calcul de dilution pour la préparation d'une solution d'hypochlorite de sodium à 2 % :

Une solution d'hypochlorite de sodium à 2 % (m/V) a été préparée par dilution d'une solution mère d'hypochlorite de sodium titrée à 15 %. Le volume final de la solution a été fixé à 60 ml.

Le calcul du volume de solution mère requis a été effectué selon la relation de dilution suivante :

$$C_1V_1=C_2V_2$$

Où : C_1 correspond à la concentration de la solution mère,

V_1 au volume de solution mère prélevé,

C_2 à la concentration de la solution finale,

V_2 au volume final de la solution.

Ainsi :

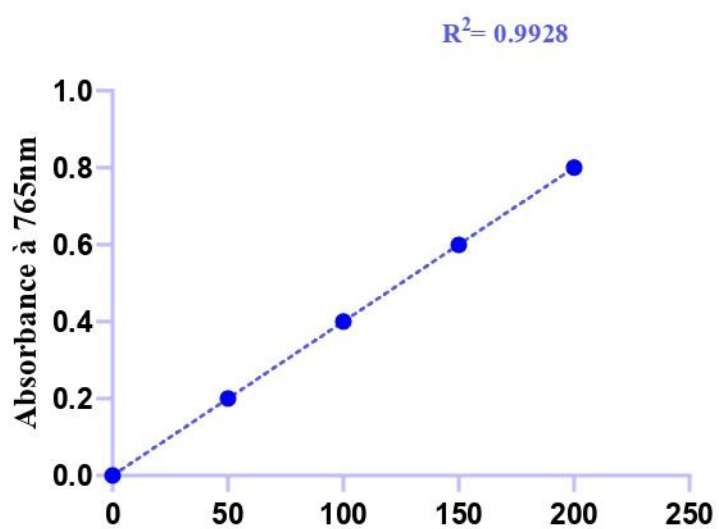
$$V_1 = \frac{C_2 \times V_2}{C_1} = \frac{2 \times 60}{15} = 8ml$$

Le volume de solvant nécessaire pour atteindre le volume final est donc de 52 ml.

Annexe 03

Courbe d'étalonnage :

Courbe d'étalonnage utilisée pour la quantification des acides phénoliques totaux.



Annexe 04

Teneurs maximales en mycotoxines dans les céréales et les produits céréaliers destinés à la consommation humaine (règlement de la commission UE N° 1881/2006 ; recommandation de la commission UE N° 2013/165/UE)

Mycotoxine	Céréales et produits céréaliers	Niveaux maximaux (µg/kg)
Aflatoxine B1	Toutes céréales et tous produits dérivés de céréales	2.0
	Maïs à être soumis à un traitement de tri ou à d'autres méthodes physiques avant consommation humaine ou utilisation comme ingrédients de denrées alimentaires	5.0
Aflatoxines (B1+B2+G1+G2)	Toutes céréales et tous produits dérivés de céréales	4.0
	Maïs à être soumis à un traitement de tri ou à d'autres méthodes physiques avant consommation humaine ou utilisation comme ingrédients de denrées alimentaires	10.0
Déoxynivalénol	Céréales non transformées autres que le blé dur, l'avoine et le maïs	1250
	Blé dur et avoine non transformés	1750
	Maïs non transformé, à l'exception	1750
	Céréales destinées à la consommation humaine directe, farine de céréales, son et germe en tant que produits finis destinés à être traité par broyage humide.	750
Zéaralénone	Céréales non transformées autres que le maïs	100
	Maïs non transformé, à l'exception du maïs non transformé destiné à être traité par broyage humide	350
	Céréales destinées à la consommation humaine directe, farine de céréales, son et germe en tant que produits finis destinés à la consommation humaine directe	75
	Maïs destiné à la consommation humaine directe, collations à base de maïs et céréales de petit-déjeuner à base de maïs	100
Ochratoxine A	Céréales non transformées (brutes)	5.0
	Tous les produits dérivés de céréales non transformés, y compris les produits transformés à base de céréales et les céréales destinés à la consommation humaine directe	3.0
Fumonisines (BA+B2)	Maïs non transformé, à l'exception du maïs non transformé destiné à être traité par broyage humide	4000
	Maïs destiné à la consommation humaine directe, aliments à base de maïs destinés à la consommation humaine directe	1000
Toxines (*) (T-2+HT-2)	Céréales non transformées	-
	Orge et maïs	200
	L'avoine	1000
	Blé, seigle et autres céréales	100
	Grains de céréales destinés à la consommation humaine directe	-
	L'avoine	200
	Maïs	100
	D'autres céréales	50

*Indique des recommandations

Annexe 05

Analyse post-hoc de la variance de l'indice de maladies entre les différentes variétés.

(I) Variété	(J) Variété	Différence moyenne (I- J)	Erreur standard	p	Intervalle de confiance à 95 %	
					Borne inférieure	Borne supérieure
Core	Vitron	-,7000	,3543	0,525	-1,927	,527
	Chen's	-,1333	,3543	1,000	-1,360	1,093
	Anforeta	,5333	,3543	0,794	-,693	1,760
	Waha	-,8667	,3543	0,284	-2,093	,360
	Gta dur	,6000	,3543	0,691	-,627	1,827
	Hiddab	1,2667*	,3543	0,040	,040	2,493
	Arz	1,3667*	,3543	0,024	,140	2,593
Vitron	Core	,7000	,3543	0,525	-,527	1,927
	Chen's	,5667	,3543	0,745	-,660	1,793
	Anforeta	1,2333*	,3543	0,048	,007	2,460
	Waha	-,1667	,3543	1,000	-1,393	1,060
	Gta dur	1,3000*	,3543	0,034	,073	2,527
	Hiddab	1,9667*	,3543	0,001	,740	3,193
	Arz	2,0667*	,3543	0,001	,840	3,293
Chen's	Core	,1333	,3543	1,000	-1,093	1,360
	Vitron	-,5667	,3543	,745	-1,793	,660
	Anforeta	,6667	,3543	,580	-,560	1,893
	Waha	-,7333	,3543	,471	-1,960	,493
	Gta dur	,7333	,3543	,471	-,493	1,960
	Hiddab	1,4000*	,3543	,020	,173	2,627
	Arz	1,5000*	,3543	,011	,273	2,727
Anforeta	Core	-,5333	,3543	,794	-1,760	,693
	Vitron	-1,2333*	,3543	,048	-2,460	-,007
	Chen's	-,6667	,3543	,580	-1,893	,560
	Waha	-1,4000*	,3543	,020	-2,627	-,173
	Gta dur	,0667	,3543	1,000	-1,160	1,293
	Hiddab	,7333	,3543	,471	-,493	1,960
	Arz	,8333	,3543	,326	-,393	2,060
Waha	Core	,8667	,3543	,284	-,360	2,093
	Vitron	,1667	,3543	1,000	-1,060	1,393
	Chen's	,7333	,3543	,471	-,493	1,960
	Anforeta	1,4000*	,3543	,020	,173	2,627
	Gta dur	1,4667*	,3543	,014	,240	2,693
	Hiddab	2,1333*	,3543	0,000	,907	3,360
	Arz	2,2333*	,3543	0,000	1,007	3,460

Gta dur	Core	-,6000	,3543	,691	-1,827	,627
	Vitron	-1,3000*	,3543	,034	-2,527	-,073
	Chen's	-,7333	,3543	,471	-1,960	,493
	Anforeta	-,0667	,3543	1,000	-1,293	1,160
	Waha	-1,4667*	,3543	,014	-2,693	-,240
	Hiddab	,6667	,3543	,580	-,560	1,893
	Arz	,7667	,3543	,419	-,460	1,993
Hiddab	Core	-1,2667*	,3543	,040	-2,493	-,040
	Vitron	-1,9667*	,3543	,001	-3,193	-,740
	Chen's	-1,4000*	,3543	,020	-2,627	-,173
	Anforeta	-,7333	,3543	,471	-1,960	,493
	Waha	-2,1333*	,3543	,000	-3,360	-,907
	Gta dur	-,6667	,3543	,580	-1,893	,560
	Arz	,1000	,3543	1,000	-1,127	1,327
Arz	Core	-1,3667*	,3543	,024	-2,593	-,140
	Vitron	-2,0667*	,3543	,001	-3,293	-,840
	Chen's	-1,5000*	,3543	,011	-2,727	-,273
	Anforeta	-,8333	,3543	,326	-2,060	,393
	Waha	-2,2333*	,3543	,000	-3,460	-1,007
	Gta dur	-,7667	,3543	,419	-1,993	,460
	Hiddab	-,1000	,3543	1,000	-1,327	1,127

Annexe 06

Modèle mixte

$$\text{Polyphenols}_{ij} = \mu + \text{Variete}_i + \text{Essai}_{ij} + \epsilon_{ij}$$

ANOVA – Modèle mixte

Effet	Df	F	p_value
Variete	7	25.656	0.000177

Composantes de variance

grp	var1	var2	vcov	sdcor
Essai	(Intercept)	NA	1198.9896	34.62643
Residual	NA	NA	103.9314	10.19468

Coefficients de détermination du modèle mixte

Indicateur	Valeur
R ² marginal (R ² m)	0.489
R ² conditionnel (R ² c)	0.959

Annexe 07

Comparaisons multiples (Tukey)

contrast	estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Anforeta - Arz	-51.400	10.19468	7	-5.0418475	0.0179737610
Anforeta - Chen's	18.500	10.19468	7	1.8146727	0.6312209958
Anforeta - Core	28.700	10.19468	7	2.8151950	0.2269794413
Anforeta - Gta dur	9.500	10.19468	7	0.9318590	0.9718855654
Anforeta - Hiddab	-36.500	10.19468	7	-3.5803002	0.0926481952
Anforeta - Vitron	40.700	10.19468	7	3.9922800	0.0573620707
Anforeta - Waha	54.365	10.19468	7	5.3326856	0.0132834401
Arz - Chen's	69.900	10.19468	7	6.8565202	0.0031319622
Arz - Core	80.100	10.19468	7	7.8570424	0.0013620957
Arz - Gta dur	60.900	10.19468	7	5.9737064	0.0070339967
Arz - Hiddab	14.900	10.19468	7	1.4615472	0.8063682265
Arz - Vitron	92.100	10.19468	7	9.0341275	0.0005644363
Arz - Waha	105.765	10.19468	7	10.3745330	0.0002304435
Chen's - Core	10.200	10.19468	7	1.0005223	0.9600230263
Chen's - Gta dur	-9.000	10.19468	7	-0.8828138	0.9787060645
Chen's - Hiddab	-55.000	10.19468	7	-5.3949730	0.0124645938
Chen's - Vitron	22.200	10.19468	7	2.1776073	0.4536641502
Chen's - Waha	35.865	10.19468	7	3.5180128	0.0996803082
Core - Gta dur	-19.200	10.19468	7	-1.8833360	0.5961144906
Core - Hiddab	-65.200	10.19468	7	-6.3954952	0.0047346792
Core - Vitron	12.000	10.19468	7	1.1770850	0.9160446571
Core - Waha	25.665	10.19468	7	2.5174906	0.3174119395
Gta dur - Hiddab	-46.000	10.19468	7	-4.5121592	0.0318721913
Gta dur - Vitron	31.200	10.19468	7	3.0604210	0.1707327187
Gta dur - Waha	44.865	10.19468	7	4.4008266	0.0360751284
Hiddab - Vitron	77.200	10.19468	7	7.5725802	0.0017113935
Hiddab - Waha	90.865	10.19468	7	8.9129858	0.0006152913
Vitron - Waha	13.665	10.19468	7	1.3404056	0.8582425742

Annexe 08

ANOVA – Modèle mixte (DON)

Effet	Df	F	p_value
Variété	7	16.257	9.96e-06

Composantes de variance

grp	var1	var2	vcov	sdcor
Essai	(Intercept)	NA	41.59556	6.449462
Residual	NA	NA	412.51291	20.310414

Annexe 09

Comparaisons multiples (Tukey) – DON

contrast	estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Anforeta - Arz	8.83	16.58338	14	0.5324607	0.9991984743
Anforeta - Chen's	-24.39	16.58338	14	-1.4707493	0.8102304663
Anforeta - Core	-26.24	16.58338	14	-1.5823068	0.7530468591
Anforeta - Gta dur	-16.24	16.58338	14	-0.9792935	0.9703238390
Anforeta - Hiddab	7.01	16.58338	14	0.4227123	0.9998222998
Anforeta - Vitron	-105.51	16.58338	14	-6.3623928	0.0003521433
Anforeta - Waha	-107.50	16.58338	14	-6.4823924	0.0002899367
Arz - Chen's	-33.22	16.58338	14	-2.0032100	0.5123130422
Arz - Core	-35.07	16.58338	14	-2.1147675	0.4506140582
Arz - Gta dur	-25.07	16.58338	14	-1.5117542	0.7898797136
Arz - Hiddab	-1.82	16.58338	14	-0.1097484	0.9999999831
Arz - Vitron	-114.34	16.58338	14	-6.8948535	0.0001506034
Arz - Waha	-116.33	16.58338	14	-7.0148531	0.0001249490
Chen's - Core	-1.85	16.58338	14	-0.1115575	0.9999999811
Chen's - Gta dur	8.15	16.58338	14	0.4914558	0.9995222646
Chen's - Hiddab	31.40	16.58338	14	1.8934616	0.5754194103
Chen's - Vitron	-81.12	16.58338	14	-4.8916435	0.0043386481
Chen's - Waha	-83.11	16.58338	14	-5.0116431	0.0035073388
Core - Gta dur	10.00	16.58338	14	0.6030132	0.9982356595
Core - Hiddab	33.25	16.58338	14	2.0050191	0.5112891113
Core - Vitron	-79.27	16.58338	14	-4.7800860	0.0052921383
Core - Waha	-81.26	16.58338	14	-4.9000857	0.0042740584
Gta dur - Hiddab	23.25	16.58338	14	1.4020058	0.8423125042
Gta dur - Vitron	-89.27	16.58338	14	-5.3830993	0.0018295095
Gta dur - Waha	-91.26	16.58338	14	-5.5030989	0.0014867051
Hiddab - Vitron	-112.52	16.58338	14	-6.7851051	0.0001789220
Hiddab - Waha	-114.51	16.58338	14	-6.9051047	0.0001482099
Vitron - Waha	-1.99	16.58338	14	-0.1199996	0.9999999685

Annexe 10

ANOVA – Modèle mixte (NIV)

Effet	Df	F	p_value
Variete	7	32.722	1.25e-07

Composantes de variance – NIV

grp	var1	var2	vcov	sdcor
Essai	(Intercept)	NA	63.60394	7.975208
Residual	NA	NA	477.42073	21.849959

Annexe 11

Comparaisons multiples (Tukey) – NIV

contrast	estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Anforeta - Arz	13.60	17.84042	14	0.7623140	9.926665e-01
Anforeta - Chen's	-46.78	17.84042	14	-2.6221360	2.256518e-01
Anforeta - Core	-57.21	17.84042	14	-3.2067636	8.752309e-02
Anforeta - Gta dur	-26.90	17.84042	14	-1.5078123	7.918723e-01
Anforeta - Hiddab	6.96	17.84042	14	0.3901254	9.998958e-01
Anforeta - Vitron	-116.65	17.84042	14	-6.5385242	2.648933e-04
Anforeta - Waha	-197.30	17.84042	14	-11.0591585	5.793850e-07
Arz - Chen's	-60.38	17.84042	14	-3.3844500	6.439895e-02
Arz - Core	-70.81	17.84042	14	-3.9690776	2.276695e-02
Arz - Gta dur	-40.50	17.84042	14	-2.2701263	3.710033e-01
Arz - Hiddab	-6.64	17.84042	14	-0.3721886	9.999239e-01
Arz - Vitron	-130.25	17.84042	14	-7.3008383	8.062260e-05
Arz - Waha	-210.90	17.84042	14	-11.8214725	2.500751e-07
Chen's - Core	-10.43	17.84042	14	-0.5846276	9.985476e-01
Chen's - Gta dur	19.88	17.84042	14	1.1143237	9.429541e-01
Chen's - Hiddab	53.74	17.84042	14	3.0122614	1.214400e-01
Chen's - Vitron	-69.87	17.84042	14	-3.9163882	2.503125e-02
Chen's - Waha	-150.52	17.84042	14	-8.4370225	1.553601e-05
Core - Gta dur	30.31	17.84042	14	1.6989513	6.883015e-01
Core - Hiddab	64.17	17.84042	14	3.5968890	4.431456e-02
Core - Vitron	-59.44	17.84042	14	-3.3317607	7.057772e-02
Core - Waha	-140.09	17.84042	14	-7.8523949	3.558798e-05
Gta dur - Hiddab	33.86	17.84042	14	1.8979377	5.728172e-01
Gta dur - Vitron	-89.75	17.84042	14	-5.0307120	3.391115e-03
Gta dur - Waha	-170.40	17.84042	14	-9.5513462	3.541429e-06
Hiddab - Vitron	-123.61	17.84042	14	-6.9286497	1.428623e-04
Hiddab - Waha	-204.26	17.84042	14	-11.4492839	3.746981e-07
Vitron - Waha	-80.65	17.84042	14	-4.5206342	8.423823e-03

Références

- Abdelguerfi A and Laour M.** 2000. Wheat genetic resources in Algeria. Past, present, and future. Wheat symposium: issues and strategies. 1st international symposium on the wheat grain OAIC. Algiers, Algeria, Pp 133-145.
- Abecassis IJ and Kim LJ.** 2017. Craniotomy for Treatment of Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurgery Clinics of North America*, **28**:229–237.
- Abecassis J, Allaoua A, Ben Becher L, Elloumi M, Gharbi S, Rastoin JL and Robin K.** 2017. *Blé dur : de l'organisation des filières à la structuration d'un réseau méditerranéen.*
- Abecassis J.** 1993. Nouvelles possibilités d'apprécier la valeur meunière et la valeur semoulière des blés. *Industries des céréales*, **(81)**, Pp 25-37.
- Adhikari TB, Gurung S, Hansen JM, Jackson EW and Bonman JM.** 2012. Association mapping of quantitative trait loci in spring wheat landraces with resistance to bacterial leaf streak and spot blotch. *Plant Genome*, **5** :1–16.
- AFSSA.** 2009. Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale.
- Ait-Kaki S.** 2007. Etude comparative des potentialités technologiques des blés durs algériens anciens et récents. Relation de la qualité de ces blés par différentes stratégies d'études : critères technologiques infrarouge, biochimiques, électrophorèse bidimensionnelle et moléculaire PCR. Thèse de Doctorat d'état en sciences. Université Badji Mokhtar Annaba, 137 p.
- Alkadri D, Nipoti P, Doll K, Karlovsky P, Prodi A and Pisi A.** 2013. Study of fungal colonization of wheat kernels in Syria with a focus on *Fusarium* species. *International Journal of Molecular Sciences*, **14**:5938–5951.
- Alvarez CL, Somma S, Moretti A and Fernández Pinto V.** 2010. Aggressiveness of *Fusarium graminearum* sensu stricto isolates in wheat kernels in Argentina. *Journal of Phytopathology*, **158**:173–181.
- Alves-Santos FM, Benito EP, Eslava AP and Díaz-Mínguez JM.** 1999. Genetic diversity of *Fusarium oxysporum* strains from common bean fields in Spain. *Applied and Environmental Microbiology*, **65**:3335–3340.
- Aoki T and O'Donnell K.** 1999. Morphological and molecular characterization of *Fusarium pseudograminearum* sp. nov., formerly recognized as the Group 1 population of *F. graminearum*. *Molecular Systematics and Evolution*, **12**:597–609.

- Arbault P and Daussant J.** 2005. Méthodes d'analyses immuno-chimiques pour le contrôle de qualité dans les IAA.
- Arseniuk E, Foremska E, Goral T and Chelkowski J.** 1999. Fusarium head blight reactions and accumulation of deoxynivalenol (DON) and some of its derivatives in kernels of wheat, triticale and rye. *Journal of Phytopathology*, **147**:577–590.
- Arunachalam C and Doohan FM.** 2013. Trichothecene toxicity in eukaryotes: cellular and molecular mechanisms in plants and animals. *Toxicology Letters*, **217**:149–158.
- Atanasova-Penichon V, Barreau C and Richard-Forget F.** 2014. Antioxidant secondary metabolites in cereals: potential involvement in resistance to *Fusarium* and mycotoxin accumulation. *Frontiers in Microbiology*, **7**:566.
- Atanasova-Pénichon V, Bernillon S, Marchegay G, Lornac A, Pinson-Gadais L, Ponts N, Zehraoui E, Barreau C and Richard-Forget F.** 2014. Bioguided isolation, characterization, and biotransformation by *Fusarium verticillioides* of maize kernel compounds that inhibit fumonisin production. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, **27**:1148–1158.
- Atlin GN, Enerson PM, McGirr LG and Hunter RB.** 1983. Gibberella ear rot development and zearalenone and vomitoxin production as affected by maize genotype and *Gibberella zeae* strain. *Canadian Journal of Plant Science*, **63**:847–853.
- Audenaert K, Van Broeck R, Bekaert B, Dewitte F, Heremans B, Messens K, Höfte M and Haesaert G.** 2014. Fusarium head blight (FHB) in Flanders: population diversity, inter-species associations and DON contamination in commercial winter wheat varieties. *European Journal of Plant Pathology*, **125**:445–458.
- Ayana GT, Ali SS, Sidhu JS, Hernandez JL, Turnipseed BB and Sehgal SK.** 2018. Genome-wide combination study for spot blotch resistance in hard winter wheat. *Front. Plant Sci.*, **9**:926.
- Bahlouli F, Bouzerzour H, Benmahammed A and Hassous L.** 2005. Selection of high yielding and risk efficient durum wheat (*Triticum durum* Desf.) cultivars under semi-arid conditions. *Pakistan Journal of Agronomy*, **4**:360–365.
- Bai G and Shaner G.** 1994. Scab of wheat: prospects for control. *Plant Disease*, **78**:760–766.
- Bainsla NK, Phuke RM, He X, Gupta V, Bishnoi SK, Sharma R, et al.** 2020. Genome-wide combination study for spot blotch resistance in Afghan wheat germplasm. *Plant Pathol.*, **69**:1161–1171.

- Bakala H, Mandagal K, Ankita Sarao L, Srivastava P.** 2022. Breeding wheat for biotic stress resistance: achievements, challenges and prospects, *Current trends in wheat research*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.97359>.
- Bal F.** 1994. Votre stratégie est-elle bien calée ? *Cultivar*, **376** :42–45.
- Baldy C.** 1984. Utilisation efficace de l'eau par la végétation en climats méditerranéens. *Bulletin de la Société Botanique de France*, **131**(2–4):491–499.
- Ballois N.** 2012. Characterisation of the diversity of *Fusarium* species and their mycotoxigenic potential on French cereals. *Sciences de l'Environnement*.
- Balmas V, Scherm B, Marcello A, Beyer M, Hoffmann L, Migheli Q and Pasquali M.** 2015. *Fusarium* species and chemotypes associated with fusarium head blight and fusarium root rot on wheat in Sardinia. *Plant Pathology*.
- Balzer A, Tardieu D and Bailly JD.** 2004. Les trichothécènes : nature des toxines, présence dans les aliments et moyens de lutte. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **155** :299–314.
- Barron C, Surget A and Rouau X.** 2007. Relative amounts of tissues in mature wheat (*Triticum aestivum* L.) grain and their carbohydrate and phenolic acid composition. *Journal of Cereal Science*, **45**:88–96.
- Battais F, Richard C and Leduc V.** 2007. Les allergènes du grain de blé. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, **47** :171–174.
- Beccaria G, Covarelli L and Nicholson P.** 2011. Infection processes and soft wheat response to root rot and crown rot caused by *Fusarium culmorum*. *Plant Pathology*, **60**:671–684.
- Bechtel DB, Kaleikau LA, Gaines RL and Seitz LM.** 1985. The effects of *Fusarium graminearum* infection on wheat kernels. *Cereal Chemistry*, **62** :191–197.
- Belaid D.** 1990. *Eléments de phytotechnie générale*. Ed. O.P.U, Alger, 157 p.
- Belgacem A and Mebarkia A.** 2025. Occurrence, distribution and molecular analysis of *Fusarium* head blight on cereals in Northeast Algeria. *Revista de la Facultad de Agronomía de la Universidad del Zulia*, **42** : e244216.

- Belkherchouche H, Fellah S, Bouzerzour H, Benmahammed A and Chellal N.** 2009. Vigueur de croissance, translocation et rendement en grains du blé dur (*Triticum durum* Desf) sous conditions semi-arides. *Courrier du Savoir*, **9**:17–24.
- Bencheikh N, Rouag W, Mamache I and Belabed.** 2020. Initial report of *Fusarium equiseti* causing crown rot and damping-off on durum wheat in Algeria. *Arch of Phytopathol. Plant Prot.*, **53**: 915-931.
- Bennett JW and Klich M.** 2003. Mycotoxins. *Clinical Microbiology Reviews*, **16**:497–516.
- Bentley SD, Aanensen DM, Mavroidi A, Saunders D, Rabbinoiwitsch E, Collins M, Donohoe K, Harris D, Murphy L, Quail MA, Samuel G, Skovsted IC, Kalsoft MS, Barrell B, Reeves PR, Parkhill J and Spratt BG.** 2006. Genetic analysis of the capsular biosynthetic locus from all 90 pneumococcal serotypes. *PLoS Genetics*, **2**: e31.
- Benziane K.** 2015. Effet des trois types d’engrais (N, P, K) sur le comportement du rendement d’une variété de blé tendre (ARZ G3) dans la région de Chlef. Mémoire de Master en Agronomie. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem.
- Berhaut P, Le Bras A, Niquet G and Griaud P.** 2003. Stockage et conservation des grains à la ferme. ARVALIS, Institut du Végétal. *Techniques et Documentation*, Paris, 108 p.
- Booth C.** 1985. *The genus Fusarium*. Commonwealth Mycological Institute, 237 p.
- Bottalico A and Perrone G.** 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. *European Journal of Plant Pathology*, **108**.
- Boutigny AL, Barreau C, Atanasova-Penichon V, Verdal-Bonnin MN, Pinson-Gadais L and Richard-Forget F.** 2009. Ferulic acid, an efficient inhibitor of type B trichothecene biosynthesis and Tri gene expression in *Fusarium* liquid cultures. *Mycological Research*, **113**:746–753.
- Boutigny AL, Richard-Forget F and Barreau C.** 2008. Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *European Journal of Plant Pathology*, **121**:411–423.
- Boutigny AL.** 2007. Identification dans les grains de blé dur de composés inhibiteurs de la biosynthèse des trichothécènes B par *Fusarium*. Thèse de Doctorat, Université Bordeaux I.
- Bruneton J.** 1993. *Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales*. 2e édition. Tec et Doc, Lavoisier, Paris, 915 p.

- Burgess LW, Summerell BA and Nelson PE.** 1991. An evaluation of several media for use in identification of some *Fusarium* species. *Australasian Plant Pathology*, **20**:86–88.
- Burgess LW, Summerell BA, Bullock S, Gott KP and Bakhous D.** 1991. *Laboratory Manual for Fusarium Research*. Fusarium Research Laboratory, University of Sydney, 133 p.
- Burgess SM et al.** 1994. MMM1 encodes a mitochondrial outer membrane protein essential for establishing and maintaining the structure of yeast mitochondria. *Journal of Cell Biology*, **126**:1375–1391.
- Calderini DF, Savin R, Abeledo LG, Reynolds MP and Slafer GA.** 2000. The importance of the period immediately preceding anthesis for grain weight determination in wheat. *Euphytica*, **119**:199–204.
- Calvel.** 1984. *La boulangerie moderne*. Ed. Erolle, France, 459 p.
- Cantu D, Vicente AR, Labavitch JM, Bennett AB and Powell AL.** 2008. Strangers in the matrix: plant cell walls and pathogen susceptibility. *Trends in Plant Science*, **13**:610–617.
- Cao LX, Gao Z, Suib SL et al.** 2000. Photocatalytic oxidation of toluene on nanoscale TiO₂ catalysts: studies of deactivation and regeneration. *Journal of Catalysis*, **196**:253–261.
- Cao W, Scoles G, Hucl P and Chibbar RN.** 2000. Phylogenetic relationships of five morphological groups of hexaploid wheat based on RAPD analysis. *Genome*, **43** :727–734.
- Cao Y et al.** 2000. La phylogénie des mammifères est un bon exemple de la façon dont les séquences moléculaires ont permis d'améliorer considérablement notre compréhension de l'évolution. *Gene*.
- Carbone I and Kohn L.** 1999. An approach for designing primer sets for speciation studies in filamentous ascomycetes. *Mycol.*, **91** :10-2307/3761358.
- Caron D, Dupont De Dinechin L and Malavergne D.** 2006. *Fusarium graminearum* sur les résidus de culture des blés et des maïs et en fonction du travail du sol. In: CR 8ème CIMA AFPP, Tours, France, 293–303
- Carver BF.** 2009. *Wheat science and trade*. Wiley-Blackwell, 6–160 p.

- Cauderon Y.** 1979. Use of *Agropyron* species for wheat improvement. In: Zeven AC and van Harten AM (eds). *Proceedings of a Conference on Broadening the Genetic Base of Crops*. Pudoc, Wageningen, Netherlands, 175–186.
- Chabasse D, Pihet M and Bouchara JP.** 2005. Les moisissures opportunistes: émergence de nouveaux champignons pathogènes en médecine. *Revue Francophone des Laboratoires*, **373**:21–34.
- Champeil A, Dore T and Fourbet JF.** 2004. Fusarium head blight : epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. *Plant Science*, **166**:1389–1415.
- Chen A, Islam T, Ma Z.** 2022. An integrated pest management program for managing Fusarium head blight disease in cereals. *J. Integr. Agric.*, **21**: 3434-3444.
- Chevalier N.** 2019. Taxonomy and phylogeny of *Fusarium* species: an updated classification based on multi-locus sequence analysis. *Fungal Genetics and Biology*.
- Clement-Grandcourt and Prat.** 1970. *Les céréales*. Collection d'enseignement agricole, 2ème éd., 351–360 p.
- Cohen SP and Leach JE.** 2020. Warm temperature-induced plant disease sensitivity: more than the sum of its parts. *Curr. Opin. Plant Biol.*, **56**:235-241.
- Collard BC, Grams RA, Bovill WD, Percy C, Jolley R, Jolley A, et al.** 2005. Improvement of molecular markers for crown rot resistance in wheat: mapping of QTLs for seedling resistance in a '2-49'× 'Janz' population. *Plant Breed.*, **124**:532-537.
- Collard BC, Jolley R, Bovill WD, Grams RA, Wildermuth GB and Sutherland MW.** 2006. Validation of QTL mapping and marker confirmation for partial seedling resistance to crown rot in wheat line '2-49'. *Crop Pasture Sci.*, **57**:967–973.
- Covarelli L, Beccari G, Prodi A, Generotti S, Etruschi F, Juan C, Ferrer E and Manes J.** 2015. *Fusarium* species, chemotype representation, and trichothecene infection of durum and bread wheat in an area of central Italy. *J. Sci. Food Agric.*, **95**:540-551.
- Crozier A, Indu BJ and Clifford MN.** 2006. Dietary phenolics: chemistry, bioavailability and effects on health. *Natural Product Reports*, **26** :965–1096.
- D'Mello JPF, Placinta CM and MacDonald AMC.** 1999. *Fusarium* mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Animal Feed Science and Technology*, **80**:183–205.

- D'Mello S and Graesser A.** 2012. Dynamics of affective states during complex learning. *Learning and Instruction*, **22**:145–157.
- Dambolena JS, López AG, Cánepa MC, Theumer MG, Zygodlo JA and Rubinstein HR.** 2008. Inhibitory effect of cyclic terpenes (limonene, menthol, menthone and thymol) on *Fusarium verticillioides* MRC 826 growth and fumonisin B1 biosynthesis. *Toxicon*, **51**:37–44.
- Dangl JL and Jones JDG.** 2001. Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, **411**:826–833.
- De Hoog GS, Guarro J, Gené J and Figueras MJ.** 2011. *Atlas of Clinical Fungi*.
- Debiton C.** Identification des critères du grain de blé (*Triticum aestivum* L.) favorables à la production de bioéthanol par l'étude d'un ensemble de cultivars et par l'analyse protéomique de lignées isogéniques waxy. Sciences agricoles. Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II, 2010.
- Dexter JE, Marchylo BA, Clear RM and Clarke JM.** 1997. Effect of *Fusarium* head blight on semolina milling and pasta-making quality of durum wheat. *Cereal Chemistry*, **74**:519–525.
- Doohan FM, Brennan J and Cooke BM.** 2003. Influence of climatic factors on *Fusarium* species pathogenic to cereals. *European Journal of Plant Pathology*, **109**:755–768.
- Doohan FM.** 2013. The use of species-specific PCR-based assays to analyze *Fusarium* ear blight of wheat. *Plant Pathology*, **47**:197–205.
- Dreyfus J and Lagache F.** 2007. Les fusariotoxines. Service régional de la protection des végétaux de Haute-Normandie, 5 p.
- Dvorak J, Halverson JL, Gulick P, Rauen KA, Abbott UK, Kelly BJ and Shultz FT.** 1992. cDNA cloning of a Z- and W-linked gene in Gallinaceous birds. *Journal of Heredity*, **83**:22–25.
- Edwards S, O'Callaghan J and Dobson ADW.** 2002. PCR-based detection and quantification of mycotoxigenic fungi. *Mycological Research*, **106**:1005–1025.
- Elias EM, Manthey FA, Stack RW and Kianian SF.** 2005. Breeding efforts to develop *Fusarium* head blight resistant durum wheat in North Dakota. In: Canty SM, Boring T, Wardwell J, Siler L and Ward RW (eds). *Proceedings of the 2005 National Fusarium Head Blight Forum*, Michigan State University, 25–26.

- Enghiad A, Ufer D, Countryman A and Thilmany D.** 2017. A summary of the fundamentals of the global wheat market in the climate era. *Int. J. Agron.*, **39**:31897.
- Enyew M, Feyissa T, Carlsson AS, Tesfaye K, Hammenhag C and Geleta M.** 2022. Population structure and genetic variability of Sorghum (*Sorghum Bicolor (L.) Moench*) accessions as indicated by single nucleotide polymorphism markers. *Front. Plant Sci.*, **12**:799482.
- Eriksen GS, Clasen PE and Christensen E.** 2012. Mycotoxins in Norwegian food and feed. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **54**(Suppl 1): S6.
- Eriksen GS.** 2003. Metabolism and toxicity of trichothecenes. In: *Acta Universitatis Agriculturae Sueciae*, Sweden, 38 p.
- Eriksen HK, Hansen FK, Banday AJ, Gorski KM and Lilje PB.** 2004. Asymmetries in the Cosmic Microwave Background anisotropy field. *Astrophysical Journal*, **605**:14–20.
- Eudes F, Comeau A, Rioux S and Collin J.** 2000. Impact of trichothecenes on *Fusarium head blight* (*Fusarium graminearum*) development in spring wheat (*Triticum aestivum*). *Canadian Journal of Plant Pathology*, **23**:318–322.
- Evers T and Millar S.** 2002. Cereal grain structure and development: some implications for quality. *Journal of Cereal Science*, **36**:261–284.
- Ezrari S, Radouane N, Tahiri A, Amiri S, Lazraq A, Lahlahi R.** 2021. Environmental effects of temperature and water potential on mycelial growth of *Neocosmospora solani* and *Fusarium spp.* causing dry root rot of citrus. *Curr. Microbiol.*, **78**: 3092-3103.
- FAO.** 2004. Worldwide regulations for mycotoxins in food and feed in 2003. In: *FAO Food and Nutrition Paper 81*, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, Italy.
- FAO.** 2016. Production de blé en Algérie. *Actualitix*. <https://fr.actualitix.com/pays/dza/algerie-ble-production.php.A>.
- FAO.** 2018. *The future of food and agriculture : Alternative pathways to 2050*. Summary version. Rome. 64 pp. (also available at <http://www.fao.org/3/CA1553EN/ca1553en.pdf>).
- Feillet P.** 2000. *Le grain de blé : composition et utilisation*, 17 p.
- Feldman M.** 2001. Origin of cultivated wheat. In: Bonjean AP and Angus WJ (eds). *The World Wheat Book: A History of Wheat Breeding*. Intercept Limited, Andover, Angleterre, 3–58.

- Felix I, Martinant JP, Bernard M and Branlard G.** 1996. Genetic characterization of storage proteins in a set of F1-derived haploid lines in bread wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, **92**:340–346.
- Fellahi Z, Hannachi A, Bouzerzour H and Boutekrabt A.** 2013. Line × tester mating design analysis for grain yield and yield related traits in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *International Journal of Agronomy*, **2013**: Article ID 201851.
- Feng C, Xu F, Li L, Zhang J, Wang J, Li Y, et al.** 2023. Biological control of Fusarium crown rot of wheat with *Chaetomium globosum* 12XP1-2-3 and its effects on rhizosphere microorganisms. *Front. Microbiol.*, **14**: 1133025.
- Flor HH.** 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology*, **9**:275–296.
- Forget-Richard F and Oswald I.** 2012. Mycotoxines : quelles avancées scientifiques pour une meilleure maîtrise des risques ? *Innovations Agronomiques*, **24**:17–33.
- Francesconi S, Mazzaglia A, Balestra GM.** 2019. Different inoculation methods affect components of Fusarium head blight resistance in wheat. *Phytopathol. Mediterr.*, **58(3)**: 679-691.
- Frayssinet C and Fremy JM.** 1991. Dosage des mycotoxines. In : *Techniques d'Analyses dans les Industries Agroalimentaires : Analyse des constituants alimentaires*. Vol. 4, 2ème éd., Multon JL (coord.). Lavoisier, Tec & Doc, Paris.
- Frayssinet C et al.** 1990. Effect of ammoniation on the carcinogenicity of aflatoxin-contaminated groundnut oil cakes: long-term feeding study in the rat. *Food Additives and Contaminants*.
- Fredot E.** 2012. *Connaissance des aliments : bases alimentaires et nutritionnelles de la diététique*. 3e éd. Tec & Doc Lavoisier, Collection BTS Diététique, 614 p.
- Gang G, Miedaner T, Schuhmacher U, Schollenberger M and Geiger HH.** 1998. Deoxynivalenol and nivalenol production by *Fusarium culmorum* isolates differing in aggressiveness toward winter rye. *Phytopathology*, **88**:879–884.
- García-Olmedo F, Rodriguez-Palenzuela P, Molina A, Alamillo JM, Lopez-Solanilla E, Berrocal-Lobo M and Poza-Carrion C.** 2001. Antibiotic activities of peptides, hydrogen peroxide and peroxynitrite in plant defense. *FEBS Letters*, **498**:219–222.

- Gardes M and Bruns T.** 1993. ITS primers with increased specificity for basidiomycetes—application to the identification of mycorrhizae and rusts. *Molecular Ecology*, **2** :113–118.
- Gate P.** 1995. *Ecophysiologie du blé*. ITCF, Technique et Documentation, Lavoisier, Paris, 419 p.
- Gebremariam ES, Karakaya A, Erginbas-Orakci G, Dababat AA, Paulitz TC.** 2020. Assessment of the seedling resistance of spring wheat lines to *Fusarium Culmorum*. *J. Agric. Sci.*, **26** :87-93.
- Giménez MJ, Alvarez JB, Sousa C, Barro F et al.** 2015. Diversification of the celiac disease α -gliadin complex in wheat : a 33-mer peptide with six overlapping epitopes, evolved following polyploidization. *The Plant Journal*, **82**:794–805.
- Giraldo P, Royo C, González M, Carrillo JM and Ruiz M.** 2016. Genetic diversity and association mapping for agromorphological and grain quality traits of a structured collection of durum wheat landraces including *subsp. durum*, *turgidum* and *dicoccon*. *PLoS One*, **11**: e0166577.
- Goswami RS and Kistler HC.** 2004. Heading for disaster: *Fusarium graminearum* on cereal crops. *Molecular Plant Pathology*, **5**:515–525.
- Grey W and Mathre D.** 1984. Reaction of spring barleys to common root rot and its effect on yield components. *Can. J. Plant Sci.*, **64**:245-253.
- Gurung S, Mamidi S, Bonman JM, Xiong M, Brown-Guedira G and Adhikari TB.** 2014. Genome-wide association study finds new quantitative trait loci linked to resistance to several leaf spot diseases of spring wheat. *PLoS One.*, **30;9(9)**: e108179.
- Haddad L, Bachir A, Benmahammed A, Bouzerzour H.** 2021. Durum wheat (*Triticum turgidum ssp durum*) improvement during the past 67-year in Algeria: Performance assessment of a set of local varieties under rainfed conditions of the eastern high plateaus. *Jordan J. Biol. Sci.*, **14(2)** 327-336.
- Haile JK, N'Diaye A, Walkowiak S, Nilsen KT, Clarke JM, Kutcher HR, Steiner B, Buerstmayr H, Pozniak CJ.** 2019. Fusarium head blight in durum wheat: recent status, breeding directions, and future research prospects, *Phytopathol.*, **109(10)**: 1664-1675.
- Hajieghrari B.** 2009. Wheat crown and root rotting fungi in Moghan area, Northwest of Iran. *Afr. J. Biotechnol.*, **8**:22, 6214-6219.

- Hamadache A.** 2013. *Elément de phytotechnie générale – Grandes cultures – Principaux itinéraires techniques des principales espèces de grandes cultures pluviales cultivées en Algérie et en Afrique du Nord (agriculture conventionnelle), Tome I : Le blé*, 230 p.
- Harborne JB and Baxter H.** 1993. *Phytochemical Dictionary and Handbook of Bioactive Compounds from Plants*. Taylor and Francis, London.
- Hay WT, McCormick SP, Vaughan MM.** 2021. Effects of atmospheric Co2 and temperature on wheat and corn susceptibility to *Fusarium graminearum* and deoxynivalenol contamination. *Plants.*, **10(12)**: 2582.
- Hazel CM and Patel S.** 2004. Influence of processing on trichothecene levels. *Toxicology Letters*, **153**:51–59.
- Hemery Y, Rouau X, Lullien-Pellerin V, Barron C and Abecassis J.** 2007. Dry processes to develop wheat fractions and products with enhanced nutritional quality. *Journal of Cereal Science*, **46**:327–347.
- Hennebelle T, Sahpaz S and Bailleul F.** 2004. Polyphénols végétaux, sources, utilisations et potentiel dans la lutte contre le stress oxydatif. *De La Recherche À La Pratique*, **2** :3–6.
- Henry Y and Buyser J.** 2000. L'origine du blé. *Pour la Science*, **26** :60–62.
- Hope R, Aldred D and Magan N.** 2005. Comparison of environmental factors for development and production of deoxynivalenol by *F. culmorum* and *F. graminearum* on wheat grain. *Lett. Appl. Microbiol.*, **40**:295–300.
- Hsu MC, Chen KW, Lo HJ, Chen YC, Liao MH, Lin YH and Li SY.** 2003. Species identification of medically important fungi by use of real-time Light Cycler PCR. *Journal of Medical Microbiology*, **52**:1071–1076.
- Iordanov MS, Pribnow D, Magun JL, Dinh TH, Pearson JA, Chen SL and Magun BE.** 1997. Ribotoxic stress response: activation of the stress-activated protein kinase JNK1 by inhibitors of the peptidyl transferase reaction and by sequence-specific RNA damage to the alpha-sarcin/ricin loop in the 28S rRNA. *Molecular and Cellular Biology*, **17**:3373–3381.
- Jagadish SV.** 2020. Thermal stress during flowering in cereals - impacts and adaptation methods. *New Phytol.*, **226(6)**:1567-1572.

- Jamil M, Ali A, Gul A, Ghafoor A, Ibrahim A, and Mujeeb-Kazi A.** 2018. Genome-wide association studies for spot blotch (*Cochliobolus sativus*) tolerance in bread wheat using genotyping-by-sequencing. *Phytopathol.*, **108**:1307–1314.
- Jiangtao C, Zhiyuan L, Yuhe S, Oluwaseun A, Xinru W, Qian W, Guanshan L.** 2021. MG2C: a user-friendly online tool for drawing genetic maps. *Mol. Hortic.*, **1**:16.
- Joffe AZ.** 1983. Environmental conditions conducive to *Fusarium* toxin formation causing serious outbreaks in animals and man. *Veterinary Research Communications*, **7**:187–193.
- Kammoun LG, Gargouri S, Barreau C, Richard-Forget F and Hajlaoui MR.** 2010. Trichothecene chemotypes of *Fusarium culmorum* infecting wheat in Tunisia. *International Journal of Food Microbiology*, **140**:84–89.
- Kammoun LG, Gargouri S, Hajlaoui MR and Marrakchi M.** 2009. Occurrence and distribution of *Microdochium* and *Fusarium* species isolated from durum wheat in Northern Tunisia and detection of mycotoxins in naturally infested grain. *Journal of Phytopathology*, **157**:546–551.
- Kant P, Reinprecht Y, Martin CJ, Islam R and Pauls KP.** 2011. Disease resistance/pathology/*Fusarium*.
- Kara K, Rached-Kanouni M, Mnasri S, et al.** 2020. Genetic variability assessment in bread wheat (*Triticum aestivum*) grown in Algeria using microsatellites SSR markers. *Biodiversitas.*, **21**: 2638-2644.
- Katan J.** 2017. Disease caused by soil borne pathogens: biology management and challenges. *J. Plant Pathol.*, **99**(2):305-315.
- Katan MB, Grundy SM, Jones P, Law M, Miettinen T and Paoletti R.** 2003. Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. *Mayo Clinic Proceedings*, **78**:965–978.
- Kazan K and Gardiner D.** 2018. *Fusarium* crown rot caused by *Fusarium Pseudograminearum* in cereal crops: latest advances and future prospects. *Mol. Plant Pathol.*, **19** (7) 1547-1562.
- Kazan K and Gardiner DM.** 2017. Transcriptomics of cereal–*Fusarium graminearum* interactions: what we have learned so far. *Molecular Plant Pathology*.
- Kent NL and Evers AD.** 1994. *Technology of Cereals: An Introduction for Students of Food Science and Agriculture*. 4th ed. Woodhead Publishing/Pergamon.

- Kihara H.** 1924. Cytologische und genetische Studien bei wichtigen Getreidearten mit besonderer Rücksicht auf das Verhalten der Chromosomen und die Sterilität in den Bastarden. *Memoirs of the College of Science, Kyoto Imperial University*, **8**:1–200.
- König B, Kreitmeier P, Hilgers P and Wirth T.** 2013. Flow chemistry in undergraduate organic chemistry education. *Journal of Chemical Education*, **90**:934–936.
- Kumar U, Joshi A, Kumar S, Chand R, and Roder M.** 2010. Quantitative trait loci for resistance to spot blotch induced by *Bipolaris sorokiniana* in wheat (*T. aestivum* L.) lines ‘Ning 8201’ and ‘Chirya 3’. *Mol. Breed.*, **26**:477–491.
- Kwon SI and Anderson AJ.** 2002. Genes for multicopper proteins and laccase activity: common features in plant-associated *Fusarium* isolates. *Canadian Journal of Botany*, **80**:563–570.
- Laraba I, Boureghda H, Abdallah N, Bouaicha O, Obanor F, Moretti A, Geiser DM, Kim HS, McCormick SP, Proctor RH, Kelly AC, Ward TJ and O'Donnell K.** 2017. Population genetic structure and mycotoxin potential of the wheat crown rot and head blight pathogen *Fusarium culmorum* in Algeria. *Fungal Genetics and Biology*, **103**:34–41.
- Laskin JD and Heck DE.** 2002. The ribotoxic stress response as a potential mechanism for MAP kinase activation in xenobiotic toxicity. *Toxicological Sciences*, **69**:289.
- Lattanzio V, Lattanzio VM and Cardinali A.** 2006. Role of phenolics in the resistance mechanisms of plants against fungal pathogens and insects. *Phytochemistry: Advances in Research*, **661**:23–67.
- Lepoivre P, Busogoro JP, Etame JJ, El Hadrami A, Carlier J, Harelimana G, Mourichon X, Panis B, Riveros AS, Salle G, Strosse H and Swennen R.** 2003. Banana-*Mycosphaerella fijiensis* interactions. In: Jacome L et al. (eds). *Mycosphaerella leaf spot diseases of bananas: present status and outlook*. Proceedings of the 2nd International Workshop on *Mycosphaerella* Leaf Spot Diseases, San José, Costa Rica, 20–23 May, 151–159.
- Leslie JF and Summerell BA.** 2006. Laboratory Manual of *Fusarium*. In: Blackwell. <https://doi.org/10.1002/9780470278376>.
- Leslie JF, Moretti A, Mesterházy Á, Ameye M, Audenaert K, Singh PK, Richard-Forget F, Chulze SN, Del Ponte EM, Chala A, et al.** 2021. Key actions at global level for the management of mycotoxins in wheat and other small grains. *Toxins.*, **13**:725.
- Lillemo M, Joshi AK, Prasad R, Chand R and Singh RP.** 2013. QTLs for spot blotch resistance in the bread wheat line Saar coincide with the biotrophic disease resistance loci Lr34 and Lr46. *Theor. Appl. Genet.*, **126**: 711–719.

- Liu C, Guo W, Zhang Q, Fu B, Yang Z, Sukumaran S, Cai J, Liu Y, Zhai W and Wu X.** 2021. Genetic determination of mature plant resistance to sharp eyespot using an updated genetic map of niavt14× xuzhou25 winter wheat recombinant inbred line population. *Plant Dis.*, **105**(4): 997-1005.
- Liu Q et al.** 1996. A surface-based approach to DNA computation. In: *Proceedings of the Second Annual Meeting on DNA Based Computers*, Princeton University.
- Liu W, Ye T, Jagermeyr C, Muller S, Chen X, Liu X, Shi P.** 2021. Future climate change significantly alters interannual wheat yield variability over half of harvested areas. *Environ. Res. Lett.*, **16**(9) : 094-045.
- LNPV.** 2002. Détection et identification des espèces de *Fusarium spp.* et *Microdochium nivale* sur grains de céréales par isolement mycologique semi-sélectif et étude microbiologique. LNPV, Malzéville, MH/03/16 version A, 26 p.
- Logrieco A and Visconti A.** 2004. *An overview on toxigenic fungi and mycotoxins in Europe*. Kluwer Academic Publishers, 247 p.
- Luchi N, Ioos R and Santini A.** 2020. Fast and reliable molecular methods to detect fungal pathogens in woody plants. *Applied Microbiology and Biotechnology*, **104**:2453–2468.
- Ma J, Zhang C, Liu Y, Yan G and Liu C.** 2012. Improving Fusarium crown rot resistance of durum wheat by introgressing chromosome segments from hexaploid wheat. *Euphytica.*, **186** (1):67-73.
- Ma Y, Woolf D, Fan M et al.** 2023. Global crop production increase by soil organic carbon. *Nature Geoscience*, **16**:1159–1165.
- Mac Key J.** 1968. Relationships in the *Triticinae*. In: Finlay KW and Shepherd KW (eds). *Proceedings of the 3rd International Wheat Genetics Symposium*. Australian Academy of Science, Canberra, 39–50.
- Macheix JJ, Fleuriet A and Billot J.** 1990. *Fruit phenolics*. CRC Press, Boca Raton.
- Magan N, Hope R, Cairns V and Aldred D.** 2003. Post-harvest fungal ecology: influence of fungal infection and mycotoxin accumulation in stored grain. *Eur. J. Plant Pathol.*, **109**:723-730.
- Manstretta V and Rossi V.** 2016. Temperature and moisture influence on the evolution of *Fusarium graminearum perithecia* in maize stalk residues. *Appl. Environ. Microbiol.*, **82**(1) : 184–191.

- Marcussen T, Sandve SR, Heier L, Spannagl M, Pfeifer M, International wheat genome sequencing consortium, Jakobsen KS, Wulff BB, Steuernagel B, Mayer KF, Olsen OA.** 2014. Ancient hybridizations among the ancestral genomes of bread wheat. *Science*, 18;345(6194):1250092.
- Martin L, Yves D et Sylvie R.** 2007. Fusariose de l'épi chez le blé et l'orge. CÉROM, Saint-Bruno-de-Montarville, Bulletin technique phytopathologie, 2(1):5 p.
- Martin TJ, Harvey TL, Bender CG and Seifers DL.** 1984. Control of Wheat Streak Mosaic Virus with vector resistance in wheat. *Phytopathology*, 74:963-964.
- Masuda D, Ishida M, Yamaguchi K, Yamaguchi I, Kimura M and Nishiuchi T.** 2007. Phytotoxic effects of trichothecenes on the growth and morphology of *Arabidopsis thaliana*. *Journal of Experimental Botany*, 58 :1617-1626.
- Mathieu CB, Nathalie S, Denis Pageau MS et Sylvie R.** 2012. Pour en savoir plus sur la fusariose. 7 p.
- Mayer AM, Staples RC and Gil-Ad NL.** 2001. Mechanism of survival of necrotrophic fungal plant pathogens in hosts expressing the hypersensitive response. *Phytochemistry*, 58:33-41.
- McCallum JR and Walker JR.** 1991. Phenolic biosynthesis during grain development in wheat (*Triticum aestivum* L.) III. Changes in hydroxycinnamic acids during grain development. *Journal of Cereal Science*, 13(2):161-172.
- McDowell JM and Woffenden BJ.** 2003. Plant disease resistance genes: recent insights and potential applications. *Trends in Biotechnology*, 21(4):178-183.
- McKeehen J, Busch R and Fulcher R.** 1999. Evaluation of wheat (*Triticum aestivum* L.) phenolic acids during grain development and their contribution to *Fusarium* resistance. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 47:1476-1482.
- McMullen M, Jones R and Gallenberg D.** 1997. Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact. *Plant Disease*, 81:1340-1348.
- Miedes E, Vanholme R, Boerjan W and Molina A.** 2014. The role of the secondary cell wall in plant resistance to pathogens. *Frontiers in Plant Science*, 5:358.
- Mielniczuk E and Skwarylo-Bednarz B.** 2020. Fusarium Head Blight, Mycotoxins and techniques for their reduction. *Agro.*, 10(4) :509.

- Mompon B, Lemaire B and Mengal P.** 1998. Extraction des polyphénols : du laboratoire à la production industrielle. *Colloques INRA*.
- Monneveux P.** 1989. Quelles stratégies pour l'amélioration génétique des céréales d'hiver ? *Journal des Sciences de l'AUPELEF*, Tunis (Tunisie), 4–9 décembre, ENSA-INRA, Montpellier, 24 p.
- Montibus M, Ponts N, Zehraoui E, Richard-Forget F and Barreau C.** 2013. Fgap1-mediated response to oxidative stress in tricothecene-producing *Fusarium graminearum*. *Fungal Genetics Reports*, 60:410.
- Moretti A, Pascale M and Logrieco A.** 2019. Mycotoxin risks from a climate change perspective in Europe. *Tr. Food Sci. Technol.*, **84** :38–40.
- Nachit MM, Picard E, Monneveux P, Labhilili M, Baum M et Rivoal R.** 1998. Présentation d'un programme international d'amélioration du blé dur pour le bassin méditerranéen. *Cahiers Agricultures*, 7:510-515.
- Nazari L, Patteri E, Terzi V, Morcia C and Rossi V.** 2014. Impact of temperature on infection, development, and mycotoxin formation by *Fusarium langsethiae* and *F. sporotrichioides* in durum wheat. *Food Microbiol.*, **39**:19-26.
- Nelson PE, Toussoun TA and Marasas WF.** 1983. *Fusarium species: An illustrated manual for identification*. The Pennsylvania State University Press, University Park, USA, 226 p.
- Nicholson RL and Hammerschmidt R.** 1992. Phenolic compounds and their role in disease resistance. *Annual Review of Phytopathology*, **30** :369–389.
- Niderkorn V.** 2007. Activités de biotransformation et de séquestration des fusariotoxines chez les bactéries fermentaires pour la détoxification des ensilages de maïs. Thèse de Biologie végétale, Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand II.
- Nirenberg H and Gerlach W.** 1982. *The genus Fusarium: A pictorial atlas*. Forstwir (Berlin-Dahlem): Mitteilungen Biologische Bundesanstalt Land, **209**:1–405.
- Nirenberg HI and Aoki T.** 1991. *Fusarium nisikadoi*, a new species from Japan. *Mycoscience*, **38**:329–333.
- Nkongolo KK, Lapitan NLV, Quick JS and Muhlmann MD.** 1993. An optimized fluorescence in situ hybridization procedure for detecting rye chromosomes in wheat. *Genome*, **36**:701–705.

- Pariyar S Erginbasorakci G, Dadshani S, Chijioke O, Leon J, Dababat A, et al.** 2020. Revealing the genetic complexity of Fusarium crown rot resistance in wheat. *Sci. Rep.*, **10**:3200.
- Parry DW, Jenkinson P and McLeod L.** 1995. *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals: a review. *Plant Pathology*, **44**:207–238.
- Paul DK.** 1984. The analysis of grain-size measurement by sieving and settling-tube techniques. *Journal of Sedimentary Petrology*, **54**(2):603–614.
- Paul S, Duhan J, Jaiswal S, Angadi UB, Sharma R, Raghav N et al.** 2024. RNA-seq analysis of developing grains of wheat to investigate the complex molecular mechanism of the heat stress response. *Frontiers in Plant Science*, **13**.
- Paulitz TC, Smiley RW and Cook RJ.** 2002. Insight into the prevalence and management of soilborne cereal pathogens under direct seeding in the Pacific Northwest, U.S.A. *Canadian Journal of Plant Pathology*, **24**:416–428.
- Pereyra SA, Dill-Macky R and Sims AL.** 2004. Survival and inoculum production of *Gibberella zeae* in wheat residue. *Plant Disease*, **88**:724–730.
- Pestka JJ.** 2010. Deoxynivalenol: mechanisms of action, human exposure, and toxicological relevance. *Archives of Toxicology*, **84**:663–679.
- Peyron S, Surget A, Mabilie F, Autran JC, Rouau X and Abecassis J.** 2002. Evaluation of tissue dissociation of durum wheat grain (*Triticum durum* Desf.) generated by the milling process. *Journal of Cereal Science*, **36**:199–208.
- Piacentini K, Rocha L, Savi G, Carnielli-Queiroz L, De Carvalho Fontes L and Correa B.** 2019. Evaluation of Toxigenic Fusarium strains and their Mycotoxins in Brewing Barley Grains. *Toxins.*, **11** :31.
- Pirgozliev SR, Edwards SG, Hare MC and Jenkinson P.** 2003. Strategies for the control of *Fusarium* head blight in cereals. *European Journal of Plant Pathology*, **109**:731–742.
- Pitt J and Hocking A.** 2009. *Fungi and Food Spoilage*. Blackie Academic and Professional, London.
- Pons S.** 2010. Importance du choix variétal dans la maîtrise des niveaux de contamination en trichothécènes B des récoltes de maïs. Université Bordeaux 1, Bordeaux, 274 p.

- Ponts N, Pinson-Gadais L, Boutigny AL, Barreau C and Richard-Forget F.** 2011. Cinnamic-derived acids significantly affect *Fusarium graminearum* growth and in vitro synthesis of type B trichothecenes. *Phytopathology*, **101**:929–934.
- Ponts N, Pinson-Gadais L, Verdal-Bonnin MN, Barreau C and Richard-Forget F.** 2009. Accumulation of deoxynivalenol and its 15-acetylated form is significantly modulated by oxidative stress in liquid cultures of *Fusarium graminearum*. *FEMS Microbiology Letters*, **258**:102–107.
- Poole GJ, Smiley RW, Paulitz TC, Walker CA, Carter AH, See DR, Garland-Campbell K.** 2012. Identification of quantitative loci (QTL) for resistance to Fusarium crown rot (*Fusarium pseudograminearum*) in multiple assay environments in the pacific Northwestern US. *Theor. Appl. Gen.*, **125**:91–107.
- Powell J, Carere J, Fitzgerald T, Stiller J, Covarelli L, Xu Q, et al.** 2017. The Fusarium crown rot fungus, *Fusarium pseudograminearum*, activates a series of transcriptional and metabolic changes in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Ann. Bot.*, **119**:853–867.
- Powell JJ, Carere J, Fitzgerald TL, Stiller J, Covarelli L, Xu Q, Gubler F, Colgrave ML, Gardiner DM, Manners JM, Henry RJ and Kazan K.** 2017. The *Fusarium* crown rot pathogen *Fusarium pseudograminearum* triggers a suite of transcriptional and metabolic changes in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Annals of Botany*, **119**:853–867.
- Prescott JM, Burnett PA, Saari EE, Ransom J, Bowman JW, Milliano DO, Singh RP and Bekele G.** 1987. *Maladies et ravageurs du blé : guide d'identification au champ*. CIMMYT, Mexico D.F., Mexico, 135 p.
- Proctor RH, Hohn TM and McCormick SP.** 1995. Reduced virulence of *Gibberella zeae* caused by disruption of a trichothecene toxin biosynthetic gene. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, **8**:593–601.
- Proctor SJ, Taylor PR, Stark A, Carey PJ, Bown N, Hamilton PJ and Reid MM.** 1995. Evaluation of the impact of allogenic transplant in first remission on an unselected population of patients with acute myeloid leukaemia aged 15–55 years. *Leukemia*, **9** :1246–1251.
- Qiao F, Yang X, Xu F, Huang Y, Zhang J, Song M, et al.** 2021. Quantitative proteomic analysis based on TMT reveals the defense mechanism of wheat against the crown rot pathogen *Fusarium pseudograminearum*. *BMC Plant Biol.*, **21** :82.
- Rbault P and Daussant J.** 2005. *Méthodes d'analyses immunochimiques pour le contrôle de qualité dans les IAA*. Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

- Ren Y, Hou W, Lan C, Basnet B, Singh R, Zhu W, Cheng X, Cui D and Chen F.** 2017. QTL screening and nested assembly mapping for mature plant resistance to powdery mildew in two bread wheat populations. *Front. Plant Scie.*, **8** :1212.
- Richard M.** 2004. *La fusariose chez les céréales dans le Canada atlantique*. 1–3.
- Rivkin M, Vallejos C, Eduardo and Mcclean P.** 1999. Disease-resistance related sequences in common bean. *Gen. Natl. Res. Counc. Can.*, **42**:41-7.
- Rocha LA, Robertson DR, Roman J and Bowen BW.** 2005. Ecological speciation in tropical reef fishes. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, **272**:573–579.
- Romero F, Cazzato S, Walder F, Vogelgsang S, Bender SF, Van der Heijden MG.** 2022. Humidity and high temperature are important for predicting fungal disease outbreaks worldwide. *New Phytol.*, **234**: 1553-1556.
- Rossi V, Cervi C, Chiusa G and Languasco L.** 1995. Fungi associated with foot rots on winter wheat in northwest Italy. *Journal of Phytopathology*, **143**:115–119.
- Sakamura T.** 1918. Kurze Mitteilung über die chromosomenzahlen und die Verwandtschaftsverhältnisse der *Triticum* Arten. *Botanisches Magazin Tokyo*, **32**:151–154.
- Samapundo S, De Meulenaer B, Osei-Nimoh D, Lamboni Y, Debevere J and Devlieghere F.** 2007. Can phenolic compounds be used for the protection of corn from fungal invasion and mycotoxin contamination during storage? *Food Microbiology*, **24**:465–473.
- Sanger F, Nicklen S, Coulson AR.** 1977. Dna sequencing with chain-terminating inhibitors. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A*, **74**(12):5463-7.
- Sanna M, Martino I, Guarnaccia V and Mezzalama M.** 2023. Diversity and pathogenicity of *Fusarium* species associated with stalk and crown rot in maize in Northern Italy. *Plants*, **12**:3857.
- Santiago R, Reid LM, Arnason JT, Zhu X, Martinez N and Malvar RA.** 2007. Phenolics in maize genotypes differing in susceptibility to gibberella stalk rot (*Fusarium graminearum* Schwabe). *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **55**:5186–5193.
- Saremi H, Ammarellou A and Jafary H.** 2007. Incidence of wheat crown rot disease of wheat caused by the novel soil fungal species *Fusarium Pseudograminearum* in North West Iran. *Pak. J. Biol., Sci.***10**:3606-12.

- Schaafsma AW and hooker DC.** 2007. Climatic models to prevent the occurrence of *Fusarium* toxins in wheat and maize. *Inter. J. Food Microbiol.*, **119** (1-2): 116-125.
- Scherin B, Balmas V, Spanu F, Pani G, Delogu G, Pasquali M and Migheli Q.** 2013. The wheat pathogen *Fusarium culmorum*. *Molecular Plant Pathology*, **14**:323–341.
- Schulze-Lefert P.** 2004. Knocking on the heaven's wall: pathogenesis of and resistance to biotrophic fungi at the cell wall. *Current Opinion in Plant Biology*, **7**:377–383.
- Schwarz PB, Schwarz JG, Zhou A, Prom LK and Steffenson BJ.** 2002. Effect of *Fusarium graminearum* and *F. poae* infection on barley and malt quality. *Monatsschrift für Brauwissenschaft*, **54**(3/4):55–63.
- Seifert K.** 2001. *Fusarium* and anamorph generic concepts, 15–28 p.
- Singh P, He X, Sansaloni C, Juliana P, Dreisigacker S, Duveiller E et al.** 2018. Spot blotch resistance in two mapping collections of common wheat is controlled by multiple QTL of minor impacts. *Inter. J. Mol. Sci.*, **19**:4054.
- Singh R, Singh P, Rutkoski J, Hodson D, He X, Jorgensen L et al.** 2016. Disease influence on wheat yield potential and prospects for genetic control. *Annu. Rev. Phytopathol.*, **54**:303-322.
- Siranidou E, Kang Z and Buchenauer H.** 2002. Studies on symptom development, phenolic compounds and morphological defence responses in wheat cultivars differing in resistance to *Fusarium head blight*. *Journal of Phytopathology*, **150**:200–208.
- Smiley RW, Gourlie JA, Easley SA and Patterson L.** 2005. Pathogenicity of fungi associated with the wheat crown rot complex in Oregon and Washington. *Plant Disease*, **89**:949–957.
- Song J et al.** 1998. The sensor regions of VDAC are translocated from within the membrane to the surface during the gating processes. *Biophysical Journal*, **74**:2926–2944.
- Stephens AE, Gardiner DM, White RG, Munn AL and Manners JM.** 2008. Phases of infection and gene expression of *Fusarium graminearum* during crown rot disease of wheat. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, **21**:1571–1581.
- Stepien E, Zawal A, Buczynski P, Buczynska E and Szenejko M.** 2019. Effects of dredging on the vegetation in a small lowland river. *PeerJ*, **7**: e8043.

- Strange RN and Smith H.** 1971. A fungal growth stimulant in anthers which predisposes wheat to attack by *Fusarium graminearum*. *Physiological Plant Pathology*, **1**:141–150.
- Su J, Zhao J, Zhao S, Li M, Pang S, Kang Z, et al.** 2021. Genetics of resistance to common root rot (spot blotch), *Fusarium* crown rot, and sharp eyespot in the grain of wheat. *Front. Genet.*, **12**:699342.
- Summerell BA, Salleh B and Leslie JF.** 2003. A utilitarian approach to *Fusarium* identification. *Plant Disease*, **87**:117–128.
- Sun C, Dong Z, Zhao L, Ren Y, Zhang N, Chen F.** 2020. The Wheat 660K SNP array demonstrates great potential for marker assisted selection in polyploid wheat. *Plant Biotechnol. J.*, **18**: 1354–1360.
- Surget A and Barron C.** 2005. Histologie du grain de blé. *Industrie des Céréales*, **145**:3–7.
- Sutton JC.** 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, **4**:195–209.
- Sweeney MJ and Dobson ADW.** 1999. Molecular biology of mycotoxin biosynthesis. *FEMS Microbiology Letters*, **175**:149–163.
- Talas F, Kalih R and Miedaner T.** 2012. Within-field variation of *Fusarium graminearum* isolates for aggressiveness and deoxynivalenol production in wheat head blight. *Phytopathology*, **102**:128–134.
- Talas MS et al.** 2011. A survey of violence against staff working in the emergency department in Ankara, Turkey. *Asian Nursing Research*.
- Tembo B, Sibiya J, Tongoona P, and Tembo L.** 2017. Approval of microsatellite molecular markers associated with resistance to *Bipolaris sorokiniana* in wheat (*Triticum aestivum* L.). *J. Agric. Sci.*, **155**:1061–1068.
- Thrane U.** 2001. Diversity in metabolite production by *Fusarium langsethiae*, *Fusarium poae* and *Fusarium sporotrichioides*. *International Journal of Food Microbiology*, **95**:257–266.
- Tomar V, Singh R, Poland J, Singh D, Joshi A, Singh, P, et al.** 2020. GWAS study and genomic prediction of spot blotch disease in wheat (*Triticum aestivum* L.) using genotyping by sequencing. *Res Square [Preprint]*.
- Trail F, Xu H, Loranger R and Gadoury D.** 2002. Physiological and environmental aspects of ascospore discharge in *Gibberella zeae*. *Mycologia*, **94**:181–189.

- Treutter D.** 2006. Significance of flavonoids in plant resistance: a review. *Environmental Chemistry Letters*, **4**:147–157.
- Tunali B, Nicol J, Hodson D, Uckun Z, Buyuk O, Erdurmus D, Hekimhan H, Aktas H, Akbudak M and Bagci S.** 2008. Root and crown rot fungi associated with spring, facultative, and winter wheat in Turkey. *Plant Dis.*, **92**:1299-306.
- Ueno Y.** 1985. The toxicology of mycotoxins. *Critical Reviews in Toxicology*, **14**:99–132.
- Vorwerk S, Somerville S and Somerville C.** 2004. The role of plant cell wall polysaccharide composition in disease resistance. *Trends in Plant Science*, **9**:203–209.
- Wallwork H, Butt M, Cheong J, and Williams K.** 2004. Resistance to crown rot in wheat identified through an improved method for screening adult plants. *Aust. Plant. Pathol.*, **33**: 1–7.
- Walter S, Nicholson P and Doohan FM.** 2010. Action and reaction of host and pathogen during *Fusarium head blight* disease. *New Phytologist*, **185**:54–66.
- Wang A, Melton AE, Soltis DE and Soltis PS.** 2022. Potential distributional shifts in North America of allelopathic invasive plant species under climate change models. *Plant Diversity*, **44**:11–19.
- Wang M, Wang S, Liang Z, Shi W, Gao C and Xia G.** 2018. From genetic reserve to genome editing: gene exploitation in wheat. *Trends Biotechnol.*, **36 (2)**:160-172.
- Ward TJ, Clear RM, Rooney AP, O'Donnell K, Gaba D, Patrick S, Starkey DE, Gilbert J, Geiser DM, Nowicki TW.** 2008. An adaptive evolutionary shift in *Fusarium head blight* pathogen populations is driving the rapid spread of more toxigenic *Fusarium graminearum* in North America. *Fungal Gent. Biol.*, **45**:473-484.
- Wegulo S, Jackson TA, Baenziger S, Carlson M and Hernandez J.** 2008. *Fusarium head blight* of wheat. 8 p.
- Wilcoxon RD, Kommedahl T, Ozmon EA and Windels CE.** 1988. Occurrence of *Fusarium* species in scabby wheat from Minnesota and their pathogenicity to wheat. *Phytopathology*, **78**:586–589.
- Wong S, Shih & Leong L and Koh J.** 2006. Antioxidant activities of aqueous extracts of selected plants. *Food Chemistry*, **99**:775–783.

- Wu F et al.** 2014. Public health impacts of foodborne mycotoxins. *Annual Review of Food Science and Technology*, 5:351–372.
- Xie XJ, Engel JE, Sokolowski MB and Wu CF.** 1997. Altered habituation of the cervical giant fiber circuit in rover and sitter *Drosophila melanogaster* adults: physiological correlates with differences in food search behavior. *Drosophila Research Conference*, **38**:219C.
- Xu XM and Berrie AM.** 2005. Epidemiology of mycotoxigenic fungi associated with *Fusarium* ear blight and apple blue mould: a review. *Food Additives and Contaminants*, **22**:290–301.
- Xu XM and Nicholson P.** 2009. Community ecology of fungal pathogens causing wheat head blight. *Annual Review of Phytopathology*, **47**:83–103.
- Yang X, Zhong S, Zhang Q, Ren Y, Sun C, and Chen F.** 2021. A loss-of-function of the dirigent gene TaDIR-B1 enhances tolerance to *Fusarium* crown rot in wheat. *Plant Biotechnol. J.*, **19**:866–868.
- Yekkour A, Toumatia O, Meklat A, Verheecke C, Sabaou N, Zitouni A and Math A.** 2015. Deoxynivalenol-producing ability of *Fusarium culmorum* strains and their impact on infecting barley in Algeria. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, **31**:875–881.
- Yilmaz N, Sandoval-Denis M, Lombard L, Visagie C, Wingfield B and Crous PW.** 2021. Redefining species limits in the *Fusarium fujikuroi* species complex. *Persoonia – Molecular Phylogeny and Evolution of Fungi*, **46**.
- Ykhlef N and Djekoun A.** 2000. Hydric stress, photochemical activity and drought resistance in durum wheat (*T. durum* Desf.). Wheat Symposium: issues and strategies. 1st international symposium on the wheat grain OAIC. Algiers, Algeria, Pp 133-145.
- Young JC and Miller JD.** 1985. Deoxynivalenol and *Fusarium* head blight resistance in spring cereals. *Journal of Phytopathology*, **113**:359–367.
- Zaghoulane O, Amrani R and Amrani M.** 2013. Production céréalière de la campagne 2012/2013 par espèce. *Bulletin des grandes cultures*. ITGC, 8 p.
- Zhang P, Guo G, Wu Q, Chen Y, Xie J, Lu P et al.** 2020. Identification and fine mapping of spot blotch (*Bipolaris sorokiniana*) tolerance gene *Sb4* in wheat. *Theor. Appl. Genet.*, **133**:2451–2459.
- Zhang Q, Men X, Hui C, Ge F, Ouyang F.** 2022. Wheat yield losses from pests and pathogens in China. *Agric Ecosyst. Environ.*, **326** : 107-821.

Zhou F, Li D, Song Y, Fan Y, Guan Y, Song P ; Wei Q, Yan H, Li C. 2020. Biological characteristics and molecular mechanism of Fludioxonil resistance in *Fusarium graminearum* in China. *Plant Dis.*, **104**: 2426-2433.

Zhu X, Qi L, Liu X, Cai S, Xu H, Huang R, Li J, Wei X and Zhang Z. 2014. The wheat transcription factor, an ethylene response factor that mediates host responses to both *Rhizoctonia cerealis*, a necrotrophic pathogen, and to freezing stress. *Plant Physiol.*, **164(3)** :1499-514.

Web 01: <https://cropscience.bayer.dz/fr-dz/cultures/problematique/maladies-fongiques-fusariose1.html>

Web 02: <https://bayer-agri.fr/informations-agronomiques-et-actualite/par-cultures/cereales/maladies/fusariose-une-maladie-plusieurs-champignons>.