



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Larbi Ben Mhidi Oum El Bouaghi

Faculté : Sciences exactes et science de la nature et de la vie

Département : Sciences de la nature et de la vie

N° d'ordre.....

N° de série.....

Thèse

PRESENTE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTORAT EN SCIENCES

Spécialité: BIOLOGIE VEGETALE

Thème

Effet de quelques phytohormones (l'acide salicylique et l'acide gibbérellique) sur les maladies fongiques de l'ail (*Allium sativum* L)

Présentée par : NEBBACHE Saloua

Membres de Jury:

ARHAB Rabah	Pr. Université Oum El Bouaghi	Président
SENOUSSI Mohamed Mourad	Pr. Université Oum El Bouaghi	Rapporteur
OUFROUKH Amar	Doc. INRA. Constantine	Co-rapporteur
DEHIMAT Laid	Pr. Université Mentouri Contantine1	Examineur
BAKA Mbarek	Pr. Université Mentouri Contantine1	Examineur
HAMITOU Mokhtar	MCA. Université Oum El Bouaghi	Examineur

Année universitaire : 2019-2020

Remerciements

Je remercie « ALLAH », tout Puissant, qui m'a permis de mener à bien ce travail.

Mes profonds remerciements vont à tous les membres de cet honorable jury qui ont bien accepté d'évaluer mon travail.

Je tiens à remercier mon directeur de thèse Monsieur SENOUSSI Mohamed Mourad Professeur à l'Université Larbi Ben Mhidi Oum El Bouaghi d'avoir bien assuré la direction de cette thèse, je le remercie très sincèrement pour sa gentillesse, sa patience et ses précieux conseils.

J'exprime ma reconnaissance et ma profonde gratitude à Monsieur le Docteur OUFROUKH Amar, mon codirecteur de thèse pour sa générosité, sa gentillesse, son soutien et de m'avoir fait confiance tout au long de la préparation de ce travail, sa précieuse aide et ses encouragements ont été pour moi un solide repère et réconfort dans tous les moments.

J'adresse ma gratitude à Monsieur ARHAB Rabah Professeur à l'Université Larbi Ben Mhidi Oum El Bouaghi pour avoir accepté de présider le jury de ma thèse, pour son soutien et ses conseils précieux.

Mes plus vifs remerciements à Monsieur DEHIMAT Laid, Professeur à l'Université des Frères Mentouri de Constantine, pour sa disponibilité et pour faire partie de ce jury, je lui exprime toute ma gratitude d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Je remercie Monsieur DEHIMAT Laid, Professeur à l'Université des Frères Mentouri de Constantine qui a fait l'honneur de juger et d'examiner ce travail.

Je tiens également à remercier Monsieur BAKA Bouzid, Professeur à l'Université des Frères Mentouri de Constantine, pour avoir pris sur son temps et accepter d'examiner ce travail et participer à ce jury.

Je remercie Monsieur HMITOU Mokhtar Maître de conférences à l'Université Larbi Ben Mhidi Oum El Bouaghi, pour avoir accepté d'examiner ce travail et participer à ce jury.

Je tiens à remercier chaleureusement MERZOUG Djmoi Professeur à l'Université Larbi Ben Mhidi Oum El Bouaghi, pour son aide et ses conseils précieux.

Je remercie sincèrement Monsieur SAHAB Mnouar, Professeur au département de Biologie qui a bien voulu apporté ses orientations durant la réalisation de l'article scientifique et de m'avoir fait confiance tout au long de la préparation de ce travail.

J'exprime également mes vifs remerciements à Monsieur BOUDERMINE, directeur de ITCMI Oum El Bouaghi, je tiens à le remercier, pour son aide, ses conseils au quotidien durant les essais aux champs.

Mes sincères remerciements vont également aux ingénieurs de l'INRA Constantine pour leur collaboration dans les expérimentations in vitro.

Mes plus vifs remerciements vont également aux ingénieurs, techniciens et ouvriers de l'ITCMI Oum El Bouaghi pour avoir m'aider à réaliser les essais aux champs, en nous fournissant le terrain, la main d'œuvre et les variétés de l'ail.

Je remercie mon père, mon frère et mes sœurs pour leur soutien et leurs encouragements durant toutes ces années de thèse, qu'ils trouvent ici le témoignage de toute ma gratitude.

A mes deux petits princes Imad et Adem qui sont les plus chers à mes yeux.

Je remercie vivement mes collègues et amis du département de Biologie (Souad, Sabryna, Houda, Naima, Soumia, Sara, Saida, lylia ...etc), qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde amitié.

Je leur dis merci d'avoir été là à cet instant précis car ils m'ont apporté beaucoup de belles choses.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



أهدي هذا العمل المتواضع الى روح أمي الطاهرة...

اللهم يا واسع الغفران اغفر
لها و ارحمها و عافها و اعف
عنها
و أكرم نزلها و وسع مدخلها و
اغسلها بالماء و الثلج و البارد
و نقّها من الذنوب
و الخطايا كما ينقى الثوب الأبيض
من الدنس

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللهم أبدلها داراً خيراً من
دارها و أهلاً خيراً من أهلها
و أدخلها الجنة و أعذها من عذاب
القبر و من عذاب النار

Tables des matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Résumé

Abstract

ملخص

Introduction1

CHAPITRE I : Etude bibliographique

I / L'AIL *Allium sativum*.....4

1. Présentation morphologique de la plante.....4

1.1. Histoire et origine.....4

1.2. Distribution géographique de l'ail.....4

1.3. Classification de l'ail4

1.4. Structure de l'ail5

1.5. Cycle de vie d'ail5

1.6. Opérations culturales6

1.6.1 Avant la culture6

1.6.2. La culture7

1.6.3. Après la culture7

1.7. Les Exigences pédoclimatiques.....8

1.8. La Récolte.....9

1.9. Conditions d'une bonne conservation.....9

1.10. Production10

2. Présentation chimique de la plante10

2.1. Composition chimique de l'ail.....10

II/ LES REGULATEURS DE CROISSANCES11

1. Les régulateurs de croissance végétale en production légumière.....11

2. Les gibbérellines.....12

2.1. Histoire12

2.2. Nature chimique des gibbérellines	13
2.3. Définition de gibbérelline	13
2.4. Formule de quelques gibbérellines	13
2.5. Biosynthèse des gibbérellines.....	14
2.5.1. Lieu de synthèse.....	14
2.5.2. Structure et voies de biosynthèse.....	14
2.6. Répartition et transport des gibbérellines dans la plante	15
2.7. L'effet des acides gibbérellique	15
2.7.1. Rôles physiologiques des gibbérellines.....	15
2.7.2. Implication des gibbérellines dans la morphogenèse végétative	17
2.8. Applications des gibbérellines	17
3. L'acide Salicylique.....	17
3.1. Historique.....	17
3.2. Définition.....	18
3.3. Composition chimique.....	18
3.4. Biosynthèse d'acide salicylique.....	18
3.5. Application de l'AS.....	20
3.6. Effets de l'acide salicylique.....	20
III/ LES MALADIES FONGIQUES DES Allium.....	21
1. Le genre <i>Fusarium</i>	22
1.1. Historique.....	22
1.2. L'espèce <i>Fusarium oxysporum</i>	22
1.2.1. Historique.....	22
1.2.2. Systématique.....	22
1.2.3. Caractères de l'agent pathogène.....	23
1.2.4. Variabilité du pouvoir pathogène du <i>Fusarium oxysporum</i>	24
1.2.5. Epidémiologie et cycle évolutif du <i>Fusarium oxysporum</i>	25
1.3. L'espèce <i>Fusarium verticillioides</i>	26
1.3.1. Classification et morphologie.....	26

1.3.2. Symptômes.....	27
1.3.3. Cycle biologique.....	27
1.3.4. Incidence économique.....	27
1.3.5. Incidence sur la santé.....	27
1.3.6. Méthodes de Lutte.....	28
2. L'espèce <i>Botrytis cinerea</i>	28
2.1. Taxonomie.....	28
2.2. Cycle biologique.....	29
2.3. Spectres d'hôte et l'importance économique.....	30
2.4. Symptômes.....	30
2.5. Résistance aux fongicides.....	31
2.6. Facteurs influençant l'infection et le développement de <i>B. cinerea</i>	31
2.7. Les moyennes de lutte contre <i>B. cinerea</i>	32
3. Le genre <i>Aspergillus</i>	33
3.1. Ecologie et taxonomie.....	33
3.2. Caractères morphologiques et reproduction.....	35
3.3. Identification des <i>Aspergillus</i>	38
3.4. L'espèce <i>Aspergillus niger</i> (Van Tieghem 1867).....	38

CHAPITRE II : Matériel et méthodes

I/ L'essai au champ.....	41
1. Matériel Végétale	41
1.1. Variétés étudiées	41
1.2. Lieu de l'expérimentation.....	41
2. Protocole expérimentale	41
2.1. Application de GA3	41
2.2. Paramètres mesurés	42
2.2.1. Paramètres morphologiques	42
2.2.2. Paramètres physiologiques	42

II/ L'essai au serre.....	43
1. Lieu de l'expérimentation.....	43
2. Matériels végétal.....	44
3. Matériel fongique.....	44
4. Préparation du sol	44
5. Stérilisation des graines.....	44
6. Préparation de l'acide salicylique et acide gibbérellique et traitement des graines.....	45
7. Plantation des graines.....	45
8. Infection des graines par les champignons.....	45
9. Les paramètres mesurés.....	45
III/ L'essai au laboratoire.....	46
1. Effet de GA3 et SA sur la croissance mycélienne des champignons	46
2. Essai de l'antagonisme.....	47
2.1. Matériels biologiques.....	47
2.2. Activité antagoniste <i>in vitro</i>	47
IV/ Traitement statistique des données.....	48

CHAPITRE III : Résultats et discussion

I-ESSAI AU CHAMP.....	49
1. L'effet des GA3 sur la hauteur de la plante, la surface foliaire, le nombre des feuilles, le nombre des racines, le diamètre des bulbes, le diamètre des colles et le contenu chlorophyllien	49
2. L'effet des GA3 sur le poids frais et sec de la plante, de bulbe, des racines et de la partie aérienne de la plante.....	51
II- ESSAI AU SERRE.....	56
1. L'effet de GA3 sur la hauteur de la plante.....	56
1.1. Les plantes infectées par <i>Fusarium verticillioides</i>	56
1.2. Les plantes infectées par <i>Aspergillus niger</i>	57
1.3. Les plantes infectées par <i>Botrytis cinerea</i>	58
2. L'effet de GA3 sur le taux de l'infection.....	59

2.1. Les plantes infectées par <i>Fusarium verticillioides</i>	60
2.2. Les plantes infectées par <i>Aspergillus niger</i>	60
2.3. Les plantes infectées par <i>Botrytis cinerea</i>	61
3. L'effet de l'acide salicylique sur la hauteur de la plante.....	64
3.1. Les plantes infectées par <i>Fusarium verticillioides</i>	64
3.2. Les plantes infectées par <i>Aspergillus niger</i>	64
3.3. Les plantes infectées par <i>Botrytis cinerea</i>	65
4. L'effet du l'acide salicylique sur le taux de l'infection.....	67
4.1. Les plantes infectées par <i>Fusarium verticillioides</i>	68
4.2. Les plantes infectées par <i>Aspergillus niger</i>	68
4.3. Les plantes infectées par <i>Botrytis cinerea</i>	69
III- ESSAI IN VITRO.....	71
1. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne des champignons étudiés.....	71
1.1. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne de <i>Fusarium verticillioides</i>	71
1.2. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne de <i>Fusarium oxysporum</i>	72
1.3. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne d' <i>Aspergillus niger</i>	73
1.4. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne de <i>Botrytis cinerea</i>	73
2. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne des champignons étudiés.....	74
2.1. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne de <i>Fusarium oxysporium</i>	74
2.2. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne de <i>Fusarium verticillioides</i>	75
2.3. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne d' <i>Aspergillus niger</i>	76
2.4. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne de <i>Botrytis cinerea</i>	77
IV- ESSAI DE L'ANTAGONISME.....	78
1. Confrontation directe sur milieu de culture entre <i>Trichoderma sp1, sp4 et sp6</i> et <i>Fusarium oxysporum</i>	78
2. Confrontation directe sur milieu de culture entre <i>Aspergillus niger, Aspergillus flavus, Penicillium sp1</i> et <i>Fusarium oxysporium</i>	82
Discussion.....	87
CHAPITRE IV : Conclusion générale	98

CHAPITRE V : Références bibliographiques	101
---	-----

Liste des tableaux

Tableaux	Titres	Pages
1	Composition de l'huile essentielle de l'ail	11
2	Effet de GA3 sur la hauteur de la plante, nombre des feuilles, surface foliaire, nombre des racines, diamètre de bulbe et de colle et le contenu chlorophyllien, variété <i>Messidrome</i>	49
3	Effet de GA3 sur la hauteur de la plante, nombre des feuilles, surface foliaire, nombre des racines, diamètre de bulbe et de colle et le contenu chlorophyllien, variété <i>Rouge local</i>	49
4	Effet de GA3 sur le poids frais et sec de la plante, du bulbe, des racines et de la partie aérienne, variété <i>Messidrome</i>	51
5	Effet de GA3 sur le poids frais et sec de la plante, du bulbe, des racines et de la partie aérienne, variété <i>Rouge local</i>	52
6	effet de GA3 sur la hauteur des plantes infectées par <i>Fusarium verticillioides</i>	57
7	effet de GA3 sur la hauteur des plantes infectées par <i>Aspergillus niger</i>	57
8	effet de GA3 sur la hauteur des plantes infectées par <i>Botrytis cinerea</i>	58
9	effet de GA3 sur le pourcentage d'infection de l'ail par <i>Fusarium verticillioides</i>	60
10	effet de GA3 sur le pourcentage d'infection de l'ail par <i>Aspergillus niger</i> .	61
11	effet de GA3 sur le pourcentage d'infection de l'ail par <i>Botrytis cinerea</i>	62
12	effet de l'acide salicylique sur la hauteur des plantes infectées par <i>Fusarium verticillioides</i>	64
13	effet de l'acide salicylique sur la hauteur des plantes infectées par <i>Aspergillus niger</i>	65
14	effet de l'acide salicylique sur la hauteur des plantes infectées par <i>Botrytis cinerea</i>	65
15	effet de l'acide salicylique sur le pourcentage d'infection de l'ail par <i>Fusarium verticillioides</i>	68
16	effet de l'acide salicylique sur le pourcentage d'infection de l'ail par <i>Aspergillus niger</i>	68
17	effet de l'acide salicylique sur le pourcentage d'infection de l'ail par <i>Botrytis cinerea</i>	69
18	Croissance mycélienne de <i>Fusarium verticillioides</i> sous traitement par l'acide salicylique.	71
19	Croissance mycélienne de <i>Fusarium oxysporium</i> sous traitement par l'acide salicylique	72
20	Croissance mycélienne d' <i>Aspergillus niger</i> sous traitement par l'acide salicylique	73

21	Croissance mycélienne de <i>Botrytis cinerea</i> sous traitement par l'acide salicylique	74
22	Croissance mycélienne de <i>Fusarium oxysporium</i> sous traitement par l'acide gibbérellique	75
23	Croissance mycélienne de <i>Fusarium verticillioides</i> sous traitement par l'acide gibbérellique	76
24	Croissance mycélienne de <i>Aspergillus niger</i> sous traitement par l'acide gibbérellique	77
25	Croissance mycélienne de <i>Botrytis cinerea</i> sous traitement par l'acide gibbérellique	78

Listes des figures

Figures	Titres	Pages
1	Les différences entre GA3 et les autres molécules de GA	13
2	Biosynthèse de l'Acide Salicylique dans la plante	20
3	Aspect microscopique du <i>Fusarium oxysporum</i>	23
4	Cycle infectieux du <i>Fusarium oxysporum</i>	26
5	Cycle biologique de <i>B. cinerea</i>	30
6	Morphologie des têtes aspergillaires	35
7	Cycle de vie du champignon <i>Aspergillus nidulans</i>	37
8	<i>Aspergillus niger</i>	40
9	Effet de GA3 sur les paramètres morphophysologiques de deux variétés de l'ail	56
10	l'effet de GA3 sur la hauteur de l'ail au cours de quatre semaines	59
11	l'effet de GA3 sur le pourcentage d'infection au cours de quatre semaines	63
12	l'effet de l'acide salicylique sur la hauteur de la plante au cours de quatre semaines	67
13	l'effet de l'acide salicylique sur le pourcentage d'infection au cours de quatre semaines	70
14 a	Inhibition du développement de <i>Fusarium oxysporum</i> par <i>Trichoderma sp1</i>	79
14 b	comparaison entre le développement mycélien de <i>Fusarium oxysporum</i> traité par confrontation directe avec <i>Trichoderma sp1</i> et les témoins	79
15 a	Inhibition du développement de <i>Fusarium oxysporum</i> par <i>Trichoderma sp4</i>	80
15 b	comparaison entre le développement mycélien de <i>Fusarium oxysporum</i> traité par confrontation direct avec <i>Trichoderma sp4</i> et les témoins.	80
16 a	Inhibition du développement de <i>Fusarium oxysporum</i> par <i>Trichoderma sp6</i>	81
16 b	comparaison entre le développement mycélien de <i>Fusarium oxysporum</i> traité par confrontation direct avec <i>Trichoderma sp6</i> et les témoins	81
17 a	Inhibition du développement de <i>Fusarium oxysporum</i> par <i>Penicillium sp</i>	82
17 b	comparaison entre le développement mycélien de <i>Fusarium oxysporum</i> traité par confrontation direct avec <i>Penicillium sp1</i> et leur témoin	83
18 a	Inhibition du développement de <i>Fusarium oxysporum</i> par <i>Aspergillus niger</i>	83

18 b	comparaison entre le développement mycélien de <i>Fusarium oxysporum</i> traité par confrontation direct avec <i>Aspergillus niger</i> et les témoins	84
19 a	Inhibition du développement de <i>Fusarium oxysporum</i> par <i>Aspergillus flavus</i>	84
19 b	comparaison entre le développement mycélien de <i>Fusarium oxysporum</i> traité par confrontation direct avec <i>Aspergillus flavus</i> et les témoins	85
20	Images représentatives des témoins de six isolats antagonistes après sept jours	86

RESUME

En Algérie, les maladies fongiques sont la principale cause biotique limitant la croissance de l'ail (*Allium sativum* L.). L'application de l'acide salicylique est connue comme une hormone végétale qui joue un rôle de signalisation dans les réactions de défense, y compris la résistance systémique acquise. L'acide gibbérellique (GA3) est une hormone très puissante dont l'aspect naturel chez les plantes contrôle leur développement. Cette étude visait à évaluer l'efficacité de certaines concentrations d'acide salicylique (SA) et d'acide gibbérellique (GA3) en laboratoire et en serre contre les champignons phytopathogènes *Fusarium oxysporum*, *Fusarium verticilloides*, *Botrytis cinerea* et *Aspergillus niger*, l'efficacité des deux phytohormones a été aussi évalué sur quelques paramètres morphophysologiques de l'ail (*Allium sativum* L.). Les résultats ont montré que l'effet inhibiteur de (SA) sur le développement de ces phytopathogènes augmentait avec la concentration. Dans le cas de l'acide gibbérellique, les concentrations de 100 ppm et 150 ppm étaient les plus inhibitrices, son effet était plus marqué sur les champignons au cours des trois premières semaines de l'infection, l'inhibition diminue fortement au cours de la quatrième semaine d'infection. L'acide gibbérellique à 150 ppm était un inhibiteur au cours des première, deuxième et troisième semaines. Pour les paramètres morphologiques, les résultats ont montré que la concentration de 150 mg / l enregistrait les valeurs les plus élevées pour les deux régulateurs de croissance. *In vitro*, le diamètre de la colonie diminue de manière significative à 200 mg / l pour l'acide salicylique et à 150 mg / l pour l'acide gibbérellique. Par conséquent, nos résultats ont montré que le traitement à l'ail avec (SA) et (GA3) était efficace pour réduire l'infection de la maladie et augmenter le rendement.

Mots clés: *Allium sativum* L, *Fusarium verticillioides*, *Fusarium oxysporum*, *Botrytis cinerea*, *Aspergillus niger*, acide salicylique, acide gibbérellique, maladie fongique.

ABSTRACT

In Algeria, fungal diseases are the most important biotic limiting growth of garlic (*Allium sativum* L.). The application of salicylic acid is known as a plant hormone that has the signaling role in defence responses, including systemic resistance acquired. Gibberellic acid (GA3) is a very powerful hormone whose natural appearance in plants controls their development. This study aimed to evaluate the affectivity of certain concentrations of salicylic acid (SA) and gibberellic acid (GA3) in laboratory and greenhouse against phytopathogenic fungi *Fusarium oxysporum*, *Fusarium verticilloides*, *Botrytis cinerea* and *Aspergillus niger*, affectivity of these two phytohormones was also evaluated on some morphophysiological parameters of garlic (*Allium sativum* L.). The results showed that the inhibitory effect of (SA) on the development of these phytopathogens increased with increasing concentration. In the case of gibberellic acid, the concentrations 100 ppm and 150 ppm were the inhibitoriest; its effect was more marked on the fungus during the first three weeks of infection. Inhibition decreases sharply during the fourth week of infection. Gibberellic acid at 150 ppm was an inhibitor over the first, second and third weeks. For morphological parameters, the results showed that the concentration of 150 mg / l recorded the highest values of the height of garlic for both growth regulators. In vitro, the diameter of the colony decreases significantly to 200 mg / l for salicylic acid and 150 mg / l for gibberellic acid. Therefore, our results showed that garlic treatment with (SA) and (GA3) was effective in reducing infection of the disease and increasing yield.

Key words: *Allium sativum* L, *Fusarium verticillioides*, *Fusarium oxysporum*, *Botrytis cinerea*, *Aspergillus niger*, salicylic acid, gibberellic acid, fungal disease.

ملخص

في الجزائر ، الأمراض الفطرية هي السبب الحيوي الرئيسي الذي يحد من نمو الثوم (*Allium sativum* L.). يُعرف حمض الصفصاف بأنه هرمون نباتي يلعب دورًا مهمًا في الاستجابات الدفاعية، بما في ذلك المقاومة النظامية المكتسبة. حمض الجبريليك (GA3) هو هرمون قوي جدا يلعب دورا أساسيا في نمو النباتات. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم تأثير عدة تراكيز من حمض الصفصاف (SA) وحمض الجبريليك (GA 3) في المختبر وفي البيت البلاستيكي ضد الفطريات الممرضة *Fusariumoxysporum*, *Fusarium verticillioides*, *Botrytis cinerea*, *Aspergillus niger*، تم تقييم كفاءة هذين الهرمونين النباتيين أيضا على بعض العوامل المورفولوجية لنبات الثوم (*Allium sativum* L.) أوضحت النتائج أن التأثير المثبط لـ (SA) على نمو وتطور هذه الفطريات النباتية يزداد مع التركيز. في حالة حمض الجبريليك، كانت التراكيز 100 جزء في المليون و 150 جزء في المليون الأكثر تثبيطا، كان تأثيره أكثر وضوحا على الفطر خلال الأسابيع الثلاثة الأولى من الإصابة بينما يقل تثبيطه لنمو الفطريات إلى حد كبير خلال الاسبوع الرابع من العدوى. كان حمض الجبريليك عند 150 جزء في المليون مثبطًا خلال الأسابيع الأولى والثانية والثالثة. بالنسبة للخصائص المورفولوجية ، أظهرت النتائج أن تركيز 150 ملغم / لتر سجل أعلى قيم للهرمونين معا. في المختبر، ينخفض قطر المستعمرة بشكل ملحوظ عند التركيز 200 ملغم / لتر لحمض الساليسيليك و150 ملغم / لتر لحمض الجبريليك. ولذلك أظهرت نتائجنا أن علاج الثوم بمنظمي النمو (SA) و (GA3) كان فعالا في الحد من عدوى المرض وزيادة المردود.

الكلمات المفتاحية: *Fusarium oxysporum*, *Fusarium verticillioides*, *Botrytis cinerea*,

Allium sativum L,مرض فطري, حامض الجبريليك, حمض الصفصاف, *Aspergillus niger*

INTRODUCTION

L'ail (*Allium sativum* L.) est une culture légumière importante appartenant au genre *Allium* et à la famille Liliaceae. C'est le deuxième allium cultivé le plus largement utilisé après l'oignon (Bose & Som, 1990). Il est utilisé depuis l'Antiquité dans le monde entier à des fins médicinales et culinaires. Il se multiplie exclusivement par des moyens végétatifs ce qui le rend inefficace à se multiplier et difficile à s'améliorer par le biais de la sélection végétale conventionnelle (H. D. Singh, Sutanu, & Sanjay, 2014). En Algérie, l'ail est considéré comme la deuxième récolte de bulbes après l'oignon. La croissance de la productivité a progressé entre 2010 (6099,3 kg / ha) et 2016 (10971,6 kg / ha). (Faoprds 2017).

Les espèces de *Fusarium* font partie des champignons telluriques les plus agressifs, provoquant le flétrissement et la pourriture de nombreuses espèces de plantes cultivées. Ils ont été décrits comme les champignons les plus communs, de grande importance économique, qui s'attaquent et peuvent être transmis par les semences. Les agents pathogènes transmis par les semences sont responsables de la réduction de l'énergie de croissance et de la germination des semences, et peuvent donc compromettre la production de cette culture (Ignjatov et al., 2016; Lević, Stanković, Krnjaja, & Bočarov-Stančić, 2009) ont indiqué que les espèces de *Fusarium* causent périodiquement des maladies importantes, en particulier le type de flétrissement, sur l'oignon, l'ail et la tomate. Cet agent pathogène est difficile à contrôler en raison de sa persistance dans le sol et de son large spectre d'hôtes.

Certains produits chimiques sont efficaces pour lutter contre la flétrissure, mais ces produits sont onéreux et ne sont pas écologiques. Par conséquent, d'autres mesures sont à l'essai, notamment la résistance induite par des traitements biotiques et abiotiques. Le phénomène de résistance acquise systémique (S.A.R), dans lequel la résistance à la maladie est renforcée dans des tissus éloignés du site du traitement inducteur effectué plus tôt dans le temps, a été largement décrit pour un certain nombre de systèmes de plantes / pathogènes et a fait l'objet de revues récentes (Hammerschmidt, 1999).

L'application de régulateurs de croissance des plantes augmenterait la production et la productivité (Moon & Lee, 1980). L'acide gibbérellique joue un rôle essentiel dans le développement des bulbes d'ail (Rahim, 1988). Le GA3 est le composé le plus largement disponible, qui est un produit fongique. Le GA3 joue également un rôle important dans de nombreux processus cellulaires, notamment l'élongation de la tige, la germination des graines, la nouaison et la croissance des fruits, l'expression sexuelle (N. Davies, 2005; Paroussi, Voyiatzis, Paroussis, & Drogoudi, 2002; Tuluca & Celik, 2006).

INTRODUCTION

L'acide salicylique (SA) induit des réactions de défense des plantes (Malamy, Hennig, & Klessig, 1992). L'acide salicylique a été trouvé dans les feuilles et les organes reproducteurs des 34 plantes cultivées les plus importantes. Son contenu augmente considérablement chez les plantes infectées (Raskin, 1992). L'induction de la résistance systémique acquise par l'acide salicylique exogène est un phénomène connu (Gaffney et al., 1993).

Cette étude visait à évaluer l'affectivité de certaines concentrations d'acide salicylique (SA) et d'acide gibbérellique (GA3) au laboratoire, au champ et au serre contre les champignons phytopathogènes *Fusarium verticillioides*, *Fusarium oxysporum*, *Botrytis cinerea* et *Aspergillus niger*

Cette étude a aussi pour objectif de déterminer l'influence des traitements par les phytohormones sur le développement et le rendement de l'ail et surtout sur la résistance contre les champignons dans les différents stades de développement de la plante, car les derniers travaux montrent que les phytohormones jouent un rôle significatif dans la résistance des plantes contre les maladies issues des bactéries, virus, champignons et les algues pathogènes, ceci a été réalisé par le traitement des semences et l'arrosage de la partie aérienne des plantes.

Les essais de confrontation directe, sur milieu de culture, entre *Trichoderma sp*, *Penicillium sp*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus flavus* et l'agent pathogène *Fusarium oxysporum* ont révélé que les souches antagonistes ont pu inhiber la croissance mycélienne du *Fusarium oxysporum*, avec un pourcentage d'inhibition varie de 54% à 77% par rapport au témoin après sept jours d'incubation à 25 °C. De plus, et au-delà de cette période *Trichoderma* envahit les colonies du champignon pathogène *Fusarium oxysporum* sur lequel il sporule même, révélant ainsi son pouvoir hautement myco-parasitaire.

Cette étude se fixait cinq objectifs principaux

- L'évaluation *in vitro* de l'effet de l'acide salicylique et l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne des champignons pathogènes *Fusarium verticillioides*, *Fusarium oxysporum*, *Botrytis cinerea* et *Aspergillus niger*.
- L'évaluation *in pots* de l'affectivité de certaines concentrations d'acide salicylique (SA) et d'acide gibbérellique (GA3) sur des plantes infectées par les champignons pathogènes *Fusarium verticillioides*, *Botrytis cinerea* et *Aspergillus niger*.
- La détermination de l'influence des traitements par les deux phytohormones sur le développement de l'ail.
- L'utilisation de la lutte biologique *in vitro* par l'évaluation du taux de l'inhibition du champignon pathogène *Fusarium oxysporum* par les champignons antagonistes *Trichoderma sp*.

INTRODUCTION

- L'utilisation de l'acide gibbérellique GA3 *in vivo* pour l'amélioration des paramètres morphologiques et l'augmentation du rendement chez l'ail (*Allium sativum*)

Le travail présenté est divisé en cinq chapitres

Chapitre I : Etude bibliographique

Chapitre II : Matériel et méthodes

Chapitre III : Résultats et discussion

Chapitre IV : Conclusion générale

Chapitre V : Références bibliographique

I / L'AIL *Allium sativum*:**1. présentation morphologique de la plante :****1.1. Histoire et origine :**

L'ail est connu depuis la plus haute antiquité méditerranéenne et amérindienne. Il est utilisé depuis 5 000 ans. Il était largement cultivé en Asie et en Égypte, à l'époque des pharaons en 1600 avant J.-C (On a retrouvé des gousses d'ail en argile datant de 3750 ans avant J.-C dans des tombes funéraires à Saqqarah). (**Thacker Emily, 1996**).

On considère que l'ail est originaire d'Asie centrale dans l'actuel désert des Kirghiz. Le centre d'origine de l'ail serait un large croissant qui s'étend depuis la mer Caspienne, à l'ouest, jusqu'aux monts de Tian shan, à la frontière de la Chine et du Kazakhstan, à l'est. Dans cette vaste région, on trouve environ 150 espèces sauvages appartenant au genre *Allium*. (**Charles L, 2001**). On le trouve aussi dans le Caucase, et le nord de l'Inde, et Cela a été confirmé par des analyses phylogénétiques basées sur des marqueurs moléculaires et biochimiques, Avec une branche secondaire en méditerranée, En Italie ainsi qu'en Grèce. Sa culture est très ancienne. Maintenant, il est cultivé dans le monde entier sous presque tous les climats sauf polaire. (**Geneviève, 2004**).

1.2. Distribution géographique de l'ail :

L'ail est aujourd'hui cultivé partout dans les deux hémisphères, de l'équateur à des latitudes de 50°, mais il est surtout apprécié en Chine, dans la Méditerranée et en Amérique latine. En Afrique tropicale, l'ail est cultivé dans le Sahel durant la saison fraîche, ainsi qu'en altitude en Afrique de l'Est et australe. Il est apprécié dans la zone des savanes, avec des cultivars locaux très diversifiés. On le trouve rarement, voire jamais, dans les basses terres chaudes et humides. (**Albert C, 2011 ; Touil et al., 2015 ; Lambinon et al., 2004**).

1.3. Classification de l'ail :**1.3.1. Classification de (Cronquist & Takhtadzhian, 1981) classique :**

Règne : Plantae

Sous règne : Tracheobionta

Division : Magnoliophyta

Classe : Liliopsida

Sous classe : Liliida

Ordre : Liliales

Famille : Liliaceae

Genre : *Allium*

Nom binominal : *Allium sativum*.

1.3.2. Classification (Group, 2009):

Règne : Plantae

Sous règne : Tracheobionta

Division : Magnoliophyta

Classe : Liliopsida

Sous classe : Liliida

Ordre : Asparagales

Famille : Amaryllidaceae

Sous-Famille : Allioideae

Genre : *Allium*

Espèce : *Allium sativum*.

1.4. Structure de l'ail :

L'ail possède un bulbe mère repose sur une structure plate appelée plateau ou couronne, d'où partent les racines. Il est entouré de 5 à 15 petits bulbes secondaires (caïeux) indépendants, couramment désignés sous le terme de gousses d'ail. L'ensemble du bulbe et des caïeux est enveloppé dans une fine pellicule de couleur blanche ou rose selon les espèces et les variétés. Au printemps, le bulbe donne naissance à une mince tige cylindrique haute de 30 cm, engainée par de longues feuilles étroites vert vif. Au sommet apparaît une inflorescence de type ombelle, en forme de pompon. Elle est composée de petites fleurs blanches et est enveloppée d'une longue feuille (spathe). Le fruit est composé de capsules contenant chacune plusieurs graines ovoïdes noires. Chez l'ail cultivé, les capsules ne mûrissent pas, et la reproduction se fait surtout par culture des gousses. De la plante entière émane une forte odeur piquante. (Albert C, 2011 ; Cavagnaro et al, 2007).

1.5. Mode de vie de l'ail :

1.5.1. Cycle de vie :

L'ail est une plante herbacée bisannuelle, cultivée par le caïeu qui assure la pérennité de l'espèce. Il présente une dormance après la récolte (La dormance des caïeux mûrs, induite par des températures de 25–30°C, est éliminée le plus rapidement à 6–7°C. (Thacker Emily, 1996 ; Dethier, 2010).

La levée de cette dormance, plus ou moins longue selon les cultivars, est assurée par le froid naturel (la plante supporte jusqu'à - 15°C ou - 18°C) ou artificiel (35 jours à 7°C pour les variétés les plus dormantes). Le cycle complet varie de 4 mois (sous les tropiques, ou pour les cultivars

fortement dormants plantés au printemps en climat tempéré) à 9 mois (pour des cultivars moins dormants plantés à l'automne sous un climat nord-méditerranéen). (Teuscher et al., 2005).

1.5.2. Multiplication végétative :

La germination du caïeu intervient alors ; elle débute par la sortie des racines primaires à la base de la gemmule puis elles se ramifient .suivie par l'apparition de plusieurs feuilles vertes sessiles engainantes où se compose la chlorophylle. Pendant le stade début de bulbification, l'ail prend l'aspect d'un poireau et possède un seul caïeu. C'est alors que commence la formation du bulbe.

Sous l'influence des jours longs et des températures élevées et dans les conditions normales de culture on observe que: le bulbe renferme de plusieurs gousses, l'apex devient génératif, construit la hampe florale d'où partent des fleurs groupées en embelles enveloppées par une pellicule mince. Pendant la phase de la maturité et le début de la fécondation, les 2 à 3 dernières feuilles avant l'apex différencient leurs bourgeons axillaires en caïeux. Les caïeux grossissent, la pellicule (de la hampe florale) tombe et on obtient une graine (issue d'une fécondation) à la place de chaque fleur. Chez quelques variétés, comme 'Rose de Lautrec'. Le bourgeon apical de la plante bulbeuse avorte, il évolue en hampe florale en formant des bulbilles et des fleurs (qui ne s'épanouissent pas dans les conditions normales de culture).Le bulbe arrive à maturité en juin ou juillet en fonction du type variétal. (Gilly, 2005)Bachmann, 2008).

1.6. Opérations culturales :

1.6.1. Avant la culture :

A- Plantation :

L'ail peut être planté au printemps mais aussi au cours de l'automne. La plantation est réalisée de la mi-octobre à mi-décembre pour les variétés d'automne, et de fin décembre à février pour les variétés alternatives. (Arvy et Gallouin, 2003).

B- Préparation des semences :

Il est préférable de choisir les sains caïeux de la périphérie puisque ceux du centre sont de petite vigueur et donnent des plantules chétives ou fragile (Utiliser les parties extérieures pour la plantation et le centre pour la consommation).avant la culture, poser ces caïeux en infusion dans l'eau (Pendant 24h) pour augmenter la vitesse de la germination et éloigner quelques insectes trouvés entre les gousses. Après ça, On peut aussi rincer les semences dans une solution du soufre (2,5g/L d'eau) pendant ½ heure.(Gilly, 2005).

C- Préparation du sol :

Le terrain devrait être bien préparé, avec 1-2 labours profonds, un passage de la herse et du rouleau afin de tasser légèrement le sol avant de planter et près la plantation. (Skiredj et al., 2015).

L'important est que la circulation des gaz, de l'eau et des températures soit rapide dans le sol, Deux à trois binages-sarclages sont nécessaires le long du cycle cultural.(Gilly, 2005).

1.6.2. La culture :

Après l'infusion ou la désinfection, Le sol doit être profondément travaillé, on sème les caïeux qu'ils doivent être orientés la pointe en haut. , la surface du bulbe doit se trouver à l'air. (Jung, 2005).

Les semences sont enfouies à 3-5 cm de profondeur dans le sol suivant la grosseur des caïeux. Les plants espacés de 10-15 cm et les lignes espacés de 25-30 cm en fonction du type variétal.

Le besoin en semence est de 700-1000 kg/ha à raison de 130 000 à 180 000 caïeux/ha (1 à 1,4 t). On plante au fond des sillons d'irrigation afin de bénéficier de l'humidité du sol en cas de culture en Bour. Même pour une culture irriguée, on plante au fond des sillons d'irrigation gravitaire. Après la plantation, le sol doit être raffermi en surface pour éviter des irrégularités au niveau de la germination des caïeux et le développement des champignons comme *Penicillium* sp. Il recevra ensuite une fumure minérale riche en soufre. Les bulbes d'ail pourrissent dans les sols lourds et limoneux surtout si ils restent humides. Il ne faut pas cultiver dans les sols organiques ni utiliser de fumiers (engrais) frais, cela les fait pourrir. L'ail préfère les engrais granulaires minéraux.

La date de plantation pour une culture récoltée au printemps est Octobre-Novembre. Pour une culture récoltée en fin d'été-automne, la plantation se fait en Décembre-Janvier. Comme les bulbes ne deviennent pas très gros sous les tropiques, surtout dans les basses terres, on plantera assez serré : 40–60 plants/m², ou 800–1200 kg/ha de caïeux de 2g. Les caïeux sont plantés verticalement, la pointe en haut, à 5–7 cm de profondeur. Un léger paillage de paille de riz après plantation sera le bienvenu. (Albert C, 2011 ; Eric Block, 2010).

1.6.3. Après la culture :

Le moment indiqué pour l'irrigation se situe en matinée ou en début d'après-midi, ce qui laisse au feuillage le temps de sécher avant la tombée de la nuit. (Geneviève, 2004).

Il faut éviter d'arroser les plants chaque jour parce que la phase végétative est sensible à l'excès d'eau et au stress hydrique, La phase de grossissement des bulbes est moins sensible à un déficit en eau. Plus les besoins en eau de la culture sont satisfaits, plus le rendement est meilleur. Des arrosages réguliers sont nécessaires le long du cycle cultural. Il faut arrêter l'irrigation un à deux mois avant la récolte afin de ressuyer les bulbes.(Skiredj *et al.*, 2015).

La privation d'eau a pour effet de faciliter la récolte et de réduire le risque de détérioration des bulbes et d'apparition de taches sur les feuilles extérieures formant la gaine du bulbe. (Albert, 2011).

1.7. Les Exigences pédoclimatiques:

1.7.1. La lumière :

La bulbification exige des jours longs (dépassant la photopériode critique variétale); il faut alors faire attention pour ne pas importer des variétés dont la photopériode critique est longue (du Nord de l'Europe ou du Canada) puisque il est impossible d'avoir une longueur de journée supérieure à 12-13 heures en hiver. Les plantes ne forment donc que de la biomasse végétative mais jamais de bulbe. (Clement, 1981 ; Chaux et Foury, 1994).

1.7.2. La température :

La plante est de saison froide. Elle a de faibles exigences en température. Elle résiste au gel et présente une forte faculté d'enracinement en conditions difficiles de froid (1-2°C) et de sécheresse.

La température optimale de germination des caïeux est de 15°C. (Skiredj et al, 2015). La croissance végétative est la plus rapide à 18–20°C. Quand 12–14 feuilles ont été produites (les premières ont déjà disparu quand les dernières sont émises), le renflement du bulbe est induit à des températures supérieures à 20°C, à condition que la photopériode dépasse un seuil de 12–15 heures, suivant le cultivar, et qu'un "besoin de froid" après l'élimination de la dormance ait été préalablement satisfait.

Les semences ne doivent pas être utilisées si la température du lieu de conservation est entre 7 et 18°C car les caïeux deviennent vides et perdent leur biomasse; ils ne peuvent pas germer. L'optimum pour la croissance est de 18-22°C. (Jean-Paul Clébert, 2001).

1.7.3. Le pH : Le pH optimal du sol se situe entre 6 et 6,8.

1.7.4. L'humidité et l'air : L'ail préfère les climats relativement doux (20 à 22°C) sur un minimum de précipitation de 400mm. (Gilly, 2005).

1.7.5. Le sol : l'ail aime les sols légers, profonds, riches en éléments nutritifs anciens et bien drainés. Les sols les plus recommandés sont les sols argilo-calcaires limoneux ou sableux, bien drainés, se ressuyant rapidement pendant l'hiver, et sans excès azoté, bien enrichi de fumures

organique et minérale. Les sols trop lourds qui drainent mal sont à éviter (La culture de l'ail craint l'asphyxie permanente). (Renaud, 2003).

Remarque : Il faut éviter de cultiver l'ail moins de 5 ans après une autre plante du genre *Allium* en raison de l'hébergement du nématode *Ditylenchus dipsaci* et du champignon *Sclerotium cepivorum* chez les différentes espèces du groupe *Allium*. (Skiredj et al., 2015).

1.8. La Récolte :

L'ail peut être récolté à différents stades de développement pour les marchés mais la plupart de la récolte se fait quand les bulbes sont bien mûrs et se déroule après que la partie aérienne devient sèche et tombe. (Geneviève, 2004).

La récolte commence au stade ramollissement et jaunissement des feuilles. Il faut laisser les bulbes sur le terrain après arrachage des plantes (c'est le ressuyage) afin qu'ils perdent l'excès d'eau qu'ils contiennent. Le rendement moyen est de 12-15 T/ha pour les récoltes de printemps; 4-5 T/ha pour les récoltes d'automne et 8-10 T/ha pour la culture de saison. La récolte, semi-mécanisée ou, le plus souvent, entièrement mécanisée, s'effectue à partir de mai-juin pour une commercialisation en vert ou en demi-sec, et du 15 juin au 15 juillet pour une commercialisation en sec. Le séchage des plantes au champ pendant quelques jours permet la confection de bottes ou de tresses. Pour les autres, les bulbes sont mis en cellule de séchage. La conservation est assurée dans des locaux aérés. Les rendements sont compris entre 10 et 15 t/ha pour les semences certifiées.(Gilly, 2005).Donc récolter au bout de 5 à 6 mois, lorsque les feuilles sont devenues jaunes. Planter auprès des rosiers parce que l'ail les protégeant des pucerons. (Geoff Burie et al, 2006).

1.9. Conditions d'une bonne conservation:

L'ail se conserve très bien d'une année à l'autre grâce à la dormance des bourgeons du bulbe récolté. La construction des caïeux est particulière: c'est autour de l'axe contracté secondaire que les cellules accumulent les métabolites qui seront nécessaires pour la nouvelle phase feuilles-tige-caïeu quand on sèmera le caïeu pour une nouvelle récolte. (Gilly, 2005).

Les meilleures conditions de stockage sont : un local aéré, sec et frais (60-70% HR) et une température de 0-6°C (jamais entre 7 et 18°C). Les variétés qui se conservent sont l'ail rouge local (algérien), dont les bulbes sont récoltés en été, complètement mûrs et bien ressuyés. L'ail blanc ne se conserve pas (récolte du printemps) (Skiredj et al., 2015). L'ail peut être gardé en bonne condition pour 1-2 mois à des températures ambiantes (20°-30°C) sous humidité relative basse (<75%). (Song et al. 2007).

Remarque: Les gousses des épiceriers sont souvent traitées aux anti-germinatifs et ne peuvent donc pas être replantés. (Alix L.D, 2011).

1.10. Production :

La Chine est le plus gros producteur mondial d'ail, avec 1,5 million de tonnes. Elle est suivie par l'Espagne, l'Argentine et le Mexique. Ces deux derniers pays alimentent l'hémisphère Nord d'Amérique, jusqu'aux premières récoltes européennes. La production française, 45 000 t (représentées à 70 % par l'ail blanc) sur 5 000 ha cultivés, régresse régulièrement malgré l'usage des semences certifiées et les progrès génétiques. Elle est fortement concurrencée par l'ail d'importation (26 000 t) en provenance de l'Espagne, de l'Italie, de la Chine et de l'Algérie. La rareté de l'ail algérien constatée sur le marché national s'explique par son exportation en grandes quantités vers notamment les pays européens, ce sont plus de 30 000 tonnes d'ail qui sont exportés vers la France, l'Espagne, l'Italie, la Suisse, l'Allemagne, les pays du Benelux, le Royaume-Uni, la Suède et même la Russie. Les productions d'été des régions de Tablat (Médéa) et de Télégma (Mila) ont été achetées puis stockées par quatre exportateurs qui les ont par la suite vendues en octobre à des négociants du sud de la France. Ces derniers ont à leur tour vendu ces quantités à des grossistes de pays européens. Les seules variétés d'ail disponibles chez les marchands sont celles importées de Chine et d'Espagne, Ce n'est nullement l'exportation de ce produit qui pose problème mais plutôt sa rareté dans le marché national. (Selon des sources des services agricoles en 2011).

2. Présentation chimique de la plante :

La partie utilisée est la gousse (ensemble des caïeux) qui a une saveur piquante issue d'un arôme soufré se compose par un allèle di soufre ($\text{CH}_5\text{-SC}_3\text{H}_5$) et l'allèle de propyle di soufre ($\text{C}_3\text{H}_5\text{-SC}_3\text{H}_5$). Il contient aussi des antibiotiques tels l'allicine. (Mandez Lagunas, 2007).

2.1. Composition chimique de l'ail:

L'ail est riche en vitamines et en sels minéraux

- 64 % d'eau 27% de glucides (fructanose, fructose, glucose et saccharose)
- 6 % de protéines (riche par les acides aminés soufrés)
- 3 % de fibres (pectine, mucilage, cellulose, hémicellulose) ; Energie : 1,35calorie.
- Divers : prostaglandine, acide phénols, phytostéroïdes, polyphénols, flavonoïdes.
- Minéraux (mg/100 g) : Potassium (446mg/100g), Soufre (200 mg/100g), Phosphore (144 mg/100 g), Calcium (38 mg/100 g), Magnésium (21 mg/100 g), Sodium (10 mg/100 g), Chlore (30 mg/100 g). Oligo éléments : Fer (1,4 mg/100 g), Zinc (1 mg/100 g), Manganèse (0,46 mg/100 g), Bore (0,4 mg/100 g), Cuivre (0,15 mg/100 g), Nickel (0,01 mg/100 g),

Molybdène (0,07 mg/100 g), Iode (0,003 mg/100 g), Sélénium (7 à 20 ppm...) et des composés soufrés.

- Vitamines (mg par 100 g) : A, B1 (0,2mg/100g), B2 (0,08mg/100g), B3 (0,65 mg/100g), B5 (0,6 mg/100g), B6 (1,2 mg/100g), C (30 mg/100g), E (0,1 mg/100g).
- Huile essentielle : Toute la plante contient une huile essentielle à action antibiotique composée d'allicine, disulfures de diallyle, d'une enzyme : l'alliinase, alliline, inuline, de divers ferments, de nicotylamid (**Tableau 1**). Comme l'oignon l'ail est riche en fructanes (jusqu'à 75% du poids sec) et pour cette raison diurétique. (**Feurier, 1999 ; Henri, 1980**).

Tableau 1 : Composition de l'huile essentiel de l'ail (**SENNINGER, 2009**).

Composé	Pourcentage %
disulfure de diallyle	54,25
trisulfure de diallyle	1,34
tétrasulfure de diallyle	6
sulfure de diallyle	5,7
trisulfure de méthyl-allyle	1,34
disulfure d'allyl-propyle	0,13
disulfure de méthyl-allyle	1,94

II/ LES REGULATEURS DE CROISSANCE

1. Les régulateurs de croissance végétale en production légumière

Définition :

Un régulateur de croissance est un composé organique, naturel ou synthétique, contrôle un ou plusieurs processus physiologiques spécifiques au sein d'une plante, mais avec des sites d'action et de production différents. Si le composé est produit au sein de la plante, il est alors appelé hormone végétale (par exemple, l'auxine qui régule la croissance des cellules longitudinales impliquées dans le fléchissement de la tige dans une direction ou une autre).

Des substances appliquées de façon externe peuvent aussi amener des modifications comme un meilleur enracinement des boutures, un degré de mûrissement plus élevé, une séparation des fruits et de la tige plus aisée, etc. Un grand nombre de composés chimiques tendent à accroître le rendement de certaines plantes comme le maïs ou la canne à sucre. (**Carpita & Kanabus, 1988; Carpita & Shea, 1988**).

On appelle régulateurs de croissance aussi bien les hormones végétales internes que les hormones créées en laboratoire.

Les hormones se déplacent habituellement du lieu de production au lieu d'action. Elles agissent souvent de conserve, par inhibition ou stimulation réciproques. Il est assez difficile de définir une action spécifique pour chacune de ces hormones, car toutes participent à des degrés divers à tous les processus de développement.

Il y a cinq classes de phytohormones :

- Auxines
- Cytokinines
- Acide abscissique
- Ethylène
- Gibbérellines. (**Hopkins, 2003; Richards, King, Ait-Ali, & Harberd, 2001**)

2. Les gibbérellines :

2.1. Histoire :

Elle fut mise en évidence pour la première fois par le phytopathologiste Eiichi Kurosawa en 1926, chez *Gibberella fujikuroi* (Ascomycète parasite du riz qui allonge exagérément les tiges). Entre 1935 et 1938, Teijiro Yabuta (1888-1977) isole et purifie la substance à l'origine de la maladie *bakanae*. En 1954-55 on détermine la structure chimique de l'acide gibbérellique (GA3). (**Hopkins, 2003**).

-1926 : KUROSAWA établit que cette anomalie dans la croissance résulterait de l'infection par un ascomycète parasite appelé *Gibberella fujikuroi* ainsi que le *Fusarium moniliforme* lorsque le champignon fut cultivé *in vitro* (un extrait de son milieu de culture provoqua les mêmes symptômes d'élongation).

-1938 : on arriva à isoler de ces milieux de culture un mélange de substances actives appelées gibbérellines.

-1956 : à partir d'une souche de *Gibberella* ne produisant qu'une seule gibbérelline on put isoler et caractériser chimiquement l'acide gibbérellique ou GA3.

Après, les physiologistes démontraient les effets spectaculaires des gibbérellines isolées des filtrats de cultures de champignons sur la croissance des végétaux (à très faibles doses ces substances stimulent en particulier la croissance des espèces naines : haricot, pois, maïs...). (**Carpita & Kanabus, 1988; D. Cosgrove, 1989**).

On connaît actuellement une trentaine de gibbérellines dont 15 se rencontrent chez *Gibberella* et 19 chez les végétaux supérieures.

2.2. Nature chimique des gibbérellines :

Les gibbérellines (de *Gibberella fujikuroi*) sont une famille de phytohormones. Le composé actif est appelé acide gibbérellique. Les gibbérellines sont nommées G ou Ga suivi d'un chiffre (de 1 à 110). La Ga3 est la mieux connue.

Les gibbérellines qui sont du point de vue chimique, plus complexes que l'auxine, ayant à la fois une structure et des effets comparables. Elles dérivent toutes de la voie de biosynthèse des isoprénoides. Ce sont cependant des di terpènes, possédant toutes un noyau énantiomère du gibbérelane. (Tourte, Bordonneau, Henry, & Tourte, 2005).

2.3. Définition de gibbérelline :

Désigne une hormone végétale de croissance, régulateur de croissance des plantes et végétaux, circule dans l'ensemble du végétal. Cette petite molécule qui peut traverser la paroi cellulaire et agir soit dans les cellules adjacentes aux cellules productrices, soit à distance, transporté par la sève peut avoir des effets différents selon la nature du tissu sur lequel elle agit. On connaît actuellement 70 dérivés de ce type qui ont des rôles importants dans la germination des semences, la croissance des racines, des feuilles et des fruits, la floraison, l'activité cambiale, l'expression des sexes et la sénescence. (Richards et al., 2001).

2.4. Formule de quelques gibbérellines :

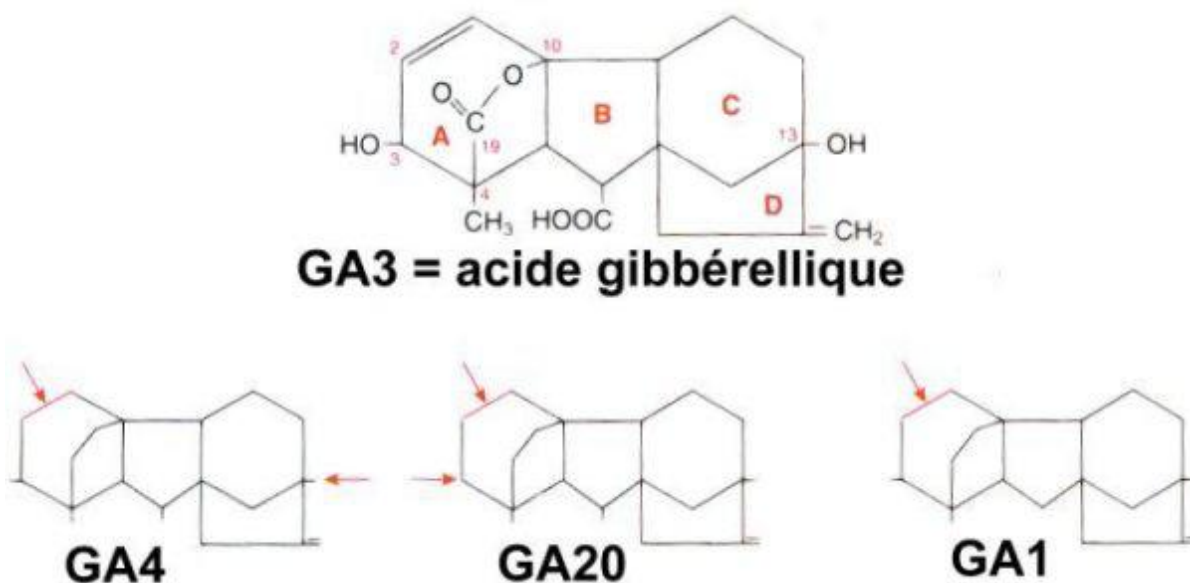


Figure1 : Les différences entre GA3 et les autres molécules de GA

2.5. Biosynthèse des gibbérellines :

2.5.1. Lieu de synthèse :

La synthèse des gibbérellines s'effectue dans des régions très diverses de la plante, pourvu qu'il s'agisse de tissus aux divisions actives. Cette synthèse est particulièrement intense dans les parties terminales des jeunes pousses (à l'exception des méristèmes), les pétioles, les jeunes feuilles. Elle ne semble pas avoir lieu dans les tissus de la racine. Synthétisée dans les méristèmes apicaux, dans les jeunes feuilles et les embryons, c'est à dire dans les zones de divisions actives. Elle favorise la germination, le bourgeonnement, la croissance de la tige et des feuilles, la floraison et la fructification. (Hopkins, 2003).

2.5.2. Structure et voies de biosynthèse

C'est une famille de composés diterpéniques tétracycliques à 19 ou 20 atomes de carbones, formés par quatre unités isoprène (bloc de 5 carbones). Il existe 130 gibbérellines différentes. Les gibbérellines peuvent présenter des formes conjuguées (c'est-à-dire associées avec un sucre tel que le glucose). Les conjugaisons les désactivent en général, ceci afin soit de réguler leurs actions, soit de les mettre en réserve.

La synthèse se déroule au niveau des méristèmes, des bourgeons terminaux racinaires et caulinaires, des jeunes feuilles et de l'embryon.

La synthèse a lieu en trois étapes dans trois compartiments cellulaires :

- Formation de précurseurs isoprénoides et d'ent-kaurène dans les plastes. L'unité d'isoprène basique est l'IPP (IsoPentenyl di-Phosphate), qui se forme dans les plastes des tissus photosynthétiques à partir de glycéraldéhyde-3-phosphate, ou bien dans le cytosol des cellules des graines à partir d'acide mévalonique. Deux molécules d'IPP se condensent en une molécule de GPP (géranyl di-phosphate). S'ajoute encore une molécule d'IPP pour former le FPP (farnésyl diphosphate), et enfin une quatrième molécule donnera le GGPP (géranyl-géranyl diphosphate). Le GGPP subit alors des processus de cyclisation conduisant à la formation de l'ent-kaurène qui sort dans le cytosol.
- réactions d'oxydation dans le réticulum endoplasmique. Ces réactions sont menées par des enzymes monooxygénases dépendantes du cytochrome P450 associé à la membrane du réticulum. Le Kaurène forme la Ga12, première gibbérelline de la voie, précurseur de toutes les autres.
- synthèse de toutes les autres gibbérellines dans le cytosol, grâce à des dioxygénases solubles. S'opèrent des changements chimiques d'hydroxylation et d'oxydation. La Ga1 est la première gibbérelline active. (Hopkins, 2003).

2.6. Répartition et transport des gibbérellines dans la plante:

Les gibbérellines sont présentes chez toutes les plantes supérieures, elles sont synthétisées également par certains champignons. Les gibbérellines détectées varient selon le stade de développement. On pense que les sites de synthèse sont les organes contenant les concentrations les plus élevées en gibbérellines, apex des tiges et des racines, jeunes feuilles, mais aussi embryon et tissu de réserve des graines en développement, fruits... Les concentrations habituelles sont de 0,1 à 100 ng / g de tissu frais mais de 1 à 10 µg au niveau des graines. Les gibbérellines ne présentent pas de transport polarisé à la différence de l'auxine. Appliquées à un niveau quelconque de la plante, elles peuvent avoir des effets régulateurs sur toutes les autres parties. Elles ont été retrouvées dans la sève brute et la sève élaborée et leur vitesse de transport (5 cm/h) analogue à celle des sucres laisse supposer qu'elles sont transportées passivement dans les flux de sève dans le xylème et le phloème. Un transport de cellules à cellules de type symplasmique (Déf : Le symplasma désigne le continuum intracellulaire formé par les cellules végétales par le biais des plasmodesmes. Les cytoplasmes de cellules ainsi reliés ne forment alors qu'un seul compartiment partagé par toutes les cellules. La taille des plasmodesmes régule la taille des solutés pouvant naviguer activement depuis une cellule vers une autre. Dans les racines, le symplasma assure le passage de l'eau et des solutés du sol vers le cylindre central où siègent les faisceaux conducteurs de sève) est également probable.(Hooley, 1994).

2.7. L'effet des acides gibbérellique :

2.7.1. Rôles physiologiques des gibbérellines :

A- Stimulation de la croissance :

L'application de GA entraîne une augmentation des entrenœuds sur les plantes naines à l'inverse des auxines, GA a une action sur les plantes entières plutôt que tissus excisés (Ex : Pois nain).

Les gibbérellines agissent sur l'élongation des entrenœuds, déterminant parfois des résultats spectaculaires (pour exemple: on a obtenu des choux dont la tige était de 3 m), mais pas pour toutes les espèces. Seulement quelques variétés naines des certaines espèces peuvent atteindre des tailles normales à la suite de l'application de GA, vu que, généralement, les variétés naines ne réagissent pas à l'effet d'élongation obtenu à la suite de l'application de l'acide gibbérellique (Gokani & Thaker, 2002; Keyes, Sorrells, & Setter, 1990).

B- Stimulation de la floraison :

Rôle pas clair, en général allongement de la tige avant floraison, mais pas toujours, on trouvait que GA pouvaient remplacer jour long et période de froid (vernalisation) pour induire la floraison, Cependant dans certains cas, des inhibiteurs de GA peuvent bloquer l'allongement des tiges induit

par la photopériode sans interférer avec la floraison. **(Inglese, Chessa, La Mantia, & Nieddu, 1998; Patil & Rudriah, 1980; Tarchoun, Bodson, & Mougou, 2003).**

Les gibbérellines agissent sur la floraison, ayant pour effet soit l'inhibition de l'induction florale, le cas des arbres fruitiers, soit la stimulation de la floraison, le cas des espèces qui ont besoin de températures basses pour fleurir, ces espèces fleurissant aussi, en absence présence des gibbérellines, sans des températures basses (les carottes).

Pour d'autres espèces, qui ont également besoin de températures basses pour fleurir, la présence des gibbérellines induit seulement l'allongement des tiges, sans la formation des fleurs (les betteraves). Ces contradictions apparentes ont une explication simple: en cas des plantes présentées ci-dessus, le froid agissent seulement sur la croissance de la tige, tandis que dans l'autre cas, il agit sur le processus de floraison. **(Inglese et al., 1998; Patil & Rudriah, 1980).**

C- Différenciation des organes sexuels :

Chez de nombreuses plantes pérennes, la floraison, nécessite le passage d'une phase juvénile (+ ou – longue) à une phase adulte (de maturité). Si traitement par GA retour de phase adulte à phase juvénile donc rôle pas clair des GA dans la stimulation de la floraison. **(Rabéchaud et al, 1967).** Chez *Cannabis sativa* (Chanvre, fibre et huile, Russie), auxines + éthylène induisent la différenciation des organes femelles, si traitement aux GA3, on observe une formation de fleurs mâles. Donc expression de l'identité sexuelle contrôlée par l'équilibre interne entre auxine/éthylène et Gibbérellines

D- Germination des graines :

- Effet sur la dormance
- Rôle dans la mobilisation des réserves des graines
- Mobilise les réserves de l'endosperme au cours de la germination, stimulation transcriptionnelle de la production d'alpha amylase pour l'hydrolyse de l'amidon
- Chez certaines graines, levée de la dormance par les GA, remplace les signaux lumière ou froid.
- Stimule l'élongation de la radicule, facilite la rupture du tégument des graines.**(Groot, Bruinsma, & Karssen, 1987; Swain, Reid, & Kamiya, 1997).**

E- Mûrissement du fruit :

Le GA retarde la sénescence chez le citron, on peut le laisser plus longtemps sur l'arbre et ainsi augmente la période de commercialisation.**(Chudasama & Thaker, 2007).**

2.7.2. Implication des gibbérellines dans la morphogenèse végétative :

Les gibbérellines agissent sur l'élongation cellulaire, mais cette action sur l'auxèse se limite aux cellules des entre-nœuds, elles-mêmes souvent produites par l'activité de méristèmes intercalaires.

De plus, les gibbérellines stimulent la prolifération des cellules au niveau des méristèmes intercalaires. Cette action sur la mèresse intéresse notamment les tissus corticaux et épidermiques, qui sont insensibles à l'auxine.

Ainsi, à l'échelle macroscopique, les gibbérellines sont, par excellence, des hormones provoquant l'élongation des entre-nœuds. **(Gokani & Thaker, 2002; Hooley, 1994).**

2.8. Applications des gibbérellines :

Les gibbérellines sont fabriquées industriellement, mais leur usage commercial n'est pas évident : l'élongation cellulaire qu'elles provoquent ne correspond pas à une augmentation de matière sèche, mais à une augmentation de la teneur en eau des végétaux. **(Bodson, 1995).**

L'application exogène des gibbérellines stimulent des changements dans la taille des cellules, travaillent à l'augmentation de l'activité de la polymérase d'ARN. Ils jouent un rôle important dans la transcription, à l'intérieur de la synthèse des protéines, ce qui augmente la concentration d'ARNm. Chez les plantes qui nécessitent des jours froids ou longs pour fleurir, les gibbérellines peuvent remplacer l'effet de la photopériode, elles les incitent à fleurir. Ces hormones sont synthétisées à racines des plantes et incitent à la formation des organes (morphogenèse), influençant sur le processus de différenciation. **(Richards et al., 2001).**

Les traitements peuvent entraîner la formation de fruits parthénocarpiques : pomme, aubergines ; concombre, raisins. Certaines variétés naines de plantes cultivées sont connues pour être particulièrement déficientes en gibbérellines et retrouvent une taille et port normal après le traitement par ces hormones. **(Tourte et al., 2005).**

3. L'acide Salicylique :

3.1. Historique :

L'acide Salicylique a été isolé en 1838, à partir de l'écorce de saule blanc par Pierre Joseph Leroux; il baptisa ce composé Salicine, la première production commerciale du SA synthétique a débutée en 1874 en Allemagne. Son dérivé acétylé (acide acétylsalicylique) a été introduit sous le nom commercial d'aspirine par l'entreprise Bayer en 1898 et est rapidement devenu le médicament le plus vendu dans le monde **(Raskin, 1992)**. Des récentes découvertes scientifiques suggèrent que l'acide salicylique jouerait un rôle essentiel dans les mécanismes de défense des plantes contre les infections et les agressions extérieures **(Hopkins, 2003)**.

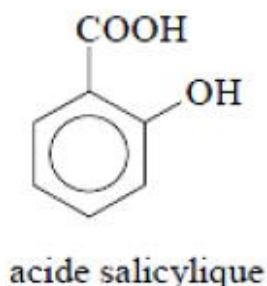
Les fleuristes le savaient déjà, mais sans en connaître les bases (**Raskin, Ehmann, Melander, & Meeuse, 1987**). En effet, ajouter un comprimé d'aspirine à l'eau d'un vase contenant des fleurs permet de les conserver plus longtemps et en meilleur état, action attribuée à une inhibition de la biosynthèse de l'éthylène (**Heller, 2006**). L'acide salicylique était utilisé par les indiens d'Amérique, depuis longtemps, pour traiter les migraines. Ils plaçaient pour cela des écorces de saule autour de leur tête (**Hopkins, 2003**).

3.2. Définition :

L'acide salicylique, très largement répandu dans les plantes, est considéré comme une phytohormone d'une nature phénolique impliquée dans la résistance systématique acquise (SAR) lors d'une réaction d'une hypersensibilité et participe dans la régulation des processus physiologiques ou en réponse au divers stress (UV, ozone, blessures,...) (**Lepoivre, 2003; Macheix, 2017; Sakhabutdinova, Fatkhutdinova, Bezrukova, & Shakirova, 2003**), il a été trouvé dans les feuilles et organes reproducteurs de 34 espèces d'importance agronomique (**Pancheva, Popova, & Uzunova, 1996**).

3.3. Composition chimique :

L'acide salicylique (acide *o*-hydroxybenzoïque (C₇H₆O₃), M_m= 138,12 g/mol), point de fusion 195°C, point d'ébullition 211°C à 2666 Pa, est un métabolite secondaire appartient aux composés phénoliques naturellement synthétisés par certains végétaux. Elle est modérément soluble dans l'eau mais hautement soluble dans des solvants polaires organiques. (**Lepoivre, 2003**).



3.4. Biosynthèse de l'acide salicylique :

Deux voies de biosynthèse du SA sont possibles chez les plantes (**Figure 02**). La première est la voie des phénylpropanoïdes, ou de l'acide benzoïque (**Lepoivre, 2003**). Lors de plusieurs études, des précurseurs de l'acide salicylique marqués avec un isotope radioactif; l'acide benzoïque et de

l'acide cinnamique, ont été mis en contact avec des plantes de tabacs saines et infectées. Les résultats de ces recherches démontrent que la synthèse de l'acide salicylique, débute avec la phénylalanine. Cette dernière est transformée en acide cinnamique par la phénylalanine ammonia lyase (PAL). L'acide cinnamique est ensuite transformé en acide benzoïque, qui est finalement, hydroxylé par l'acide benzoïque - 2- hydroxylase en acide salicylique (**Dempsey, Shah, & Klessig, 1999**).

Une voie alternative de synthèse existe chez les bactéries et dans les chloroplastes de plantes. Cette voie implique les enzymes isochorismate synthase (EC 5.4.99.6) et isochorismate pyruvate lyase qui catalysent les deux étapes de synthèse à partir de l'acide chorismique (**Vasyukova & Ozeretskovskaya, 2007**).

Plusieurs études ont été effectuées afin de montrer la voie de biosynthèse de l'acide salicylique chez la plante. L'acide salicylique peut s'accumuler dans la cellule à la suite d'une nouvelle synthèse via l'acide cinnamique d'une hydrolyse de la forme glycosylée entreposée dans les parois cellulaires ou d'une dégradation des flavones (**Enyedi, 1999**).

Selon (**Klarzynski & Fritig, 2001**), les concentrations d'acide salicylique sont de l'ordre de quelques dizaines à centaines de nanogrammes par gramme de tissu frais dans les tissus sains, et de quelques microgrammes à dizaines de microgrammes par gramme de tissu frais dans les tissus attaqués. Il faut cependant préciser qu'il s'agit là des concentrations totales d'acide salicylique, dont l'essentiel se trouve sous libre ou sous forme conjugués de glycosylates méthylé, glucose-ester ou conjugué avec les aminoacides (**Lee, León, & Raskin, 1995**).

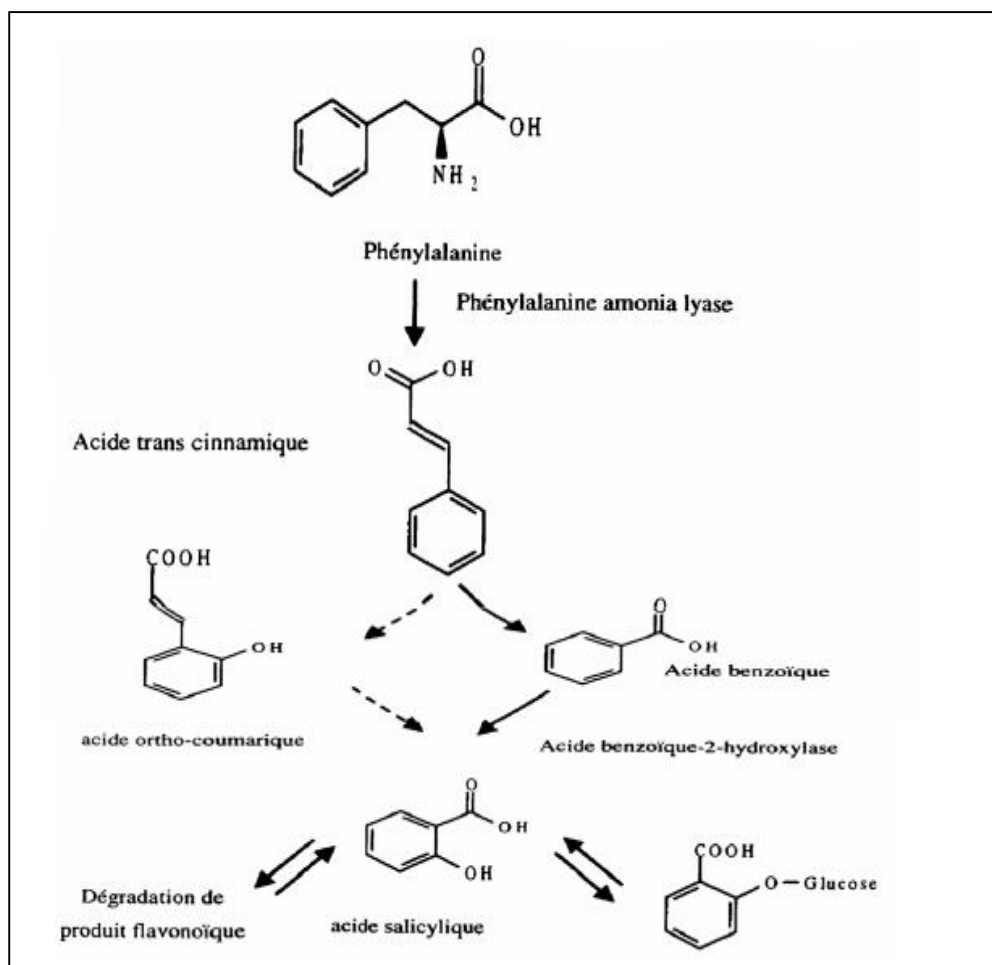


Figure 02 : Biosynthèse de l'Acide Salicylique dans la plante (Yalpani, León, Lawton, & Raskin, 1993)

3.5. Application de l'acide salicylique :

L'application appropriée de l'AS peut fournir une protection contre plusieurs contraintes environnementales mais il peut causer un stress oxydatif, partiellement lors de l'accumulation du peroxyde d'hydrogène. Mais une concentration basse de peroxyde d'hydrogène ainsi améliore la capacité anti oxydative des plantes et stimule la synthèse des composés protecteurs qui mène à accroître la tolérance aux stress abiotique (Hara *et al.*, 2012).

3.6. Effets de l'acide salicylique :

- a- Dans les interactions plante-pathogène, l'acide salicylique peut être un activateur de défenses et ces concentrations endogènes peuvent augmenter considérablement (Yalpani, Silverman, Wilson, Kleier, & Raskin, 1991). Il agirait comme un signal chimique permettant à la plante de résister aux bactéries, virus ou champignons microscopiques qui

l'attaquent ; cette fonction a été mise en évidence chez la plante Voodoo (*Arum lilies*) (Raskin et al., 1987).

- b- L'AS interviendrait comme molécule de signalisation susceptible de migrer dans les vaisseaux de plante, et conférer une immunité à distance aux tissus de la plante dans la SAR (Chen et al., 2006; Raskin, 1992), son niveau endogène augmente en repenche a une infection pathogène.
- c- L'AS est une molécule de signal commune a la plante, et responsable d'inciter sa tolérance au stress abiotique (Benhamou & Rey, 2012).

III/ LES MALADIES FONGIQUES DES *ALLIUM* :

Les *Allium* semblent donc naturellement protégés contre des bioattaques diverses et variées. Néanmoins, lors de leur culture, les *Allium* sont susceptibles d'être contaminés par de nombreux pathogènes. On retrouve ainsi des parasites telluriques attaquant les bulbes dans le sol tel que la pourriture blanche (*Sclerotium cepivorum*) responsable de la fonte des semis sur oignon et poireau et d'un jaunissement suivi d'une pourriture lors de la période de végétation sur l'ail et l'échalote. Les *Allium* peuvent également être victimes de bactériose (*Pseudomonas syringae*, *P. cepacia*, *P. fluorescens*), ils sont sensibles aux mildious, *Peronosma destructor* sur oignon et échalote, et *Phytophthora porri* sur poireau. Des maladies foliaires telles que la rouille sont également assez fréquentes sur ces cultures : *Puccinia allii* et *porri* sont les plus problématiques sur ail et sur poireau, pouvant avoir de graves conséquences sur le rendement. Des attaques de *Botrytis* peuvent également être observées soit pendant la végétation soit lors du stockage (*Botrytis squamosa* sur oignon, *Botrytis allii* sur oignon et échalote, *Botrytis porri* sur ail et poireau). Il en existe encore bien d'autres, mais les maladies citées ci-dessus sont les plus remarquables (C.-M. Messiaen, Blancard, & Rouxel, 1991). La maladie de la fusariose de l'ail est encore mal connue. Ainsi, dans la littérature, on retrouve différentes espèces de *Fusarium* dont la présence a été confirmée sur l'ail

- *Fusarium proliferatum* (Dugan, Hellier, & Lupien, 2003; Palmero et al., 2010).

- *Fusarium oxysporum* (Koleva, 2004; Mahmoody, 1998).

- *Fusarium solani* (Koleva, 2004).

- *Fusarium graminearum* (Koleva, 2004).

- *Fusarium verticillioides* (Dugan, Hellier, & Lupien, 2007).

- *Fusarium culmorum* (Koleva, 2004).

La problématique de la fusariose de l'ail est donc d'autant plus complexe que, dans la littérature, tous les résultats ne s'accordent pas concernant le ou les champignons responsables de la maladie.

Néanmoins, on remarque que c'est la publication de Dugan en 2003 qui est la plus souvent reprise comme référence, désignant ainsi *Fusarium proliferatum* comme étant le responsable de la maladie. Mais, avant cela, c'est *Fusarium oxysporum* qui était principalement étudié. La présence de *Fusarium proliferatum* sur de l'ail a également été identifié en Espagne en 2010 (**Palmero et al., 2010**). En l'état actuel des connaissances, il est difficile de savoir contre quel pathogène nous essayons de lutter. C'est pourquoi nous allons nous intéresser au genre *Fusarium* dans sa généralité

1. Le genre *Fusarium*

1.1. Historique

Le genre *Fusarium* a été décrit pour la première fois par Link en 1809 (**Booth, 1977**). La détermination des *Fusarium*, comme celle des autres champignons imparfaits été basée essentiellement, et jusqu'à ce jour, sur les critères morphologiques (pigmentation, aspect du mycélium, présence ou absence des spores, taille, forme, nombre de cloisons, ...). Le genre *Fusarium* est économiquement très important car il regroupe beaucoup d'espèces phytopathogènes susceptibles d'attaquer un grand nombre de plantes. D'après (**C.-M. Messiaen & Beyries, 1981**), les espèces de *Fusarium*, les plus importantes du point de vue pathologique sont *Fusarium oxysporum*, *F. solani* et à un degré moindre *F. roseum*.

1.2. L'espèce *Fusarium oxysporum*

1.2.1. Historique

Fusarium oxysporum (Schlecht) emend. est certainement l'espèce de *Fusarium* la plus répandue dans la nature. Il est présent dans les sols du monde entier où il se comporte soit en parasite, soit en saprophyte. Il a de nombreuses formes spécialisées qui s'attaquent à une seule culture (**Champion, 1997**).

Selon (**C. Messiaen & Cassini, 1968**), *Fusarium oxysporum* est l'espèce qui comporte des formes phytopathogènes les plus fréquentes et les plus importantes de la microflore fongique des sols cultivés.

1.2.2. Systématique

Fusarium oxysporum (Schlecht.) emend. Snyder et Hansen, se distingue des autres espèces de *Fusarium* par la production abondante de microconidies, rassemblées en fausse tête à partir de monophialides courtes. Seule la reproduction asexuée est connue chez cette espèce (**Jiménez-Gasco, Navas-Cortés, & Jiménez-Díaz, 2004**), ce qui la place dans le groupe des *Deutéromycètes*. En fait, *F. oxysporum* est un *Deutéromycètes* telluriques appartenant à la sous classe des *Hyphomycètes* et à la famille des *Tuberculariacées*, il fait partie de la section *Elegans* (**Booth, 1971; C. Messiaen & Cassini, 1968; Nelson, Toussoun, & Marasas, 1983**). *F. oxysporum*

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

1.2.3. Caractères de l'agent pathogène

A- Caractères macroscopiques

Les colonies, généralement caractérisées par un mycélium aérien blanc grisâtre assez lâche, ont l'aspect d'un cône aplati en raison d'un mycélium beaucoup plus développé dans la partie proche du fragment végétal qu'au niveau de la zone frontale de la colonie. Le pourtour de la culture est souvent caractérisé par un mycélium ras en forme de mèches.

La pigmentation du mycélium au contact du milieu de culture est la plupart du temps, blanchâtre pendant les 15 premiers jours qui suivent l'isolement, puis se pigmente, souvent de façon diffuse, dans la zone centrale, d'une couleur différent. (Booth, 1977; Botton et al., 1990; Champion, 1997; Tivoli, 1988).

B- Caractères microscopiques

Le filament mycélien de *F. oxysporum* est hyalin, septé et uninuclé (Gray, 1988). La phase sexuée n'existe pas ou, du moins, n'a jamais été observée. Ce champignon ne se multiplie donc que par voie végétative ou par l'intermédiaire de spores asexuées, conduisant à des descendances de type clonal. Ce champignon produit trois types de spores asexués (Figure 03).

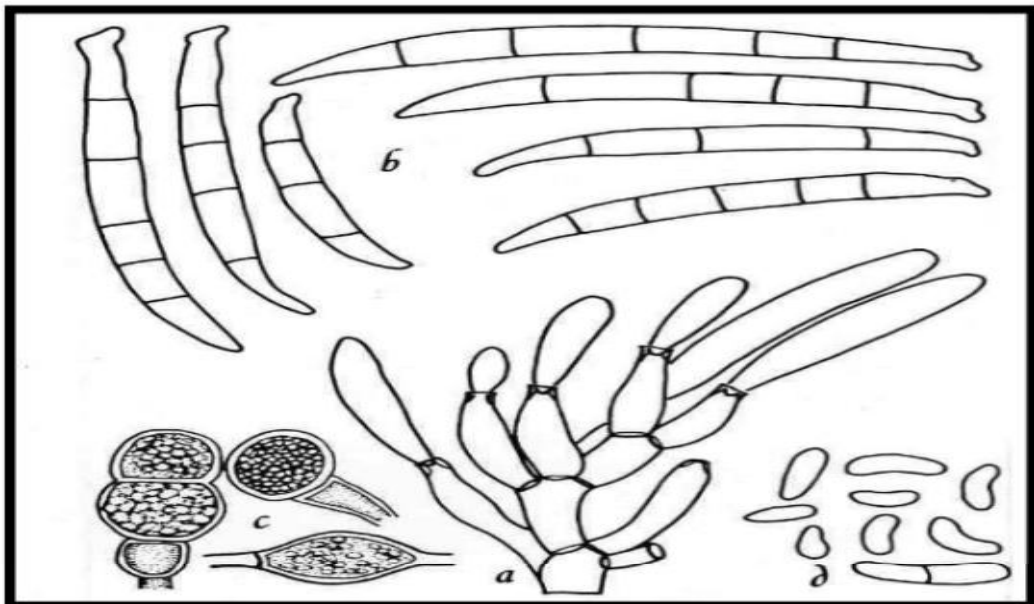


Figure 03 : Aspect microscopique du *Fusarium oxysporum* (a) conidiophores (b) macroconidies; (c) chlamydospores; (d) microconidies (D'après Gray, 1988).

1.2.4. Variabilité du pouvoir pathogène du *Fusarium oxysporum*

La variabilité du pouvoir pathogène peut s'exprimer sur les deux composantes du pouvoir pathogènes « virulence et agressivité ». La virulence qui est un critère qualitatif caractérisant la capacité d'un pathotype ou race du parasite à attaquer une plante hôte déterminée et plus précisément une variété (**Rapilly, 1998**). L'agressivité se traduit quantitativement par la sévérité de l'attaque lorsqu'un pathotype virulent attaque une variété sensible (**Rapilly, 1998**).

L'instabilité du pouvoir pathogène chez *F.oxysporum* est un phénomène courant qui se manifeste selon (**Bulit, Louvet, Bouhot, & Toutain, 1967**), notamment par l'acquisition et ou la sélection rapide des nouveaux caractères de virulence par la suite de l'introduction de nouveaux cultivars. Ces variations du pouvoir pathogène, qu'elles soient qualitatives ou quantitatives, expliqueraient selon (**Boisson, 1991**) l'initiation des épidémies dans les conditions naturelles et l'hétérogénéité des résultats obtenus parfois dans les tests de sensibilité/résistance des espèces végétales en cours d'amélioration.

L'étude du pouvoir pathogène au sein de l'espèce du *Fusarium oxysporum* a conduit à la définition de formes spécialisées inféodées à chacune d'une plante hôte unique (**Henni, Fortas, & Geiger, 1998**).

L'espèce est actuellement subdivisée en plus de 80 formes spéciales (**Armstrong, 1981**), suivant la plante hôte à laquelle elle s'attaque et dont elle est isolée. La reconnaissance de ces formes spéciales, ne fait appel à aucun critère morphologique mais seulement à la pathogénicité du champignon, dont la détermination doit se faire par la réinoculation du pathogène dans la plante hôte (**Bounaga, 1991**).

Ces formes spéciales peuvent être subdivisées en races, basées sur la pathogénicité différentielle des isolats sur des variétés distinctes. Mais par contre, certaines formes spéciales ont été rassemblées, car elles étaient susceptibles de provoquer la même maladie dans plusieurs hôtes (**Armstrong, 1981**). Parmi lesquelles la forme spéciale *pisi* responsable du flétrissement vasculaire du Pois, signalé pour la première fois en Wisconsin, USA en 1924 (**Kadow, 1932; Linford, 1928**) et la forme spéciale *albedinis* responsable de la fusariose vasculaire du Palmier montré par **Bounaga en 1991**. Il est généralement admis que le pouvoir pathogène du *Fusarium oxysporum* diminue après une longue période de culture et qu'il n'est pas toujours récupéré après un passage sur l'hôte (**Armstrong, 1981**). Cependant certaines études ont démontré une stabilité du pouvoir pathogène au cours du vieillissement des cultures (**C. Messiaen & Cassini, 1968**).

L'étude de plusieurs souches de *Fusarium oxysporum* f. sp *albedinis*, isolées de différents niveaux dans le palmier, a montré que le pouvoir pathogène de ces dernières dépend de la partie d'où elles proviennent.

Les souches provenant de l'extrémité des palmes, possèdent un pouvoir pathogène élevé, en revanche, celles provenant du stipe et des racines ont un pouvoir pathogène faible (**Bulit et al., 1967**). Donc, plus la souche est pathogène, plus on la rencontre à un niveau élevé sur le palmier. Les souches provenant des porteurs sains (henné, luzerne, trèfle) et du sol sont moins pathogènes que celles isolées du palmier dattier (**Arib, 1998**).

Fusarium oxysporum f. sp. *pisi* est connu pour sa variabilité pathogénique (**Kraft & Haglund, 1978**). L'agent pathogène a été nommé *F. othoceras* App et WR var. *pisi* en 1928 (**Linford, 1928**). Onze (11) races de l'agent pathogène ont été décrites, mais des désaccords considérables existent sur le classement de ces races (**Kraft & Haglund, 1978**).

1.2.5. Epidémiologie et cycle évolutif du *Fusarium oxysporum*

L'infection primaire se fait au moyen des chlamydospores (**Haware, Nene, & Mathur, 1986**). Le tube germinatif qui s'introduit à travers l'épiderme du système racinaire envahit les vaisseaux du xylème. Le développement du champignon (mycélium et conidies) obstrue ces vaisseaux, ce qui induit par conséquent un flétrissement des plantes accompagné d'une coloration des tissus vasculaires (**Grewal et al. 1974 ; Gupta et al. 1986**). L'infection s'accompagne d'une réduction de la chlorophylle et parallèlement d'une augmentation des acides organiques, des polyphénols et des hydrates de carbone. Les symptômes peuvent se manifester à deux stades de développement de la culture (**Nene et al, 1979 ; Trapero-Casas & Jirnenez-Diaz, 1985; Haware et al., 1986**). Ils apparaissent au stade plantule, trois semaines après le semis : les feuilles des plantes affectées montrent une flaccidité suivie d'une coloration vert-terne et d'un dessèchement conduisant à la mort précoce de la plante. Il s'agit d'un flétrissement typique. Les symptômes peuvent se manifester aussi chez les plantes adultes sous forme d'un jaunissement progressif de bas en haut avec une nécrose des folioles. Il s'agit d'un flétrissement tardif appelé aussi jaunissement vasculaire. Dans les deux cas, les racines des plantes affectées gardent une apparence saine et leurs tiges montrent une coloration brune des tissus internes quand elles sont sectionnées verticalement. Il est probable que ces deux types de symptômes soient induits par des biotypes différents d'agent pathogène (**Cabrera et al, 1995**).

Le *Fusarium oxysporum* est un parasite tellurique doué d'une vie saprophytique. Par ses organes de résistance ; les chlamydospores, il est capable de survivre pendant plusieurs années dans les conditions les plus défavorables, en absence de plante hôte pouvant même coloniser des zones profondes du sol cultivé (**Haware et al., 1986**).

Le cycle de *F.oxysporum* peut être constitué d'une période unique correspondant à une reproduction asexuée qui se renouvelle et se perpétue sous la forme de conidies (**Walker, 1961**).

Les différentes phases de ce cycle sont représentées dans **la figure 04**

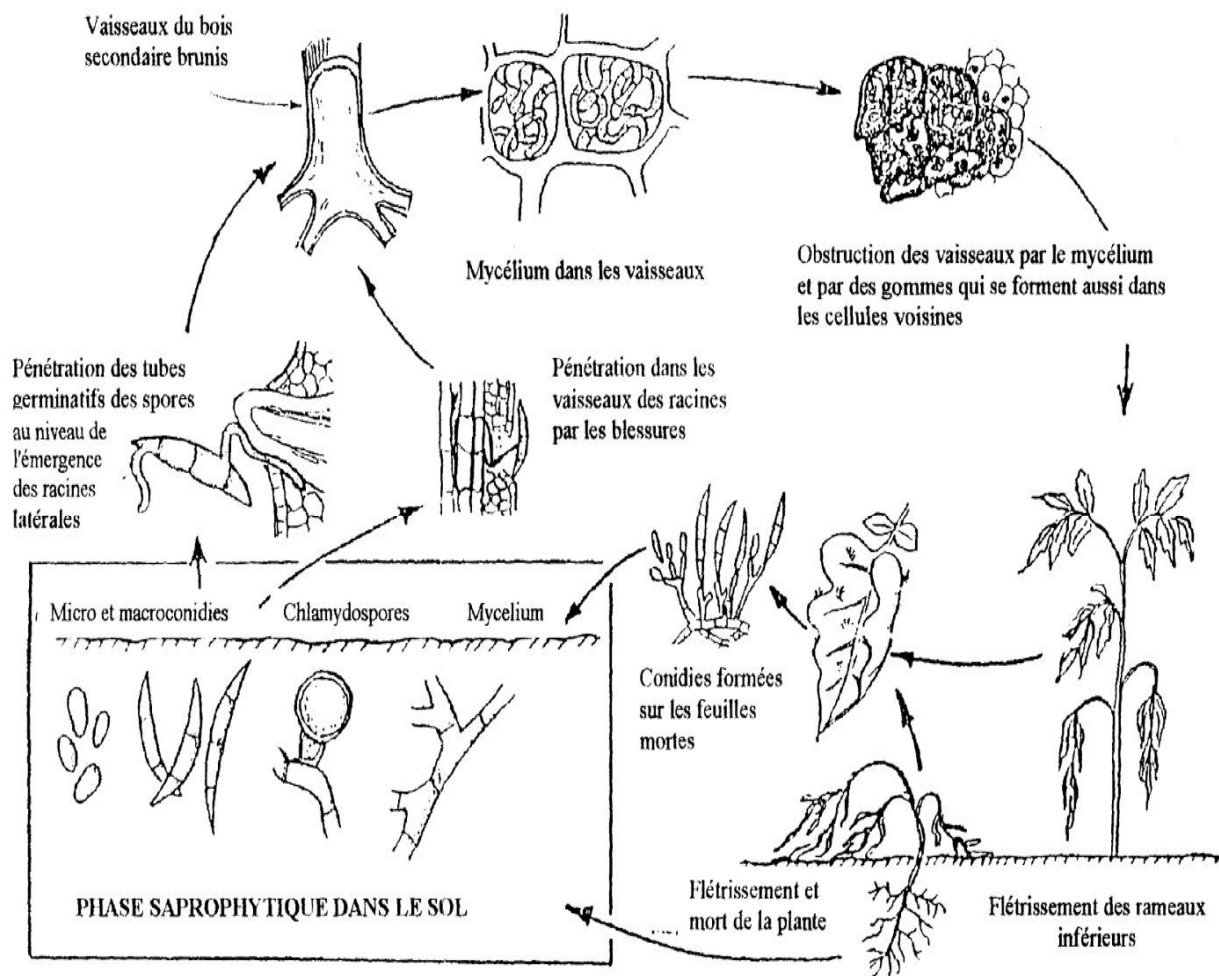


Figure 04: Cycle infectieux du *Fusarium oxysporum* (Gray, 1988).

1.3. L'espèce *Fusarium verticillioides*

Fusarium verticillioides est un important agent pathogène. Il est un agent de moisissures qui se développe en conditions d'humidité élevée et entraîne une baisse de la qualité des grains. Il est considéré comme le principal agent pathogène habilité à produire des mycotoxines sur les grains de maïs en stockage (Rossi, Scandolaro, & Battilani, 2009).

1.3.1. Classification et morphologie

F. verticillioides (Sacc.) Nirenberg (syn. *Fusarium moniliforme* Sheld.) est le champignon responsable de la fusariose du maïs (PDSA, 2012). C'est un champignon imparfait de l'ordre des Moniliales ou Hyphomycètes, de la famille des Tubercularjaccées, du genre *Fusarium*.

La colonie mycélienne présente généralement une coloration rose sur le milieu de culture Malt Agar. Les conidiophores sont peu ramifiés et produisent des conidies en chaînes fines et très longues. Le champignon produit des micro-conidies unicellulaires et quelque fois des macroconidies droites ou incurvées, pourvues de trois à sept cloisons (Champion, 1997).

Les microconidies sont hyalines, fusiformes, unicellulaires et occasionnellement bicellulaires. Les macroconidies sont hyalines droites ou légèrement incurvées et munies de 3 à 7 cloisons. Leurs dimensions varient de 25-60 x 2,5-4,0 µm (Mathur & Kongsdal, 2003). Sur milieu gélosé, les colonies mycéliennes sont rasantes et poudreuses (Champion, 1997). Le champignon ne forme pas de chlamydospores.

1.3.2. Symptômes

La fusariose se manifeste sur les organes végétatifs par une pourriture des racines et du collet de la tige. Elle cause des flétrissements de plantes, des pourritures de la moelle, des décolorations rougeâtres des tissus vasculaires. Sur les grains, la maladie se manifeste par la présence de stries blanches émanant de l'embryon. Les grains sont impropres à la consommation humaine et animale à cause des mycotoxines telles que la fumonisine B1 et B2 produites par ce champignon (PDSA, 2012).

1.3.3. Cycle biologique

Fusarium verticillioides se conserve sur les débris végétaux, le sol et les semences sous forme de mycélium et de conidies. Il peut survivre au-delà de 900 jours en conditions d'humidité ou de sécheresse (Elmer, Summerell, Burgess, Backhouse, & Abubaker, 1997). Il peut être également transmis par l'eau et le vent. L'infection se fait soit par les blessures opérées par les insectes, les outils agricoles ou autres, soit par la semence infectée. Les conidies pénètrent à travers les ouvertures et le champignon évolue dans la plante de façon systémique et contamine les grains. En cas de forte infection, la viabilité des grains peut être affectée (PDSA, 2012).

1.3.4. Incidence économique

L'infection par *F. verticillioides* pourrait entraîner des baisses de rendements considérables (Czembor et al. 2010) vu qu'il est la cause de nombreuses fontes de semis. L'infection des grains en stockage par *F. verticillioides* provoquent des pertes de la qualité commerciale et nutritionnelle. Dans les régions les plus chaudes comme en Espagne et en Tunisie, un stade avancé de contamination des plantes peut entraîner un dessèchement brutal de la plante (Champion, 1997).

1.3.5. Incidence sur la santé

F. verticillioides est l'un des agents de moisissures qui sécrète plusieurs mycotoxines dont la Fumonisine B1 et la Fumonisine B2. Les études ont montré que ces mycotoxines sont à l'origine de leucoencéphalomalacie sur les chevaux, de hépatocarcinogénie chez les rats et d'une activité cancérogène rapide chez les rats (Alberts, Bray, Lewis, Minkowski, & Rolland, 1990). Aussi, des études sur la Fumonisine B1 dans les grains de maïs ont montré que la volaille nourrie avec le maïs infecté provoque une diarrhée du mucus avec 59% de mortalité et 30% des poules présentant des signes nerveux pendant la période expérimentale (4 semaines). Plusieurs dysfonctionnements sont

constatés sur les acides aminés. Ils concernent les concentrations en protéine du sérum, de l'albumine, du calcium, du cholestérol et de la créatine. Des modifications considérables au niveau des paramètres hémato-biochimiques sont constatées. La fumonisine BI provoque des œdèmes pulmonaires chez les porcins. Elle est source de toxicité et de cancer de foie chez les rats et la fumonisine BI entraîne des arthérosclérosie chez les singes. Elle serait à l'origine d'une haute fréquence du cancer de l'œsophage chez les êtres humains en Afrique du sud et en Chine (**Asrani et al., 2006**).

1.3.6. Méthodes de Lutte

La lutte contre cet agent pathogène passe entre autre par la pratique de bonnes méthodes culturales qui consiste à arracher et à brûler toutes les plantes infectées, à observer une rotation de deux à trois ans sur les sols infestés, à utiliser des semences saines (**Dao, 2010**), à maintenir une fertilisation équilibrée en azote et en phosphore, et à appliquer une densité de semis adéquate. La lutte chimique est la méthode la plus employée parce qu'elle permet d'avoir des résultats spectaculaires (**Sanou, Dembele, Theobald, & Macq, 2004**). Les produits chimiques utilisés généralement sont les fongicides Bavistin + Thyrame, le Calthio C (25% chlorpyrisfos-ethyl et 25% de thirame) et le Dithane M45 (m.a, mancozèbe 80). Cependant, l'utilisation des produits de synthèse a des conséquences néfastes sur l'environnement et la santé humaine donc un handicap majeur à leur utilisation. La méthode la plus recommandée est l'utilisation des variétés résistantes qui donne de meilleurs résultats parce que la plante est habilitée à lutter contre les champignons sans l'aide d'une autre substance.

2. L'espèce *Botrytis cinerea*

2.1. Taxonomie

Le nom *B. cinerea* a été donné par Person en 1801 à un agent pathogène de la vigne. Ce champignon comme beaucoup d'autres connaissent une double classification (**Ajouz, 2009**).

- Une forme asexuée (téleomorphe) *Botryotinia fuckeliana* (de Barry) Wetz. C'est un Ascomycète, de la classe des Discomycètes, de l'ordre des léotiales, famille de sclerotiniaceae.
- Une forme sexuée (anamorphe) *B. cinerea* Pers. C'est un Deutéromycète de la classe des Hyphomycètes, de l'ordre des Moniliales, famille des Moniliaceae.

B. cinerea est considéré comme un complexe d'espèce sympatriques. Selon de récentes analyses phylogénétiques, deux principaux groupes génétiques 'groupe I' et 'groupe II' coexistent. Le groupe I regroupe des isolats présentant une compatibilité végétative entre eux (**Fournier, Giraud, Albertini, & Brygoo, 2005**), et une sensibilité réduite au fongicide fenhexamide (**Albertini, Thebaud, Fournier, & Leroux, 2002; Fournier et al., 2003**). Le groupe II est divisé en 2 types,

transposa et vacuma (**Tatiana Giraud, Fortini, Levis, Leroux, & Brygoo, 1997**). La présence de deux éléments transposables, Boty (**Diomez, Marches, Fortini, & Brygoo, 1995**) et Flipper (**Levis, Fortini, & Brygoo, 1997**) est une caractéristique de transposa. De plus, des différences phénotypiques entre les deux types 'vacuma' et 'transposa' ont été démontrées: les isolats 'transposa' ont des petites macroconidies en comparaison des isolats vacuma (**T Giraud et al., 1999**) sont plus souvent résistants à la vinclozoline et au diethofencarbe (**Tatiana Giraud et al., 1997**), et présentent des taux de développement mycélien plus lent lorsqu'ils sont cultivés sur un milieu riche en nutriments (**Martinez et al., 2003**).

2.2. Cycle biologique :

Le cycle de vie de *B. cinerea* comprend plusieurs phases telles qu'il est schématisé dans la figure 05 (**Agrios, 2005**). Au cours de son cycle biologique, *B. cinerea* peut produire du mycélium, des spores sexuées, des spores asexuées ou conidies ainsi que des sclérotés. Ce champignon est un parasite polyphage facultatif (**Emmanouilidis, 1976**), c'est-à-dire qu'il se situe à la frontière du saprophytisme et de parasitisme, de sorte qu'il se développe en premier lieu par saprophytisme sur des débris végétaux avant de devenir parasite (**Dubos, 2002**). Il peut se conserver sans peine plusieurs années dans le sol et sur la matière organique grâce à sa potentialités saprophytiques et polyphagique (**Blancard, 2009**).

Lorsque les conditions environnementales sont défavorables, il se conserve dans les débris végétaux sous forme mycélienne ou sclérotés (**Amselem et al., 2011; Romanazzi, Smilanick, Feliziani, & Droby, 2016**). Lorsque les conditions climatiques redeviennent favorables au printemps, les sclérotés germent à travers l'émission de conidiophores selon un processus de reproduction asexuée, ou après un processus sexuel, l'allongement d'une apothécie. Cependant, le mode le plus fréquent de germination est la production des conidiophores (**Romanazzi et al., 2016**). Ces derniers libèrent des conidies, présentant la source d'inoculum primaire. La dissémination des conidies s'effectue par le biais de vent, de la pluie et des insectes (**Dubos, 2002; Holz, Coertze, & Williamson, 2007**).

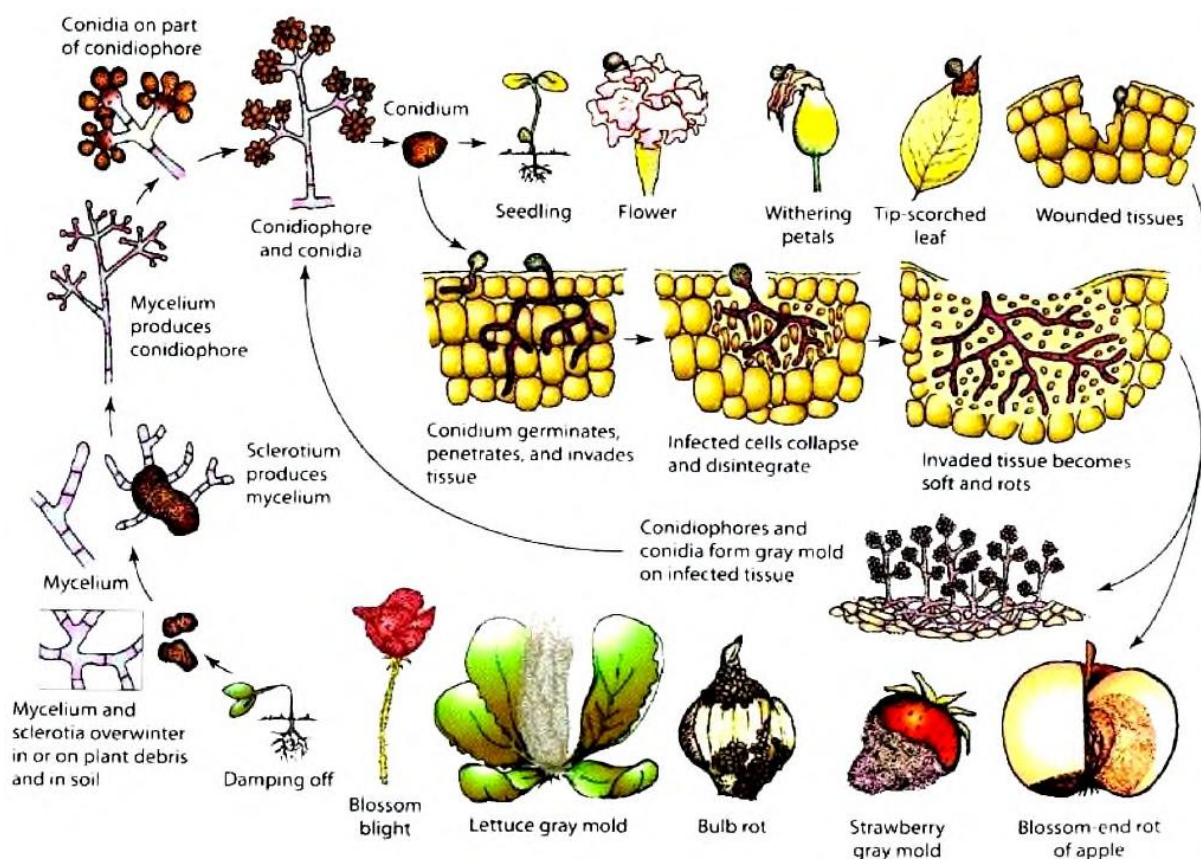


Figure 05 : Cycle biologique de *B. cinerea* (Agrios, 2005)

2.3. Spectres d'hôte et l'importance économique

B. cinerea est un champignon polyphage capable d'attaquer plus de 230 espèces de plantes (Fletcher, 1981). Il affecte de nombreuses productions végétales d'importance économique en culture sous serre ou en plein champ, comme par exemple: le raisin, la pomme, la poire, la cerise, la fraise et le kiwi en production fruitière, l'aubergine, la carotte, la laitue, le concombre, le poivron, la tomate, la courgette en production légumière ou des plantes ornementales comme la rose, le gerbera ou le cyclamen. Ce champignon est responsable de lourdes pertes économiques sur de nombreuses cultures (Gullino, 1992).

Sur le plan économique, ce champignon est considéré comme un problème phytosanitaire majeur en viticulture dans le monde (Martinez et al., 2003). Les pertes mondiales sont estimées à 2 milliards par ans (Elmer et al., 1997). En culture sous abris, les risques d'attaque par ce champignon pathogène est permanent sur tomates, poivron, laitue ou fraise (Jarvis & Jarvis, 1992).

2.4. Symptômes

B. cinerea montre un mode de vie nécrotrophique, survenant comme un agent pathogène sur une gamme d'hôte très large (Holz et al., 2007). Ce pathogène est fréquent sur les légumes sous abris et

en plein champ lorsque les conditions climatiques sont favorables, il sévit aussi bien en pépinière qu'en cours de culture, il pose aussi quelques problèmes après la récolte, au cours du transport et du stockage des fruits (**Blancard, 2009**). Il s'attaque aux fleurs, aux pédoncules et aux fruits à toutes les étapes de leur croissance, entraînant ainsi leur pourriture et la formation d'une couche uniforme de matière soyeuse épaisse et grise qui abrite les spores (**Agrios, 2005**).

Ce champignon est capable de coloniser les végétaux sains (parasitisme), les tissus déjà infectés (opportuniste), ou les tissus morts (saprophytisme). Ce champignon possède donc un caractère polyvalent pour l'hôte, le type d'organe infecté et le type de symptôme (**Choquer et al., 2008**).

2.5. Résistance aux fongicides

B.cinerea est considéré comme un agent pathogène à haut risque en terme de résistance aux fongicides (Leroux, 2007). Diverses études ont mis en évidence des niveaux différents de résistance aux fongicides dans les populations naturelles de *B. cinerea* (**Moorman & Lease, 1992; Raposo, Gomez, Urrutia, & Melgarejo, 2000; Ziogas, Markoglou, & Malandrakis, 2003**).

Des isolats naturels de *B. cinerea* résistants au fenhexamide ont été détectés avec une fréquence de 10% (sur 200 isolats de *B. cinerea*) alors que la population de l'agent pathogène n'avait jamais été exposée à ce fongicide (**S. Zhang, Schisler, Boehm, & Slininger, 2007**). Sur 712 isolats de *B. cinerea* collectés sur tomates et autres cultures, 27% sont résistants aux benzimidazoles, 37% aux dicarboximides, 3% au pyriméthanile et une résistance de l'ordre de 0,2% au fludioxonil et au fenhexamide a été observée (**Korolev, Mamiev, Zahavi, & Elad, 2011**).

2.6. Facteurs influençant l'infection et le développement de *B. cinerea*

2.6.1. Facteurs climatiques

Les conditions environnementales, en particulier l'humidité relative et la température, jouent un rôle clef pour l'infection de la plante par *B. cinerea* et le développement de la maladie (**Ajouz, 2009**). (**Elmer et al., 1997**) ont rapporté que l'infection par *B. cinerea* a été favorisée par une humidité relative supérieure à 91% dans une gamme de températures comprises entre 9 et 24 °C.

2.6.2. Exigences de nutritives

Les nutriments sont nécessaires à la germination des spores, au développement du mycélium, et à la formation des appressorium (**Li, Huang, Acharya, & Erickson, 2004**). D'après (**Blakeman, 1975**), la présence à la fois de carbone et d'azote est nécessaire à la germination des spores du champignon. La germination de conidies de différents isolats de *B.cinerea* est significativement plus faible dans l'eau que dans une solution nutritive (**Clark & Lorbeer, 1977**). La concentration des éléments nutritifs influence la capacité de *B. cinerea* à provoquer la pourriture des tissus (**Yoder & Whalen, 1975**).

2.6.3. Les méthodes d'irrigation

Le type d'irrigation peut également influencer sur le développement de la pourriture grise. Les méthodes d'irrigation peuvent également avoir des effets importants sur le développement des maladies des végétaux. Les résultats de l'étude menée par (Aissat, Nicot, Guechi, Bardin, & Chibane, 2008) ont montré que le passage du système traditionnel d'irrigation à la rigole au système goutte-à-goutte dans la production de tomates sous serre pourrait avoir un effet bénéfique dans le contrôle de *B. cinerea*.

2.6.4. La lumière

La lumière est un facteur important dans la protection des cultures sous serre. La lumière, surtout UV augmente la sporulation de *B. cinerea* (Dik & Wubben, 2007). Selon (Nicot et al., 2002), l'absence d'UV inhibe la sporulation plutôt que de la retarder.

2.7. Les moyennes de lutte contre *B. cinerea*

2.7.1. Méthodes culturales

Selon (Bugaret, Bernard, Maurin, Molot, & de La Rocque, 2002) la prophylaxie en matière de protection des végétaux représente l'ensemble des mesures pouvant être conseillées afin de prévenir ou défavoriser l'installation d'un organisme nuisible et son développement dommageable sur un territoire déterminé. Pour lutter contre *B. cinerea*, certaines mesures sont préconisées :

- L'espacement des plantes, influence le micro climat dans la culture et l'étendue des contacts directe entre les plantes (Dik & Wubben, 2007).
- L'effeuillage dans les cultures de légumes, peuvent réduire l'infection par *B. cinerea* dans les cultures sous serres, l'effeuillage au ras de la tige sans laisser de fragments de pétioles, diminue significativement l'incidence des chancres de la tige, même sous une pression élevée de la maladie.
- Une aération optimale des abris est essentielle, notamment en période de temps couvert et humide, afin de diminuer l'hygrométrie ainsi que la présence d'eau libre sur les plantes (Baptista et al., 2011).
- D'autre part, (Aissat et al., 2008), ont démontré que l'irrigation par goutte à goutte réduit considérablement le développement de pourriture sur tige de tomate.

2.7.2. Méthodes chimique :

La lutte chimique se définit par l'utilisation de fongicides pour détruire, affaiblir ou réprimer le champignon. Actuellement, les fongicides restent des outils indispensables pour lutter contre *B. cinerea* en pré- et post-récolte et assurer une production suffisante (Leroux, 2007). Plusieurs

fongicides appartenant à différentes classes chimiques sont actuellement disponibles pour la gestion de la pourriture grise, principalement des benzimidazoles et des dicarboximides.

On observe des résistances à la majorité des familles de fongicides utilisées contre *B. cinerea* (Leroux, 2007; Trotel-Aziz, Couderchet, Vernet, & Aziz, 2006). L'apparition de résistance dans les populations de champignons, le coût élevé des fongicides, leurs effets sur l'environnement et leur incompatibilité avec l'agriculture durable ont fait que leur utilisation est devenue de plus en plus interdite et l'intérêt pour d'autres alternatives a ainsi augmenté (Mouria, Ouazzani-Touhami, Mouria, & Douira, 2013).

2.7.3. Méthodes biologique

La lutte biologique peut être définie comme étant l'utilisation d'organismes vivants pour supprimer un ravageur pathogène sans avoir des effets néfastes pour la plante. Ces agents naturels sont réunis sous le concept de biopesticides (Lepoivre, 2003). Le principe de la lutte biologique est basée sur l'exploitation par l'homme et à son profit d'une relation naturelle entre deux êtres vivants :

- **La cible** (de la protection) est un organisme indésirable, pathogène ou ravageur d'une plante cultivée, mauvaise herbe, etc.
- **L'agent de protection** (ou auxiliaire dans le cas des ravageurs) est un organisme différent, le plus souvent un parasite (ou parasitoïde), un prédateur ou un agent pathogène du premier, qui le tue à plus ou moins brève échéance, éventuellement en s'en nourrissant, ou tout au moins qui limite son développement.

De nombreux travaux se sont intéressés à l'étude des agents de lutte biologique pour surmonter les problèmes de résistance associés aux fongicides, un grand nombre de bactéries et champignons antagonistes de *B.cinerea* ont ainsi été mis en évidence mais les résultats les plus établis ont été obtenus avec des *Trichoderma spp* (Köhl, Postma, Nicot, Ruocco, & Blum, 2011).

3. Le genre *Aspergillus*

3.1. Ecologie et taxonomie

Le genre *Aspergillus* a été pour la première fois décrit en 1729 par Pier Antonio Micheli, un prêtre et biologiste italien. Micheli, observant les moisissures au microscope, leur trouve une ressemblance avec le goupillon (du verbe latin *aspergere* qui signifie « se disperser ») utilisé dans les églises pour asperger d'eau bénite objets ou personnes participant à une cérémonie religieuse.(Melloul, 2015).

La première espèce décrite fut *Aspergillus glaucus*, nommée par Link en 1809. Par la suite, de nombreuses espèces ont été décrites, notamment *A. fumigatus*, pour la première fois en 1863 par le docteur Georg W. Fresenius. Des cas d'infections humaines à *Aspergillus* au cours des années

suivantes ont été recensés, la plupart dues à *A. fumigatus*. En 1926, Thom et Church ont publié le premier ouvrage sur le genre *Aspergillus*. En 1965, Raper et Fennell publient un autre ouvrage, « The Genus *Aspergillus* », qui restera la référence pendant plus de 40 ans. (Melloul, 2015).

Les champignons sont des organismes eucaryotes à structure syncytiale, dépourvus de chloroplastes, possédant de la chitine dans la paroi cellulaire et de l'ergostérol dans la membrane plasmique. Le genre *Aspergillus* a longtemps été classé dans le *phylum* des *Deuteromycota*, dans lequel sont regroupés les champignons qui n'ont pas de cycle de reproduction sexuée (Taylor, Jacobson, & Fisher, 1999). Cependant, aujourd'hui, les analyses moléculaires et la découverte d'une forme sexuée chez plusieurs espèces ont permis de classer les *Aspergillus* dans le *phylum* des *Ascomycota*, qui regroupe des champignons à mycélium cloisonné présentant une reproduction sexuée avec formation d'asques contenant des ascospores (Hibbett et al., 2007). Au sein des *Ascomycota*, les champignons du genre *Aspergillus* sont inclus dans le sous-embranchement des *Pezizomycotina*, la classe des *Eurotiomycetes*, la sous-classe des *Eurotiomycetidae*, et l'ordre des *Eurotiales*, qui est caractérisé par des asques contenus dans des ascocarpes de type cléistothèce ou plus rarement gymnothèce, et par une multiplication asexuée par phialides produisant des phialoconidies (Hibbett et al., 2007).

Plus de 250 espèces appartenant au genre *Aspergillus* ont été décrites et sont classées en 8 sous-genres dont les plus importants sont *Aspergillus*, *Circumdati*, *Candidi*, *Fumigati* et *Nidulantes*. Chaque sous-genre est lui-même subdivisé en sous-groupes appelés « sections ». Les sections regroupent toutes les espèces qui sont semblables morphologiquement mais génétiquement distinctes. En effet, les critères d'identification utilisés pour identifier les espèces étaient jusqu'alors seulement morphologiques, mais l'utilisation récente d'outils de caractérisation moléculaire a permis de montrer que certains regroupements d'espèces (basés sur l'aspect phénotypique) n'avaient plus de fondement (Balajee, Nickle, Varga, & Marr, 2006). Les principales sections sont réparties dans le sous-genre *Circumdati* (sections *Flavi*, *Nigri*, *Circumdati*), dans le sous-genre *Candidi* (section *Candidi*), dans le sous-genre *Fumigati* (sections *Fumigati* et *Clavati*) et dans le sous-genre *Nidulantes* (sections *Nidulantes*, *Usti* et *Versicolores*) (Peterson, 2008).

La section *Fumigati* regroupe 33 espèces, dont 10 espèces anamorphes (pas de stade de reproduction sexuée connu) du genre *Aspergillus* et 23 espèces téléomorphes du genre *Neosartorya* (stade de reproduction sexuée connu). L'identification des espèces membres de la section *Fumigati* est basée sur la morphologie de la colonie et des structures conidiogènes, conidies, ascospores et ascocarpes. Cependant les caractéristiques morphologiques ne sont pas toujours suffisantes pour distinguer deux espèces. L'espèce principale appartenant au sousgenre et à la section *Fumigati* est *Aspergillus fumigatus*. Cependant il existe 4 autres espèces très proches : *A. fumigatiaffinis*, *A. novofumigatus*, *A. viridinutans* et *A. lentulus*. Ces espèces doivent être identifiées par des méthodes

de biologie moléculaire. *Aspergillus lentulus* a notamment été identifié grâce à l'analyse de séquences partielles des gènes de la β tubuline et de la calmoduline (Balajee et al., 2006).

3.2. Caractères morphologiques et reproduction

Les *Aspergillus* sont des champignons filamenteux, majoritairement haploïde, isolés communément à partir du sol, des débris végétaux ou de l'air. Ce sont des saprobiontes de l'environnement qui participent à la dégradation de la matière organique.

Le genre *Aspergillus* est caractérisé morphologiquement par la présence de filaments conidiophores renflés à leur sommet par une vésicule partiellement couverte de phialides fixées ou non à des métules, et qui produisent des phialoconidies, le tout formant une entité spécifique appelée « tête aspergillaire » (Figure 06) (Chermette & Bussieras, 1993).

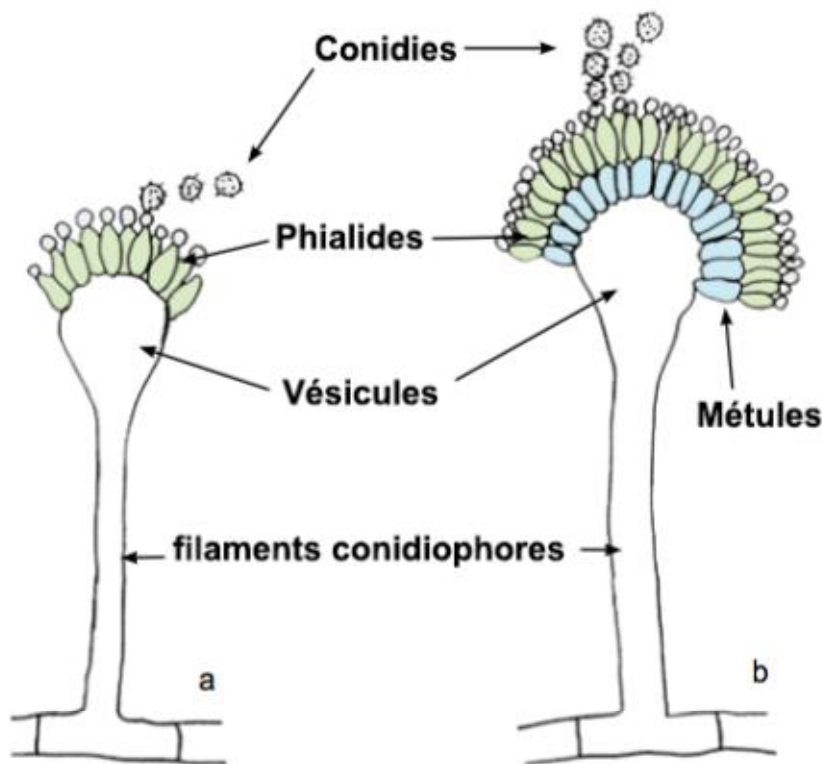


Figure 06 : Morphologie des têtes aspergillaires unisériées (a) et bisériées (b) (Ellis, Davis, Alexiou, Handke, & Bartley, 2007)

Dans l'environnement, la plupart des *Aspergillus* se multiplient presque exclusivement sur un mode asexué. Cependant, environ 70 espèces ont également un cycle de reproduction sexuée (Kwon-Chung & Sugui, 2009) (Figure 07). Tous les *Aspergillus* produisent des conidies, qui sont des spores asexuées via un cycle de développement qui est divisé en deux étapes : croissance végétative et reproduction asexuée. La phase de croissance végétative commence par la germination d'une conidie puis est suivie de la formation du mycélium composé d'hyphes. Lorsque les conditions sont

propices, certaines hyphes cessent leur croissance pour initier un développement asexué, qui consiste en la formation de têtes aspergillaires puis en la production de conidies (**Figure 07**) (**Ni & Yu, 2007**).

Environ un tiers des espèces connues d'*Aspergillus*, y compris *A. fumigatus* et *A. nidulans*, peut se reproduire de façon sexuée. Le développement sexué débute par la formation d'un cléistothèce, dans lequel se forme un ascogone à deux noyaux résultant de la fusion de deux hyphes. Les noyaux des dicaryons vont fusionner puis une méiose suivie d'une mitose va permettre la formation de 8 ascospores contenues dans un asque. Chaque ascospore donnera un nouveau mycélium haploïde. Un cléistothèce peut contenir plusieurs milliers d'ascospores (**Figure 07**) (**Sohn & Yoon, 2002**). La plupart des espèces téléomorphes ont une reproduction sexuée qui se fait à partir d'un même mycélium (reproduction sexuée homothallique), mais elles sont également capables de se reproduire à partir de deux hyphes différents (reproduction sexuée hétérothallique). Récemment, un cycle sexuel hétérothallique a pu être observé chez certaines espèces d'*Aspergillus* (dont *A. fumigatus*) connues jusque-là comme seulement asexuées. Comparée au développement asexué, la reproduction sexuée confère de nombreux avantages, comme la création de nouveaux génotypes pouvant s'avérer plus adaptés à un environnement potentiellement variable, l'élimination des mutations délétères du génome et le développement d'organes de fructification résistants aux conditions difficiles (**Lee et al., 1995**).

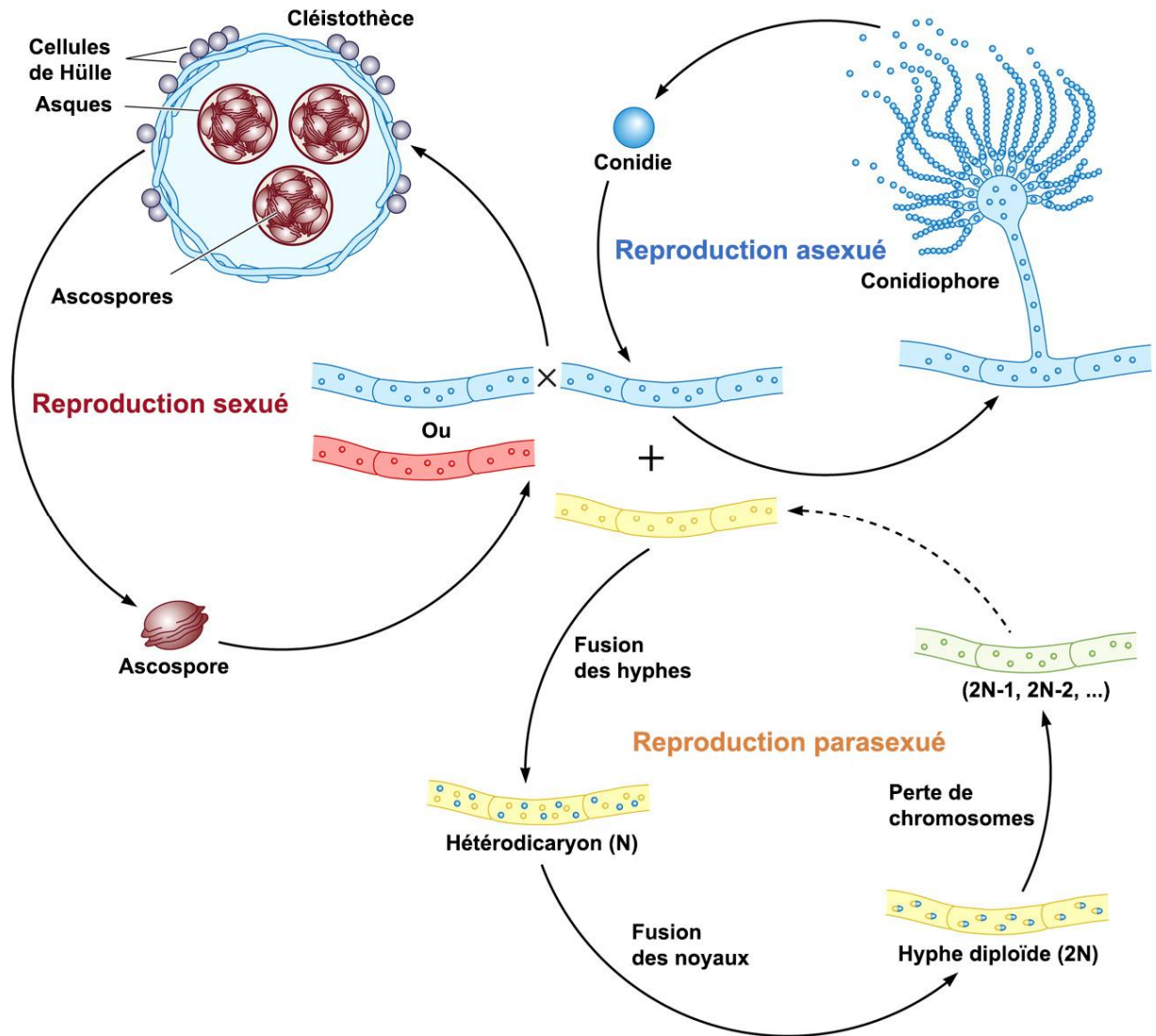


Figure 07 : Cycle de vie du champignon *Aspergillus nidulans* (Lee et al., 1995)

L'espèce *A. nidulans* produit des conidies robustes durant le cycle asexué. Les conidies germent et forment des hyphes à partir desquels se développent les conidiophores qui produisent les conidies. Le champignon peut également se reproduire de façon sexuée, sous sa forme homothallique, et former ainsi des ascospores via la formation de cleistothèces. *A. nidulans* est capable de se reproduire de façon parasexuée, par fusion d'hétérohyphes en un hétérodictaryon, qui donne alors un hyphe diploïde. Une perte aléatoire des chromosomes permet un retour de l'hyphe à son état haploïde.

En plus des cycles sexués et asexués, de nombreuses espèces peuvent avoir un cycle parasexué. Celui-ci commence par la formation d'un dicaryon résultant de la fusion d'hyphes puis des deux noyaux qui génèrent la formation d'un hyphe diploïde. Les cellules végétatives se divisent par mitose plutôt que par méiose, et le nombre de chromosomes haploïdes est restauré après perte aléatoire de la moitié des chromosomes (Figure 07) (Pontecorvo, 1956). La reproduction

parasexuée pourrait apporter un avantage évolutif en créant de la diversité génétique *de novo* plutôt que de mélanger des génomes différents provenant d'isolats divergents (Lee et al., 1995).

3.3. Identification des *Aspergillus*

L'identification des *Aspergillus* se fait dans un premier temps par la description morphologique des colonies sur gélose et des têtes aspergillaires sous microscope optique. Les espèces d'*Aspergillus* poussent sur une grande variété de milieux conventionnels utilisés en laboratoire, tel que le milieu de Sabouraud. Cependant les milieux les plus utilisés pour l'identification sont les milieux gélosés additionnés d'extraits de malt et le milieu Czapek contenant un ou plusieurs antibiotiques. L'optimum de température est 37°C, bien que la croissance puisse se faire entre 12 et 65°C (Kozakiewicz & Smith, 1994). Les têtes aspergillaires sont produites après 48 h de croissance et leur aspect morphologique permet d'identifier les différentes espèces en fonction de la taille, la forme et la couleur des têtes aspergillaires, la forme et la taille des vésicules, des phialides et des conidies. Chez les espèces pathogènes, les conidiophores ne sont pas branchés, généralement non septés, pas ou peu pigmentés et sont plus larges que les hyphes.

Malgré ces critères d'identification, certaines espèces sont trop similaires et ne peuvent pas être correctement identifiées. L'étude de (Samson, Hong, Peterson, Frisvad, & Varga, 2007) a montré que les ascospores de plusieurs espèces appartenant à la section *Fumigati* étaient semblables au niveau de la forme et de la structure (microscopie électronique à balayage), les rendant impossible à différencier. L'utilisation d'outils moléculaires comme le séquençage partiel du gène de la calmoduline et de la β -tubuline sont indispensables pour la caractérisation de certaines espèces.

3.4. L'espèce *Aspergillus niger* (Van Tieghem, 1867).

Dans ce paragraphe, l'essentiel des informations est tiré des travaux de (Badillet, Bievre, & Gueho, 1987; Botton et al., 1990; Chabasse et al., 2002).

3.4.1. Répartition, fréquence, habitat

Cette espèce est extrêmement commune dans le monde entier. Ce champignon est omnivore et peut contaminer les substrats les plus divers. Toutefois, dans nos régions tempérées, on observe un pic atmosphérique en été, qui peut s'expliquer par son affinité pour les plantes herbacées.

3.4.2. Caractères cultureux/ Aspect macroscopique

Ce champignon croît facilement sur milieu de Czapek, une colonie peut atteindre 3 à 4 cm en 10 jours, avec le mycélium extensif hyalin en grande partie immergé dans la gélose. Les colonies apparaissent d'abord blanches, puis jaunes, et enfin granuleuses noires. En effet, ce champignon produit également du mycélium aérien blanc et de très nombreuses structures sporifères érigées,

pulvérulentes, brun-noir, qui sont généralement disposées en cercles concentriques. Le verso est incolore à jaune. Un exsudat jaune pâle peut être produit en toutes petites gouttelettes. Cette espèce a une croissance rapide, avec un optimum thermique compris entre 25 et 30°C, mais il peut pousser jusqu'à 42°C. Son développement est aussi inhibé par l'actidione.

3.4.3. Morphologie microscopique

La multiplication de cette espèce est végétative. Il n'y a pas de reproduction sexuée connue, ni présence de « Hülle cells ». On observe alors des têtes conidiennes larges, brun-rouge très sombre à noir, tout d'abord sphériques et secondairement radiées. Elles sont portées par de longs conidiophores (1,5 à 3 mm de long) qui présentent une paroi épaisse, lisse et incolore. La vésicule est globuleuse, brune, et de grande taille (40 à 70 µm de diamètre). Les phialides, très serrées, sont insérées sur la vésicule par l'intermédiaire de métules disposées sur tout le pourtour de la vésicule. Métules et phialides sont légèrement teintées de brun. Les conidies sont produites en très longues chaînes qui, au fil du temps, ont tendance à se regrouper en plusieurs colonnes compactes. Elles sont typiquement globuleuses, brunes, échinulées à très verruqueuses, et mesurent 3,5 à 5 µm de diamètre. La pigmentation n'est pas répartie de façon uniforme sur toute la surface de la conidie, mais correspond à des granulations ornementales regroupées en crêtes irrégulièrement distribuées. La tête aspergillaire est donc bisériée radiée, et noire à maturité (**Figure 08**).

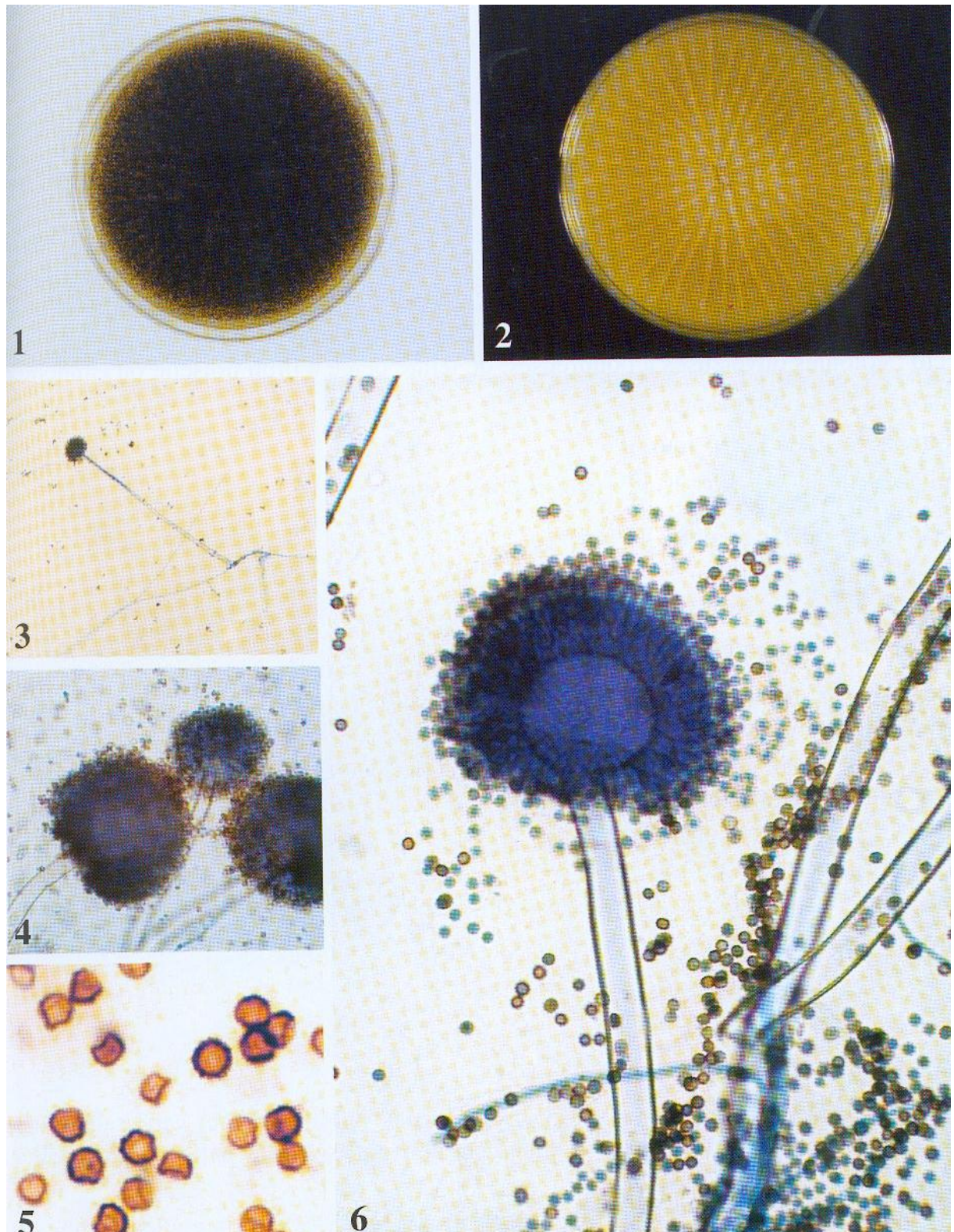


Figure 08 : *Aspergillus niger*

Culture sur gélose de Sabouraud à 8 jours : (1) (2)

Têtes aspergillaires : objectif 4 (3), 20 (4), 40 (6), 100 (5)

(Chabasse et *al*, 2002)

I/ L'ESSAI AU CHAMP :**1. Matériel Végétale :****1.1. Variétés étudiées :**

L'étude a porté sur deux génotypes de l'ail (Messidrome et Rouge local), présentant des niveaux de productivité et des comportements différents, ces génotypes sont procurés par l'Institut Technique des Cultures Maraichères et Industriels (ITCMI) d'Oum El Bouaghi.

1.2. Lieu de l'expérimentation :

Les expérimentations ont été réalisées en partie à l'Institut Technique des Cultures Maraichères et Industriels (ITCMI) d'Oum El Bouaghi et au laboratoire pédagogique d'amélioration des plantes, faculté des sciences de la nature et de la vie, Université Mentouri Constantine.

2. Protocole expérimentale :

L'expérimentation a été menée au champ (pluvial) selon le dispositif de Fisher à 4 répétitions. L'expérimentation compte de l'effet de trois concentrations différentes de GA3 sur les paramètres morphologiques de deux variétés de l'ail *Allium sativum*. La plantation est faite le 26/09/2012 pour les deux variétés. Elle comprenait 12 traitements (3 concentration x 4 répétitions de chaque variété), chaque variété a été partagé en quatre blocs ; chaque bloc se répartit en trois parcelles selon le dosage appliqué (0ppm, 50ppm, 100ppm). Les parcelles sont constituées de 10 lignes de 2 m de long espacées de 20 cm, l'espace entre les caïeux est de 15 cm à raison de 4 répétitions de chaque parcelle.

2.1. Application de GA3 :

L'acide gibbérellique est appliqué en trois concentrations (0ppm, 50ppm, 100ppm). Ces concentrations ont été préparées par le dissoudre de 50, 100 mg de GA3 à 1ml de l'éthanol 99%. La solution a été complétée avec de l'eau distillée à 1 litre de volume pour chaque concentration.

L'arrosage par le GA3 est appliqué sur les feuilles, Les plantes ont été pulvérisés au début de matinée jusqu'à l'humidité complète des feuilles, l'arrosage est appliqué après 4 mois du semis (stade 5-6 feuilles)

2.2. Paramètres mesurés :

Les mesures ont été effectuées au début de la bulbification, les résultats ont été pris le 28.04.2013.

2.2.1. Paramètres morphologiques :**A- Au champ :**

- Hauteur de la plante (cm) : mesurée à l'aide d'une longue règle à raison de 4 répétitions par bloc.
- Diamètre de la tige (cm) à l'aide d'un pied à coulisse numérique placé au niveau de la colle.
- Surface foliaire(en cm²) : au stade considéré (4^{ème} -5^{ème} feuille), la surface foliaire est déterminée selon la méthode de (**Spagnolitti zeuli et Qualset, 1990**), qui consiste à estimer la surface foliaire (SF) par le produit de la longueur (L), la largeur (l) et le coefficient R=0,749.

L et l sont la longueur totale et la largeur moyenne des feuilles des plantes échantillonnées.

B- Au laboratoire :

- Nombres des racines
- Diamètre de bulbe (cm) à l'aide d'un pied à coulisse numérique
- Poids frais de la partie aérienne.
- Poids sec de la partie aérienne: évalué après séchage à l'étuve à 80°C pendant 48h
- Poids frais des bulbes.
- Poids sec des bulbes
- Poids frais de la plante.
- Poids sec de la plante.
- Matière fraîche des racines.
- Matière sèche des racines.

2.2.2. Paramètres physiologiques :**A- Mesure du taux de la chlorophylle brute totale:**

Le taux de la chlorophylle a été mesuré par le spectrophotomètre, c'est un appareil permettant de quantifier le taux de chlorophylle présent dans la solution préparée. Les valeurs sont calculées en se basant sur le taux de lumière transmise par les cuves spectrophotomètre qui contiennent la solution préparée de la chlorophylle. (**Sartory & Grobbelaar, 1984**).

B- Extraction de la chlorophylle brute :

L'extraction des pigments peut se réaliser sur différents types de feuilles des plantes supérieures et aussi sur des thalles d'algues, quelle que soit leur couleur apparente due à des pigments supplémentaires.

❖ Protocole d'extraction de la chlorophylle

-100 mg de feuilles vertes

-10 ml de solution (mélange de 75% d'acétone et de 25% d'éthanol)

-Conservation durant 48h loin de la lumière à 30°C.

-Filtration à l'aide d'un filtre pour obtenir la solution brute en se débarrassant des restes des feuilles

❖ Protocole d'utilisation d'un spectrophotomètre

- Choisir l'atelier spectre.
- Faire le blanc, en utilisant une cuve remplie d'éthanol + acétone
- Remplir la cuve à faces parallèles avec la solution de chlorophylle préparée précédemment et la placer dans le spectrophotomètre (respecter le sens d'insertion de la cuve).
- Choisir la longueur d'onde désirée (645 pour la chlo A et 663 pour la chlo B)
- Les résultats s'affichent automatiquement sur le spectrophotomètre.

Après on applique les relations suivantes pour calculer le têt de la chlorophylle a ainsi que la chlorophylle b :

Chlo a = $12,3 \times D_{645} - (0,86/10)$

Chlo b = $9,3 \times D_{663} - (3,6/10)$

Chlo total = Chlo a + Chlo b (**Hiscox & Israelstam, 1979**)

II/ L'ESSAI AU SERRE :**1. Lieu de l'expérimentation :**

Toutes les expérimentations ont été réalisées en partie aux laboratoires de département des sciences de la nature et de la vie Université Larbi Ben M'hidi d'Oum El Bouaghi et au laboratoire de l'INRA (Institut National des Recherches Agronomiques) Constantine.

La serre est éclairée naturellement. Les dimensions de cette serre en plastique dans laquelle ces expérimentations ont été faites sont les suivantes :

Surface : 168.5 m², hauteur : 3m

2. Matériels végétal :

L'étude a porté sur l'espèce *Alium sativum*, elle constitue une denrée alimentaire très nutritive et largement consommé en Algérie. Elle occupe une superficie de plus en plus importante en agroéconomie, mais sa place dans le système de production est encore faible par rapport à d'autres légumes.

Le choix de cette espèce se justifie également par sa culture très facile et son croisement rapide permettant de réaliser des expérimentations avec des résultats sur un temps relativement court. Une espèce dont l'itinéraire technique est maîtrisée mais qui reste fragilisée par des attaques parasitaires.

3. Matériel fongique :

Pour réaliser notre expérimentation nous avons utilisé trois isolats de champignons *Aspergillus niger*, *Fusarium verticillioides* et *Botrytis cinerea* qui ont été isolés au laboratoire de l'INRA de différentes parties de la plante de l'ail (racines, tiges et feuilles).

Les trois souches ont été purifiées et cultivées dans des boîtes de Pétri sur milieu PDA (Potato Dextrose Agar) et conservée au réfrigérateur à 4°C dans des boîtes de Pétri pour le court terme et des tubes inclinés (18 x 180 ml) pour le long terme.

4. Préparation du sol :

Pour que notre support soit léger tout en gardant une bonne rétention de l'eau nous l'avons constitué de terre argileuse, de sable et de terreau avec les proportions 1 :1/2 :1.

Le mélange terre-sable-terreau a été stérilisé à l'autoclave à une température de 120° pendant 20 minutes.

72 pots ont été remplis par ce mélange stérile. Les pots sont répartis en deux lots de 36 pots. Le lot des plantes traitées par l'acide salicylique et le lot des plantes traités par l'acide gibbérellique. Ainsi chaque lot est réparti aussi à raison 12 pots par champignon.

5. Stérilisation des graines :

Pour cette phase, nous avons pris les grandes graines non infectées, les graines de l'ail choisis ont été stérilisées avec de l'hypochlorite de sodium (0,5%) puis lavées à l'eau distillée et séchées avec papier filtre stérile pour éviter la contamination avec des autres ravageurs.

6. Préparation de l'acide salicylique et acide gibbérellique et traitement des graines :

L'acide salicylique (AS) et l'acide gibbérellique (GA3) sont appliqués en quatre concentrations (0ppm, 100ppm, 150ppm, 200ppm) pour chaque hormone. Ces concentrations ont été préparées en dissolvant 100, 150, 200 mg de GA3 et AS à 1 ml d'éthanol 99,6% et compléter la solution avec l'eau distillée jusqu'à 1 litre de volume pour chaque concentration. (H. Zhang et al., 2015)

9 graines d'ail ont été émergées dans chaque concentration préparée pour les deux hormones pendant 24 h. Les semences témoins ont été émergées dans l'eau distillée.

(9 graines x 4 concentrations x 2 hormones = 72 graines).

7. Plantation des graines :

Les graines traitées sont repiquées dans les 72 pots à raison d'une plantule par pots, donc on a 32 pots pour chaque phytohormone (acide salicylique et acide gibbérellique). Chaque concentration (0 ppm, 100 ppm, 150 ppm, 200 ppm) de l'acide salicylique (AS) et de l'acide gibbérellique (GA3) a 3 répétitions (3 répétitions x 4 concentrations) donc 12 pots pour chaque champignon étudié (3 répétitions x 4 concentrations x 3 champignons x 2 phytohormones = 72 pots).

Les pots sont mis dans la serre où les conditions sont peu favorables et l'irrigation est maintenue deux fois par semaine à l'hydratation maximale jusqu'au stade début de bulbification.

8. Infection des graines par les champignons :

L'infection de l'ail par les trois champignons *Aspergillus niger*, *Fusarium verticillioides* et *Botrytis cinerea* est effectuée par l'irrigation des pots par l'eau distillée stérile infectée par le champignon.

Lorsque les symptômes de (*Aspergillus niger*, *Fusarium verticillioides*, *Botrytis cinerea*) apparaissent sur les plantes comme le jaunissement des feuilles et des tiges, le flétrissement des plantes. Le pourcentage d'infection était mesuré pour chaque traitement par rapport aux plantes saines.

9. Les paramètres mesurés :

Les mesures ont été prises chaque semaine jusqu'au stade début de la bulbification.

- La longueur de la plante (cm) : mesurée à l'aide d'une longue règle à raison de 3 répétitions par traitement.
- Le pourcentage de l'infection : le degré de l'infection est calculé par le nombre des feuilles témoins par rapport au nombre des feuilles infectées pour chaque traitement. (Noura, Mourad, Ammar, Youcef, & Laid, 2016)

L'équation suivante a été utilisée :

$$\% \text{ D'infection} = \frac{\text{Degré d'infection des plantes témoins} - \text{degré d'infection des plantes traitées}}{\text{Degré d'infection des plantes témoins}} \times 100$$

Toutes les données ont été obtenues en triple et les résultats ont été présentés sous forme de trois valeurs.

III/ L'ESSAI AU LABORATOIRE :

1. Effet de GA3 et SA sur la croissance mycélienne des champignons :

11 souches de champignons ont été isolées au laboratoire de l'INRA de différentes parties de la plante de l'ail (racines, tiges et feuilles). Ces espèces ont été classées en 5 genres *Botrytis*, *Aspergillus*, *Verticillium*, *Fusarium* et *Penicillium*.

Les souches ont été purifiées et cultivées dans des boîtes de Petri sur milieu PDA [Potato Dextrose Agar] et conservée au réfrigérateur à 4°C dans des boîtes de Petri pour le court terme et des tubes inclinés (18 x 180 ml) pour le long terme.

Des disques mycéliens de 5 mm de diamètre de *Fusarium verticillioides*, *Fusarium oxysporum*, *Botrytis cinerea* et *Aspergillus niger* ont été déposés renversés (mycélium en contact avec la gélose) au centre de deux boîtes de Petri de 90 mm de diamètre renfermant 16 ml de milieu.

L'acide salicylique (0, 100, 150, 200, 250, 300, 350 mg/l) et l'acide gibbérellique (0, 100, 150, 200, 250, 300, 350, 400, 450, 500, 550 mg/l) ont été additionnés au milieu PDA, l'ensemble est autoclavé 20 min à 120°C. (Sathiyabama & Balasubramanian, 1999)

Ensuite, les solutions obtenues ont été distribués sur des boîtes de Petri avec trois répétitions pour chaque concentration. Après le durcissement des milieux, le centre de chaque boîte de Petri a été vacciné avec un disque de 0,5 cm qui a été prise à partir du bord d'une colonie de plus en plus des champignons étudiés. Toutes les boîtes ont été incubées dans une température de 25 ° C. (Benhamou, Rey, Chérif, Hockenhull, & Tirilly, 1997). Lors de la croissance des pathogènes atteint les bords de la boîte dans le traitement de contrôle, le taux d'accroissement du diamètre de l'agent pathogène fongique a été calculé selon l'équation suivante (Noura et al., 2016):

$$\% \text{ D'inhibition} = \frac{\text{moyenne de croissance du contrôle} - \text{moyenne de croissance du traitement}}{\text{moyenne de croissance du contrôle}} \times 100$$

2. Essai de l'antagonisme :

2.1. Matériels biologique

2.1.1. L'agent pathogène :

L'isolat *Fusarium oxysporum* utilisé dans cette étude a été obtenu à partir des racines et des tiges de l'ail et conservé sur milieu gélosé au laboratoire de l'INRA, Constantine.

La souche est réactivée, puis cultivée dans un milieu PDA et incubée à température 26°C pendant 7jours.

2.1.2. L'agent antagoniste :

Les agents antagonistes utilisés pour lutter contre *Fusarium oxysporum* sont : *Trichoderma sp*, *Penicillium sp*, *Aspergillus niger* et *Aspergillus flavus*, ces souches ont été isolées au laboratoire de l'INRA puis identifiées et conservées sur milieu gélosé au même laboratoire.

2.2. Activité antagoniste *in vitro*

L'activité antagoniste *in vitro* est testé selon la technique du contacte directe sur milieu de culture. Cette technique consiste à placer dans la même boîte de Pétri contenant un milieu PDA (200g pomme de terre, 20g D-glucose, 20g agar ,1L eau distillé, ajuster le pH à 6 et stérilisé le milieu) ; deux pastilles gélosées (6 mm de diamètre), l'une portant l'agent antagoniste pure et l'autre l'agent pathogène pure. Les deux pastilles sont placées suivant un axe diamétral à 3 cm et à équidistance du centre de la boîte, les repiquages sont effectués en même temps (**Benhamou et Chet, 1996**).

L'incubation est réalisée à 26°C pendant six jours. Des notations concernant l'inhibition de la croissance diamétrale des colonies du *Fusarium oxysporum* et leur envahissement par le mycélium des antagonistes sont effectuées chaque jour jusqu'à le sixième jour.

Le témoin est constitué par un repiquage du pathogène seul (*Fusarium oxysporum*) au centre de la boîte de pétri qui contient le PDA.

La notation du diamètre moyen des colonies traitées est réalisée lorsque les filaments mycéliens atteignent la périphérie de la boîte dans les lots témoins.

L'évaluation de l'inhibition exercée par les agents pathogènes est estimée par le calcul du pourcentage d'inhibition de la croissance mycélienne selon la formule suivante (**Hmouni et al. 1996**) :

$$I (\%) = (1 - Cn/Co) \times 100$$

Où :

I(%) est pourcentage d'inhibition de la croissance mycélienne

Cn est le diamètre moyen des colonies en présence de l'antagoniste

Co le diamètre moyen des colonies témoins.

IV/ Traitement statistique des données

La signification statistique des résultats obtenus au cours de cette expérience a été testée par une analyse de variance réalisée à l'aide du logiciel SPSS. La différence la moins significative a été utilisée pour tester la différence significative entre les traitements à $p \leq 0,05$.

I/ ESSAI AU CHAMP :

1. L'effet des GA3 sur la hauteur de la plante, la surface foliaire, le nombre des feuilles, le nombre des racines, le diamètre des bulbes, le diamètre des colles et le contenu chlorophyllien

Les résultats détaillés relatifs à ces paramètres pour les deux variétés sont présentés dans les tableaux 2 et 3.

Tableau 2: Effet de GA3 sur la hauteur de la plante, nombre des feuilles, surface foliaire, nombre des racines, diamètre de bulbe et de colle et le contenu chlorophyllien, variété *Messidrome*.

concentrations de GA3	paramètres mesurés (moyenne ± écart type)						
	hauteur de la plante (cm)	surface foliaire (cm ²)	nombre des feuilles	nombre des racines	diamètre de bulbe (cm)	diamètre de colle (cm)	contenu chlorophyllien(mg/g)
0 ppm	47,33±4,71	36,86±1,39	6,66±1,52	63,66±3,05	0,8±0,2	2,46±0,45	0,16±0,03
50 ppm	63,5±2,52	108,7±2,38	9±1	98,33±5,85	1,65±0,13	3±0,26	0,21±0,03
100 ppm	67,76±5,63	135,1±5,4	10,66±1,15	104,66±6,50	1,96±0,41	3,63±0,35	0,26±0,05
valeur de P	0,003	0,000	0,02	0,0001	0,005	0,021	0,06
F	17,318	631,3591628	7,78	50,98	14,19	7,73	4,53
SEM	4,29	3,06	1,22	5,14	0,24	0,35	0,04

Tableau 3: Effet de GA3 sur la hauteur de la plante, nombre des feuilles, surface foliaire, nombre des racines, diamètre de bulbe et de colle et le contenu chlorophyllien, variété *Rouge local*

concentrations de GA3	paramètres mesurés (moyenne±écart type)						
	hauteur de la plante (cm)	surface foliaire (cm ²)	nombre des feuilles	nombre des racines	diamètre de bulbe (cm)	diamètre de colle (cm)	contenu chlorophyllien(mg/g)
0 ppm	42,25±1,75	34,6±1,35	5,66±1,52	31±2,64	2,16±0,35	1,03±0,25	0,18±0,02
50 ppm	52±2,64	69,66±1,52	7,66±1,15	45,66±3,21	2,26±0,35	1,26±0,11	0,19±0,01
100 ppm	64,17±1,98	132,83±2,25	9±1	87,33±11,37	2,9±0,36	1,83±0,15	0,22±0,02
valeur de P	0,000	0,000	0,04	0,0001	0,086	0,004	0,057
F	77,67	2412,13	5,42	52,41	3,77	15,23	4,79
SEM	2,12	1,71	1,22	5,74	0,35	0,17	0,018

1.1. Hauteur de la plante et diamètre de la colle :

D'après nos résultats, nous constatons qu'il y a une augmentation progressive de ce paramètre avec l'augmentation de la concentration de GA3 arrosée par rapport aux témoins chez les deux variétés, l'analyse de la variance montre une différence significative ($p \leq 0.00$) entre les trois concentrations étudiées.

Pour un arrosage de 100 ppm, les variétés *Méssidrome* et *Rouge local* présentent respectivement une valeur moyenne maximale égale à 67,76 cm et 64,17cm pour la hauteur de la plante, tout de même on a enregistré 63,5cm et 52cm pour un arrosage de 50 ppm. (**Tableaux 2 et 3**).

1.2. Surface foliaire:

Chez les deux variétés, les différences entre les trois concentrations utilisées sont significatives ($p \leq 0.00$), à la concentration 100 ppm on note une valeur moyenne maximale chez la variété Messidrome de 135,1cm² et d'une valeur maximale enregistrée chez la variété Rouge local égale à 132, 83cm².

Au niveau de 50 ppm de GA3, une valeur maximale égale à 108,7 cm² est relevée chez la variété Mésidrome et une valeur maximale de 69,66 cm² est relevée chez la variété Rouge local.

Lors de notre étude sur la surface foliaire, on constate que la variété Messidrome réagit plus avec le GA3 que la variété Rouge local. **(Tableaux 2 et 3).**

1.3. Nombre des feuilles :

L'analyse de la variance pour ce paramètre montre une différence significative entre les doses utilisées ($p \leq 0.05$), la valeur moyenne maximale est de 10,66, elle est observée chez la variété Messidrome au niveau de 100 ppm, la variété Rouge local enregistre une valeur moyenne de 9 feuilles.

Au niveau 50 ppm, une valeur moyenne de 9 a été enregistré chez la variété Messidrome et 7,66 pour la variété Rouge local. **(Tableaux 2 et 3).**

1.4. Nombre des racines :

Pour ce paramètre, il y a une augmentation remarquable avec l'augmentation de la concentration de GA3 pour les deux variétés, l'analyse de la variance effectué révèle des différences significatives entre les concentrations utilisées ($p \leq 0.00$). La valeur moyenne maximale est de 10,66, elle est observée chez la variété Messidrome au niveau de 100 ppm, la variété Rouge local a enregistré une moyenne de 87,33.

Au niveau 50 ppm, une valeur moyenne estimée par 98.33 a été enregistré chez la variété Messidrome et 45,66 pour la variété Rouge local. **(Tableaux 2 et 3).**

1.5. Diamètre des bulbes :

Ce paramètre marque une augmentation avec l'augmentation des concentrations, la moyenne maximale est enregistré au niveau de 100 ppm, elle est estimé par 1.96 chez la variété Messidrome et 2,9 chez la variété Rouge local .D'autre part et au niveau 50 ppm on note une moyenne de 1.65 chez la variété Messidrome et de 2,26 chez la variété Rouge local. **(Tableaux 2 et 3).**

1.6. Diamètre des colles :

Les plantes traitées par cette hormone présentent des diamètres plus volumineux que ceux des témoins, l'analyse de la variance montre des différences significatives entre les deux traitements et le témoin ($p \leq 0.02$) chez la variété Messidrome et ($p \leq 0.004$) chez la variété Rouge local

A 100 ppm, pour les deux variétés Messidrome et Rouge local, on note respectivement une moyenne maximale de 3.63 cm et 1,82cm. (**Tableaux 2 et 3**).

1.7. Taux de la chlorophylle totale :

Pour ce paramètre, on constate une croissance du taux de la chlorophylle totale chez les deux variétés, mais l'analyse de la variance révèle des différences non significatives entre les trois traitements utilisés ($p \geq 0.05$).

Au stade végétatif 3 à 4 feuilles, la valeur la plus élevée est égale à 0,263 mg/g au niveau 100 ppm, elle a été obtenue chez la variété Messidrome, une valeur de 0,220 mg/g a été trouvé chez la variété Rouge local.

On a enregistré au niveau de 50ppm un taux de chlorophylle égale à 0,216 mg/g chez la variété Messidrome et 0,190 mg/g chez la variété Rouge local. (**Tableaux 2 et 3**).

2. L'effet des GA3 sur le poids frais et sec de la plante, de bulbe, des racines et de la partie aérienne de la plante :

Les résultats mentionnés dans les tableaux 4 et 5 montrent une augmentation significative du poids de tous les paramètres mesurés par rapport aux témoins, les moyennes maximales sont observées au niveau de la concentration 100 ppm de GA3 chez les deux variétés.

Tableau 4: Effet de GA3 sur le poids frais et sec de la plante, du bulbe, des racines et de la partie aérienne, variété *Messidrome*

concentrations de GA3	paramètres mesurés (moyenne \pm écart type)							
	poids frais de la plante (g)	poids frais du bulbe (g)	poids frais des racines (g)	poids frais de la partie aérienne (g)	poids sec de la plante (g)	poids sec du bulbe (g)	poids sec des racines (g)	poids sec de la partie aérienne (g)
0 ppm	20,23 \pm 2,77	5,1 \pm 0,3	2,13 \pm 0,35	12,53 \pm 2,2	2,8 \pm 0,72	0,95 \pm 0,22	1,8 \pm 0,3	1,66 \pm 0,25
50 ppm	63,03 \pm 3,78	9,17 \pm 1,05	5,6 \pm 0,75	43,53 \pm 1,95	6,9 \pm 0,8	1,69 \pm 0,42	1,9 \pm 0,2	6,1 \pm 0,36
100 ppm	76,5 \pm 3,14	14,2 \pm 1,8	7,87 \pm 1,07	56,93 \pm 3,42	12,33 \pm 1,1	2,63 \pm 0,37	2,03 \pm 0,2	8,06 \pm 0,94
valeur de P	0,000	0,0003	0,0003	0,000	0,000	0,003	0,52	0,000
F	243,66	41,72	40,88	229,04	86,35	16,87	0,71	89,009
SEM	3,23	1,05	0,72	2,52	0,875	0,34	0,23	0,52

Tableau 5: Effet de GA3 sur le poids frais et sec de la plante, du bulbe, des racines et de la partie aérienne, variété *Rouge local*

concentrations de GA3	paramètres mesurés (moyenne ± écart type)							
	poids frais de la plante (g)	poids frais du bulbe (g)	poids frais des racines (g)	poids frais de la partie aérienne (g)	poids sec de la plante (g)	poids sec du bulbe (g)	poids sec des racines (g)	poids sec de la partie aérienne (g)
0 ppm	17,7±2,06	3,13±0,3	0,67±0,28	9,9±1,15	1,9±0,26	0,48±0,16	0,16±0,06	1,57±0,11
50 ppm	20,83±1,44	4,56±0,5	1,23±0,25	13,96±0,75	3,06±0,75	0,69±0,14	0,41±0,11	2,09±0,17
100 ppm	46,6±1,21	7,6±0,45	3,23±0,32	35,16±1,26	6,76±0,37	1,36±0,15	0,57±0,1	4,9±0,6
valeur de P	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,0009	0,006	0,000
F	289,31	84,08	64,89	473,38	74,81	27,3	13,43	70,97
SEM	1,57	0,42	0,287	1,057	0,46	0,15	0,09	0,29

2.1. Poids frais de la plante :

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre enregistre des différences significatives entre les concentrations choisies et le témoin ($p \leq 0.00$ chez les deux variétés), la variété Messidrome enregistre une moyenne de 76,5 g suivi par la variété Rouge local avec une moyenne de 46,6 g après un arrosage de 100 ppm de GA3.

Après un arrosage de 50 ppm de GA3, on a noté une moyenne de 63,03 g chez Messidrome et de 20,83 g chez Rouge local. (**Tableaux 4 et 5**).

2.2. Poids frais de bulbe :

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre révèle des différences significatives entre les concentrations appliquées et le témoin ($p \leq 0.00$ chez les deux variétés), à la concentration 100 ppm, la variété Messidrome enregistre une moyenne de 14,2g suivi par la variété Rouge local avec une valeur de 7,6g. La concentration 50 ppm enregistre une moyenne de 9,17g chez Messidrome et de 4,56g chez Rouge local. (**Tableaux 4 et 5**).

2.3. Poids frais des racines :

Les analyses statistiques montrent des différences significatives pour ce paramètre ($P \leq 0.00$ chez les deux variétés étudiées), la valeur estimée chez la variété Messidrome avec une pulvérisation de 100 ppm de GA3 est de 7,87g chez la variété Rouge local on enregistre une valeur moyenne de 3,23g

La pulvérisation avec 50 ppm montre une faible augmentation de ce paramètre par rapport à 100 ppm, les valeurs trouvées sont 5,6 g chez la variété Messidrome et 1,23g chez la variété Rouge local. (**Tableaux 4 et 5**).

2.4. Poids frais de la partie aérienne:

L'analyse de la variance illustre des différences significatives entre les trois doses utilisées pour les deux variétés étudiées ($p \leq 0.00$). Pour ce paramètre, une valeur moyenne de 56.93g a été enregistré chez la variété Messidrome avec une pulvérisation de 100 ppm de GA3, chez Rouge local on enregistre une valeur moyenne de 35,16g

La pulvérisation avec 50 ppm montre une faible augmentation de ce paramètre par rapport à 100 ppm, les valeurs moyennes sont estimées par 43,53g chez la variété Messidrome et par 35,16g chez la variété Rouge local. (Tableaux 4 et 5).

2.5. Poids sec de la plante :

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre enregistre des différences significatives entre les concentrations choisis et le témoin ($p \leq 0.00$ chez les deux variétés), la variété Messidrome enregistre une moyenne de 12,33g et la variété Rouge local de 6,76g après un arrosage de 100 ppm de GA3

Après un arrosage de 50ppm on a noté une moyenne de 6,90g chez Messidrome et de 3,06g chez Rouge local. (Tableaux 4 et 5).

2.6. Poids sec de bulbe :

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre révèle des différences significatives entre les concentrations appliquées et le témoin ($p \leq 0.00$ chez les deux variétés), la variété Messidrome enregistre une moyenne de 2,63g et la variété Rouge local de 1.36g après un arrosage de 100ppm de GA3.

Après l'arrosage de 50ppm on a noté une moyenne de 1,69g chez Messidrome et de 0,69g chez Rouge local. (Tableaux 4 et 5).

2.7. Poids sec des racines:

La valeur moyenne estimée chez Messidrome et Rouge local après une pulvérisation de 100 ppm de GA3 est de 2,03g et 0,57g respectivement.

La pulvérisation avec 50 ppm montre une faible augmentation de ce paramètre par rapport au témoin, des valeurs moyennes sont estimées de 1,9g chez la variété Messidrome et 0.41g chez la variété Rouge local. (Tableaux 4 et 5).

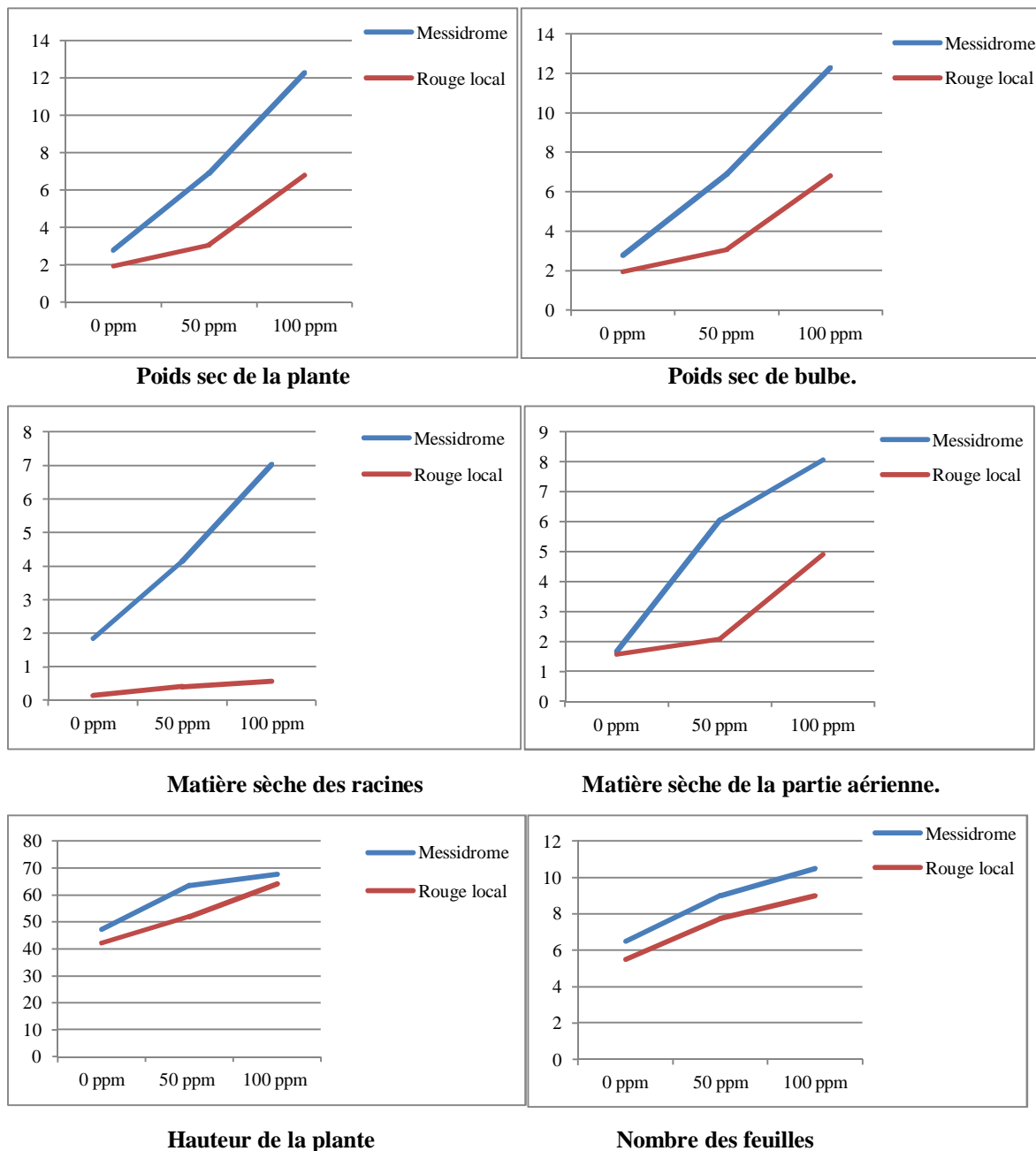
2.8. Poids sec de la partie aérienne :

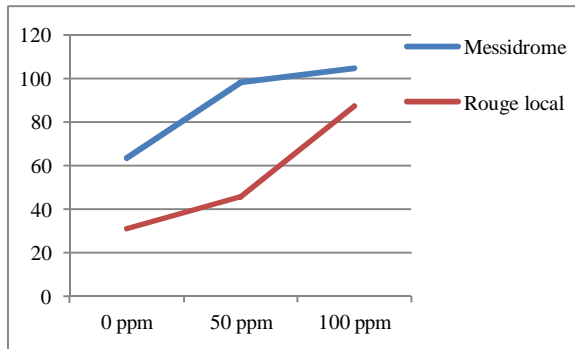
L'analyse de la variance illustre des différences significatives entre les trois doses utilisées pour les deux variétés étudiées ($p \leq 0.00$). Pour ce paramètre, une valeur moyenne de 8.06g a été enregistré

chez la variété Messidrome avec une pulvérisation de 100 ppm de GA3, chez Rouge local on a enregistré une valeur moyenne de 4.9g

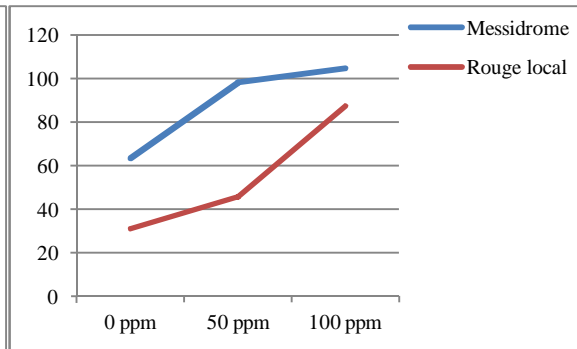
Le traitement par 50 ppm de GA3enregistre une faible augmentation de ce paramètre par rapport à 100 ppm, les valeurs moyennes sont estimées de 6,1g chez la variété Messidrome et de 2,09g chez la variété Rouge local. (Tableaux 4 et 5).

Après la comparaison entre les deux variétés étudiées, on constate que la variété Messidrome accuse une augmentation très nette de tous les paramètres morpho physiologiques mesurés (Figure 09)

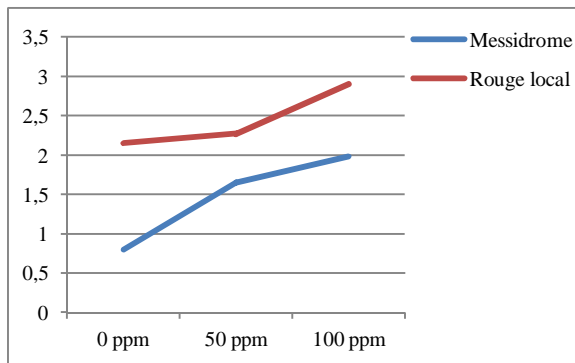




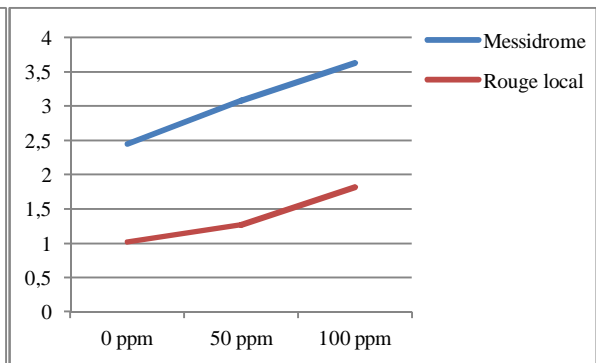
Surface foliaire



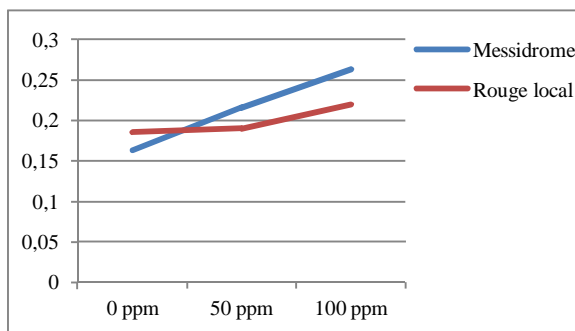
Nombre des racines



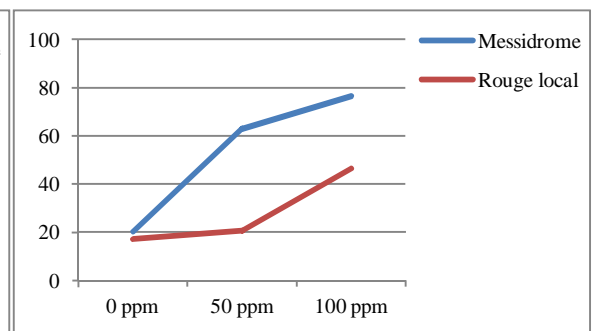
Diamètre de bulbe



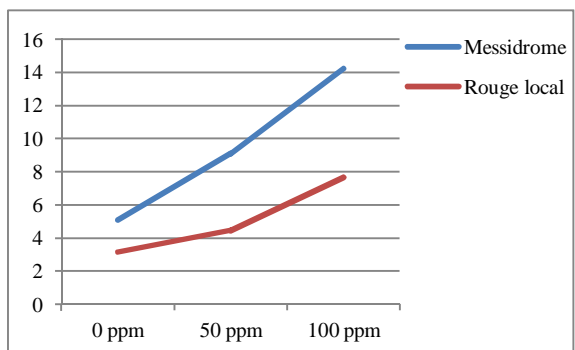
Diamètre de colle



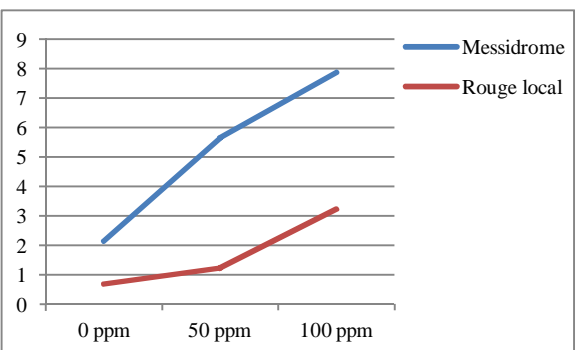
Contenu chlorophyllien.



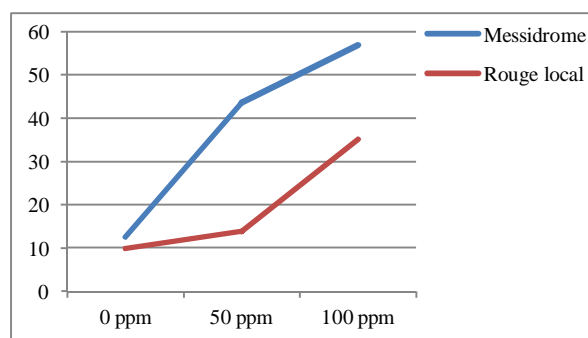
Poids frais de la plante.



Poids frais de bulbe.



Matière fraîche des racines.



Matière fraîche de la partie aérienne.

Figure 09 : Effet de GA3 sur les paramètres morphophysologiques de deux variétés de l'ail

II- ESSAI AU SERRE

1. L'effet de GA3 sur la hauteur de la plante :

La figure 10 représente la croissance de la plante en 4 semaines. D'après nos résultats, nous constatons qu'il y a une augmentation progressive de ce paramètre avec chaque augmentation de concentration de la GA3 par rapport aux témoins jusqu'à 150 ppm, une diminution de ce paramètre a été enregistré à 200 ppm. La valeur la plus élevée a été observé dans la concentration 150 ppm de GA3 pour les trois blocs.

1.1. Les plantes infectées par *Fusarium verticillioides* :

À partir de nos résultats, nous avons constaté une augmentation progressive de ce paramètre à chaque augmentation de la concentration de GA3 par rapport aux témoins jusqu'à 150 ppm. Une diminution de ce paramètre a été enregistrée à 200 ppm. La valeur la plus élevée a été observée dans la concentration de 150 ppm de GA3 (**Tableau 6**). L'augmentation de la hauteur des plantes a diminué au cours de la quatrième semaine en raison de l'augmentation de la température pendant cette période ainsi que l'effet du champignon pathogène sur les plantes.

À une concentration de 100 ppm, l'ail a enregistré une valeur maximale moyenne de 14,06 cm pour la hauteur de la plante, 14,03 cm a été enregistré pour une concentration de 200 ppm, pour 150 ppm, une valeur moyenne maximale de 15,66 cm a été enregistré.

L'analyse de la variance effectuée sur la hauteur de la plante révèle des différences significatives entre les différentes concentrations d'acide gibbérellique et la hauteur des plantes infectées par *Fusarium verticillioides* (**Tableau 6**).

Tableau 6 : effet de GA3 sur la hauteur des plantes infectées par *Fusarium verticillioides*.

Concentrations de GA3	Hauteur de la plante cm (moyenne ± écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	6,43±0,450 ^b	8,66±0,305 ^c	8,16±0,288 ^c	7,66±0,665 ^b
100 ppm	7±0,5 ^b	10,56±0,576 ^{abc}	14,06±0,602 ^b	14,03±0,550 ^c
150 ppm	8±0,4 ^b	9,9±0,838 ^{ab}	15,66±0,556 ^{ab}	15±0,866 ^{bc}
200 ppm	7,3±0,754 ^a	10±0,5 ^a	14,33±0,577 ^{ab}	12,4±0,529 ^a
Valeur de <i>P</i>	0,043	0,023	0,000	0,000
F	4,315	5,553	121,2	71,526
SEM	0,526	0,555	0,506	0,652

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), *P* Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement.

1.2. Les plantes infectées par *Aspergillus niger* :

Le tableau 7 illustre l'effet de trois concentrations de l'acide gibbérellique sur la hauteur des plantes infectées par *Aspergillus niger*.

Tableau 7 : effet de GA3 sur la hauteur des plantes infectées par *Aspergillus niger*

Concentrations de GA3	Hauteur de la plante cm (moyenne ± écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	10,5±1,32 ^{ab}	11,16±1,25 ^a	7,66±1,6 ^{ab}	5,5±2,17 ^{bc}
100 ppm	13,5±2,17 ^b	13±1 ^{ab}	11,83±1,6 ^c	11,16±1,25 ^a
150 ppm	8,66±0,76 ^c	9,66±1,75 ^b	10,66±1,04 ^{bc}	14,16±2,75 ^a
200 ppm	7,66±1,6 ^b	8±1,8 ^a	8,33±1,25 ^a	12±1 ^{ab}
Valeur de <i>P</i>	0,008	0,01	0,02	0,003
F	8,14	6,11	5,85	10,98
SEM	1,46	1,45	1,37	1,79

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), *P* Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement.

Selon nos résultats, nous observons après un traitement de 28 jours de GA3, une augmentation significative de la hauteur des plantes traitées par 150 ppm et 200 ppm de GA3, une diminution de la hauteur a été observée à la troisième et la quatrième semaine pour les plantes traitées par 100 ppm et les témoins.

À une concentration de 100 ppm, l'ail a enregistré une valeur maximale moyenne de 13,5 cm pour la hauteur de la plante, 12 cm a été enregistré pour une concentration de 200 ppm, pour 150 ppm, une valeur moyenne maximale de 14.16 cm a été enregistré.

Pour chaque semaine, l'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre a révélé des différences significatives entre les différentes concentrations de l'acide gibbérellique et la hauteur des plantes infectées par *Aspergillus niger* (**Tableau 7**).

1.3. Les plantes infectées par *Botrytis cinerea* :

Le tableau 8 illustre l'évolution de la croissance des plantes traitées par l'acide gibbérellique et infectées par *Botrytis cinerea*

Tableau 8 : effet de GA3 sur la hauteur des plantes infectées par *Botrytis cinerea*

Concentrations de GA3	Hauteur de la plante cm (moyenne \pm écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	13,33 \pm 2,25 ^b	9,16 \pm 1,25 ^a	6,83 \pm 2,36 ^{bc}	5,33 \pm 1,89 ^{ab}
100 ppm	13,16 \pm 2,25 ^{ab}	12,83 \pm 3,4 ^{ab}	12,83 \pm 1,6 ^a	11,66 \pm 2,56 ^b
150 ppm	13 \pm 1,8 ^{ab}	13,33 \pm 2,25 ^{bc}	14 \pm 2,17 ^a	14,5 \pm 1,32 ^c
200 ppm	7,5 \pm 1,8 ^b	8,16 \pm 1,25 ^b	10,5 \pm 2,29 ^{ab}	10,5 \pm 2,29 ^{bc}
Valeur de <i>P</i>	0,02	0,05	0,014	0,004
F	5,79	4,06	6,59	10,26
SEM	2,02	2,04	2,11	2,01

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), *P* Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement

Sur le tableau 8, après 4 semaines de traitement par l'acide gibbérellique, on constate une augmentation maximale de la hauteur des plantes à la concentration 150 mg/l puis une diminution chez la plus forte concentration.

L'analyse de la variance effectuée sur la hauteur de la plante révèle des différences significatives entre les différentes concentrations d'acide gibbérellique et la hauteur des plantes infectées par *Botrytis cinerea*, cette signification a été enregistrée dans les quatre semaines de l'étude.

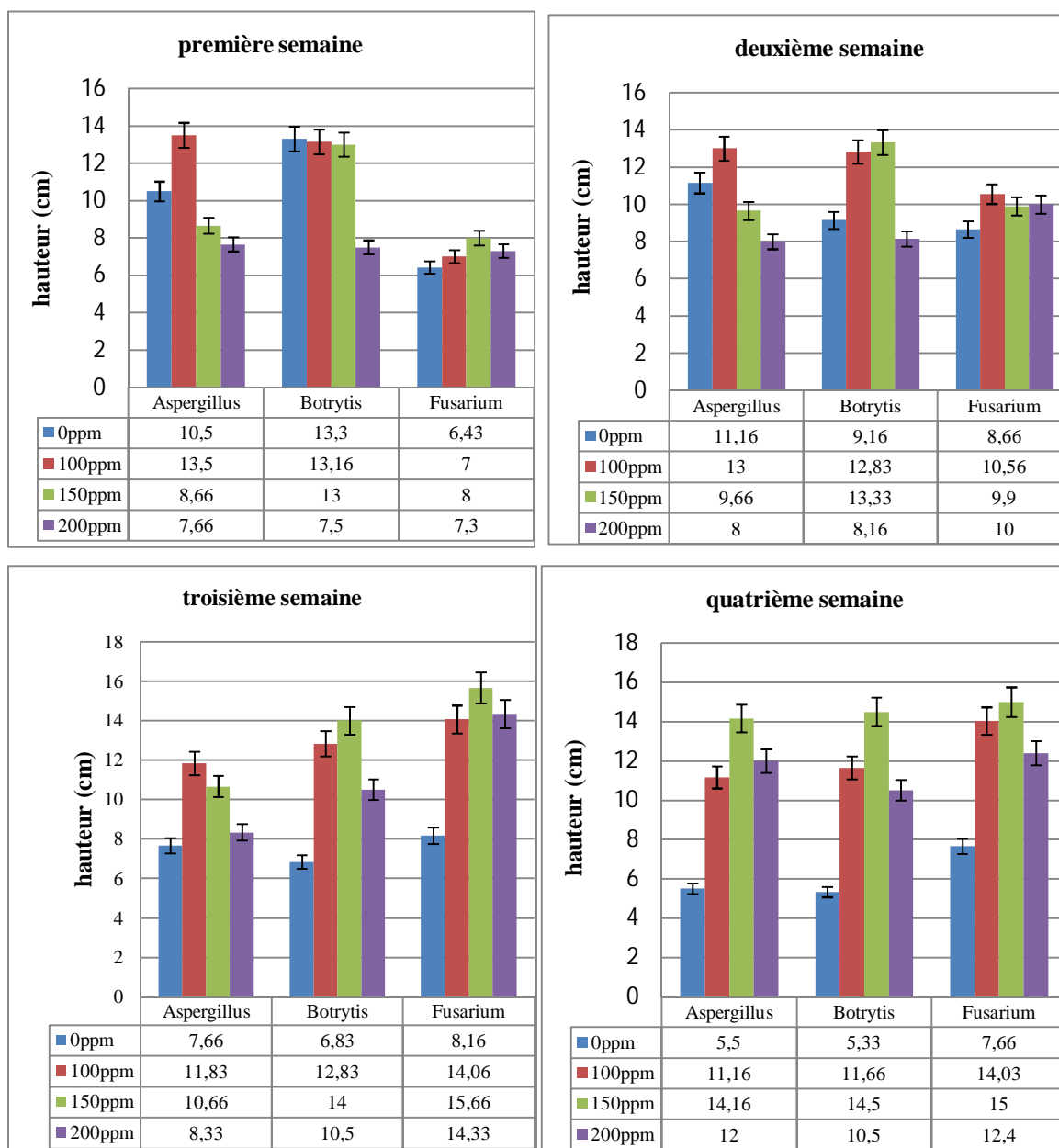


Figure 10 : l'effet de GA3 sur la hauteur de l'ail au cours de quatre semaines

2. L'effet de GA3 sur le taux de l'infection :

Pour le pourcentage de l'infection de l'ail, les résultats sont présentés dans la figure 11 dont chaque petite figure représente une semaine.

Les meilleurs résultats ont été observés entre la deuxième et la troisième semaine de l'expérimentation pour les trois champignons étudiés. Après trois semaines, l'acide gibbérellique devient moins inhibiteur.

2.1. Les plantes infectées par *Fusarium verticillioides* :

Les effets de GA3 sur l'inhibition de l'agent pathogène *Fusarium verticillioides* sont représentés dans le tableau 9.

Tableau 9 : effet de GA3 sur le pourcentage d'infection de l'ail par *Fusarium verticillioides*

Concentrations de GA3	Pourcentage d'infection % (moyenne ± écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	43,33±1,522 ^{ab}	50±3,605 ^c	75±4,582 ^{abc}	100±0,000 ^a
100 ppm	34,33±1,527 ^b	41,66±1,755 ^{bc}	41,66±1,755 ^{bc}	60±3,605 ^{ab}
150 ppm	12,45±1,450 ^b	20±3,744 ^{ab}	30,66±0,650 ^b	55,5±4,272 ^{bc}
200 ppm	33,22±3,020 ^a	33,22±3,020 ^b	47,44±2,450 ^a	74,6±4,118 ^b
Valeur de <i>P</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
F	128,83	49,83	140,01	100,03
SEM	1,88	3,039	2,359	2,999

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), *P* Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement.

Les meilleurs résultats ont été observés entre la première et la deuxième semaine de l'expérience. Après trois semaines, GA3 devient moins inhibiteur.

Pour les concentrations utilisées, 100 ppm et 150 ppm sont les plus inhibitrices. Son effet est plus marqué après trois semaines d'infection et diminuait fortement au cours de la quatrième semaine d'infection (12,45% et 20%). La concentration 200 ppm a peu d'action. L'acide gibbérellique à 150 ppm était relativement inhibiteur à la première, deuxième et troisième semaine (**Tableau 9**). L'inhibition de l'acide gibbérellique au cours des premières semaines de culture de l'ail infecté par le champignon diminue avec le temps.

L'analyse de variance effectuée sur le pourcentage d'infection révèle des différences significatives entre les différentes concentrations d'acide gibbérellique et les plantes infectées par *Fusarium verticillioides*.

La fusariose des plantes augmente avec le temps de culture, après trois semaines de culture, les plantes témoins (0 ppm de GA3) sont complètement fanées dans le sol inoculé avec les mycéliums de *Fusarium*. En revanche, les graines traitées avec les différentes concentrations de GA3 et cultivées dans le sol inoculé avec des mycéliums fongiques étaient plus résistantes au flétrissement. Ces résultats sont cohérents avec ceux d'**Al-Awlaqi (2011)**.

2.2. Les plantes infectées par *Aspergillus niger* :

Les effets de GA3 sur l'inhibition de l'agent pathogène *Aspergillus niger* sont représentés dans le tableau 10.

Tableau 10 : effet de GA3 sur le pourcentage d'infection de l'ail par *Aspergillus niger*.

Concentrations de GA3	pourcentage d'infection % (moyenne± écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	52,66±2,02 ^{ab}	75±2 ^{bc}	91,5±2,29 ^{bc}	100±0 ^a
100 ppm	20,83±1,52 ^a	27±2,29 ^b	27±2,29 ^b	64,33±2,75 ^c
150 ppm	10,16±0,76 ^a	15,83±1,25 ^a	21,16±2,25 ^b	33,66±2,84 ^{ab}
200 ppm	30,5±1,8 ^b	30,5±1,8 ^{ab}	33,33±2,92 ^a	67±2,29 ^{ab}
Valeur de <i>P</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
F	383,57	577,77	526,03	421,66
SEM	1,52	1,83	2,44	1,97

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), *P* Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement.

La même remarque que l'agent pathogène *Fusarium verticillioides*, Les meilleurs résultats ont été observés entre la première et la deuxième semaine de l'expérience. Après trois semaines, GA3 devient moins inhibiteur.

La concentration 100 ppm de l'acide gibbérellique est la plus inhibitrice. Son effet est plus marqué au cours de trois semaines d'infection (87.55%, 79.7% et 69.34%) et diminuait fortement à la quatrième semaine d'infection (44.5%). La concentration 200 ppm a peu d'action (25.4% dans la quatrième semaine). L'acide gibbérellique à 150 ppm était relativement inhibiteur à la première, deuxième et troisième semaine (**Tableau 10**). L'inhibition de l'acide gibbérellique au cours des premières semaines de culture de l'ail infecté par le champignon diminue avec le temps.

L'analyse de variance effectuée sur le pourcentage d'infection révèle des différences significatives entre les différentes concentrations d'acide gibbérellique et les plantes infectées par *Aspergillus niger*.

2.3. Les plantes infectées par *Botrytis cinerea* :

Les données obtenues après le traitement de l'ail infecté par *Botrytis cinerea* avec des différentes concentrations de GA3 sont regroupées dans le tableau 11.

Tableau 11 : effet de GA3 sur le pourcentage d'infection de l'ail par *Botrytis cinerea* :

Concentrations de GA3	pourcentage d'infection % (moyenne \pm écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	46,66 \pm 4,72 ^b	46,66 \pm 4,72 ^{ab}	85,16 \pm 2,92 ^{bc}	100 \pm 0 ^a
100 ppm	21,66 \pm 1,89 ^b	21,66 \pm 1,89 ^a	38,33 \pm 3,05 ^b	75,5 \pm 5,89 ^{ab}
150 ppm	14 \pm 2,17 ^a	30 \pm 3,12 ^{ab}	33 \pm 3,5 ^b	44,83 \pm 2,56 ^{bc}
200 ppm	20,83 \pm 1,52 ^{ab}	47,5 \pm 1,8 ^c	47,5 \pm 1,8 ^a	60,83 \pm 4,31 ^b
Valeur de <i>P</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
F	74,71	50,01	199,18	109,97
SEM	2,58	2,88	2,82	3,19

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), *P* Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement.

Les meilleurs résultats ont été observés entre la première et la troisième semaine de l'expérimentation. Après trois semaines, GA3 devient moins inhibiteur.

Pour les concentrations utilisées, 150 ppm et 200 ppm sont les plus inhibitrices. Son effet était plus marqué dans les trois premières semaines d'infection (86% et 67% pour 150 ppm, 79.17% et 52.5% pour 200ppm) et diminuait fortement au cours de la quatrième semaine d'infection (55.17% pour 150 ppm et 39.17% à 200 ppm). La concentration de 100 ppm a peu d'action.

L'analyse de la variance effectuée sur le pourcentage d'infection révèle des différences très significatives entre les différentes concentrations d'acide gibbérellique et les plantes infectées par *Botrytis cinerea*. (**Tableau 11**)

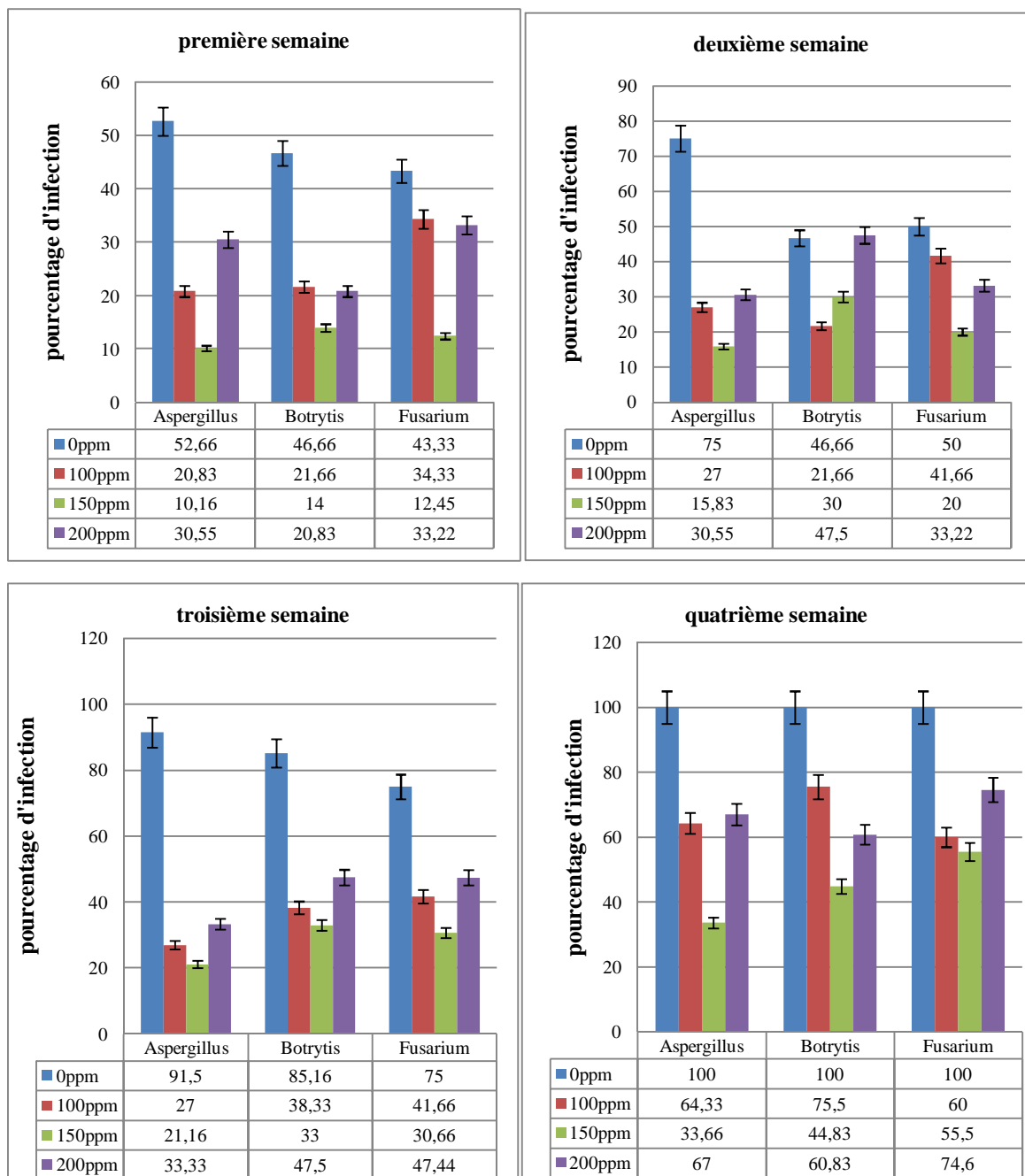


Figure 11: l'effet de GA3 sur le pourcentage d'infection au cours de quatre semaines

3. L'effet de l'acide salicylique sur la hauteur de la plante :

Pour ce paramètre, il y a une augmentation remarquable au niveau de 150 ppm et 200 ppm pour les trois blocs infectés par les trois champignons *Fusarium verticillioides*, *Botrytis cinerea* et *Aspergillus niger* les valeurs moyennes maximales sont respectivement 17,6 cm, 15,66 cm et 14,33 cm. (Figure 12)

3.1. Les plantes infectées par *Fusarium verticillioides*:

Les résultats de la hauteur des plantes obtenus en fonction des différentes concentrations de l'acide salicylique sont représentés dans le tableau 12.

Tableau 12 : effet de l'acide salicylique sur la hauteur des plantes infectées par *Fusarium verticillioides*

Concentrations de SA	Hauteur de la plante cm (moyenne ± écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	6±0,721 ^a	7,2±0,4 ^b	8,9±0,2 ^c	9,9±0,9 ^{abc}
100 ppm	6,5±0,5 ^a	8,3±0,360 ^{ab}	10±1,322 ^{ab}	13,23±1,132 ^{bc}
150 ppm	8±0,888 ^{ab}	11,33±0,723 ^b	12,66±1,471 ^{ab}	17,6±0,953 ^c
200 ppm	6,16±0,196 ^b	6,43±0,902 ^a	11,46±0,866 ^a	13,73±0,832 ^a
Valeur de P	0,017	0,000	0,012	0,000
F	6,271	34,128	6,924	32,296
SEM	0,576	0,596	0,965	0,954

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), P Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement.

Pour ce paramètre, il y a une augmentation remarquable au niveau de 150 ppm pour les plantes infectées par *Fusarium verticillioides*. La valeur moyenne maximale étaient 17,6 cm, cette dernière a été enregistrés dans la quatrième semaine (Tableau 12).

Au niveau de 100 ppm, une valeur maximale estimée de 13,23 cm a été observée au cours de la quatrième semaine de l'expérience.

L'analyse de la variance montre des différences significatives entre la hauteur de la plante et les différentes concentrations de l'acide salicylique. (Tableau 12).

3.2. Les plantes infectées par *Aspergillus niger* :

Les résultats de la hauteur des plantes obtenus en fonction des différentes concentrations de l'acide salicylique sont représentés dans le tableau 13.

Tableau 13 : effet de l'acide salicylique sur la hauteur des plantes infectées par *Aspergillus niger*.

Concentrations de SA	Hauteur de la plante cm (moyenne \pm écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	2,5 \pm 0,5 ^b	5,5 \pm 1,32 ^{ab}	7,33 \pm 1,04 ^{ab}	4,3 \pm 0,72 ^{bc}
100 ppm	13 \pm 1,8 ^b	10,66 \pm 1,5 ^a	8 \pm 0,76 ^a	4 \pm 0,5 ^b
150 ppm	13,33 \pm 2,08 ^b	10 \pm 3,12 ^a	10 \pm 3,12 ^b	7 \pm 1 ^a
200 ppm	8,83 \pm 1,25 ^a	10 \pm 3,12 ^c	12,83 \pm 1,52 ^b	14,33 \pm 1,75 ^{ab}
Valeur de P	0,000	0,15	0,039	0,000
F	32,43	2,32	4,48	57,19
SEM	1,41	2,26	1,61	0,99

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), P Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement.

Selon nos résultats, nous observons après un traitement de 28 jours de SA, une augmentation significative de la hauteur des plantes traitées par 200 ppm de SA, une diminution de la hauteur a été observée à la troisième et la quatrième semaine pour les plantes traitées par 100, 150 ppm et les témoins.

À une concentration de 100 ppm, l'ail a enregistré une valeur maximale moyenne de 4 cm pour la hauteur de la plante, 14,33 cm a été enregistré pour une concentration de 200 ppm, pour 150 ppm, une valeur moyenne maximale de 7 cm a été enregistré.

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre a révélé des différences significatives entre les différentes concentrations de l'acide gibbérellique et la hauteur des plantes infectées par *Aspergillus niger* (**Tableau 13**).

3.3. Les plantes infectées par *Botrytis cinerea* :

Les résultats obtenus de la hauteur des plantes infectées par *Botrytis cinerea* en fonction des différentes concentrations de l'acide salicylique sont représentés dans le tableau 14.

Tableau 14 : effet de l'acide salicylique sur la hauteur des plantes infectées par *Botrytis cinerea*.

Concentrations de SA	Hauteur de la plante cm (moyenne \pm écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	5,5 \pm 1,5 ^{bc}	6,5 \pm 1 ^{ab}	7,33 \pm 2,02 ^{ab}	4,5 \pm 1,5 ^{ab}
100 ppm	13 \pm 1,5 ^b	13,5 \pm 1 ^a	15,66 \pm 1,6 ^a	7,83 \pm 2,84 ^b
150 ppm	10,33 \pm 2,02 ^a	13,33 \pm 1,04 ^{ab}	14,33 \pm 2,02 ^b	9,16 \pm 2,92 ^b
200 ppm	7,66 \pm 2,56 ^b	10,16 \pm 2,25 ^b	13,33 \pm 0,76 ^c	10,16 \pm 2,25 ^a
Valeur de P	0,007	0,0009	0,0013	0,09
F	8,37	15,95	14,35	3,05
SEM	1,89	1,32	1,6	2,38

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), P Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement.

D'après nos résultats, nous constatons qu'il y a une augmentation progressive de ce paramètre avec chaque augmentation de concentration de la SA par rapport aux témoins.

Sur le tableau 14 et après 4 semaines de traitement par l'acide salicylique, on constate une augmentation maximale de la hauteur des plantes à la troisième semaine du traitement puis une diminution dans la quatrième semaine pour les quatre concentrations utilisées.

L'analyse de la variance effectuée sur la hauteur de la plante révèle des différences significatives entre les différentes concentrations d'acide salicylique et la hauteur des plantes infectées par *Botrytis cinerea*. (**Tableau 14**).

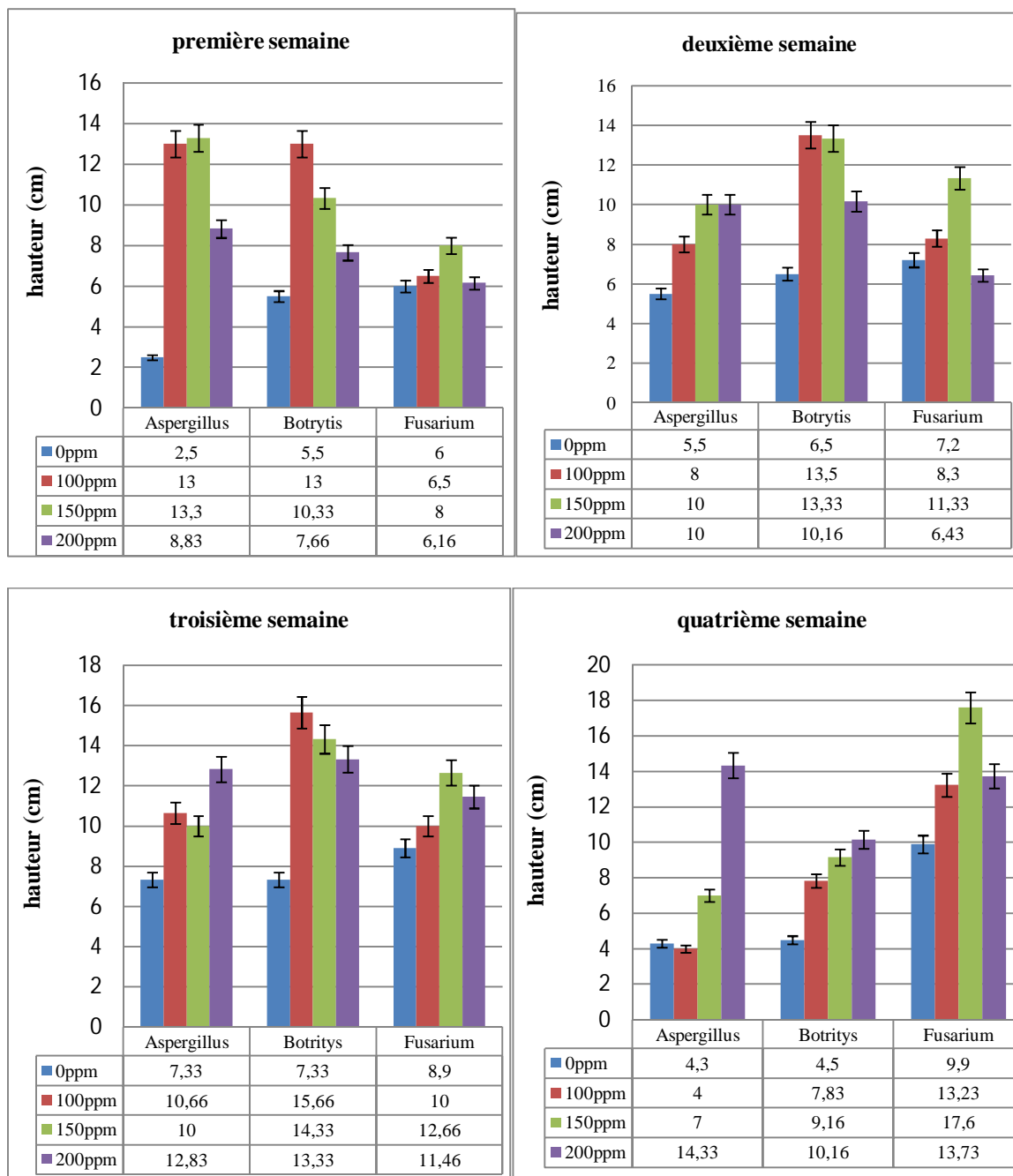


Figure 12 : l'effet de l'acide salicylique sur la hauteur de la plante au cours de quatre semaines.

4. L'effet de l'acide salicylique sur le taux de l'infection :

Pour les trois champignons, les valeurs les plus faibles de l'infection ont été observé aux concentrations 150 mg / l et 200 mg/l par rapport à la concentration 100 mg / l et le témoin. (Figure 13)

4.1. Les plantes infectées par *Fusarium verticillioides* :

Les résultats ont montré que l'effet inhibiteur de l'acide salicylique sur le développement de *Fusarium verticillioides* augmentait linéairement avec l'augmentation de la concentration. Pour les quatre concentrations, les valeurs les plus faibles de l'infection étaient 0% et 10%, ces valeurs ont été observé à la concentration de 150 mg / l dans la première semaine et à 200 mg / l dans la quatrième semaine, par rapport aux concentrations de 100 et de 0 mg / l dont l'inhibition par l'acide salicylique dans les premiers jours de culture diminue avec le temps. (**Tableau 15**).

Tableau 15 : effet de l'acide salicylique sur le pourcentage d'infection de l'ail par *Fusarium verticillioides*

Concentrations de SA	pourcentage d'infection % (moyenne ± écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	80,55±1,401 ^a	90±5,567 ^c	98,33±1,527 ^c	100±0,00 ^a
100 ppm	37,65±1,522 ^{ab}	46,66±2,081 ^{abc}	50±3 ^b	55,55±1,504 ^c
150 ppm	0±0,00 ^a	12±1,5 ^{ab}	12,23±1,250 ^{ab}	12,23±1,250 ^{bc}
200 ppm	10,55±1,101 ^b	11,75±0,661 ^{ab}	17±1 ^a	10±1,322 ^{ab}
Valeur de <i>P</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
F	2820,35	434,12	1360,24	3897,63
SEM	1,006	2,452	1,694	1,019

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), *P* Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement.

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre a montré des différences significatives entre le pourcentage d'infection des plantes par le champignon et les quatre concentrations d'acide salicylique. Cette signification a été enregistrée à chaque semaine de l'étude (**Tableau 15**).

4.2. Les plantes infectées par *Aspergillus niger* :

Les données obtenues après le traitement de l'ail infecté par *Aspergillus niger* avec des différentes concentrations de l'acide salicylique sont regroupées dans le tableau 16.

Tableau 16 : effet de l'acide salicylique sur le pourcentage d'infection de l'ail par *Aspergillus niger*

Concentrations de SA	pourcentage d'infection % (moyenne ± écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	70±3,6 ^{ab}	75,33±4,04 ^{bc}	80±3,6 ^{bc}	95,33±4,04 ^b
100 ppm	38,86±1,8 ^{bc}	40,16±2,75 ^a	58,66±2,36 ^b	87,7±2,38 ^a
150 ppm	10,5±1,32 ^b	37,33±2,51 ^b	40,83±2,08 ^{ab}	43,83±3,21 ^{ab}
200 ppm	5,5±1 ^{ab}	35,36±2,82 ^a	39,83±1,89 ^a	36,66±2,02 ^{bc}
Valeur de <i>P</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
F	558,46	112,74	161,36	294,68
SEM	1,93	3,03	2,48	2,914

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), *P* Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement

Les résultats montrent que l'effet inhibiteur de l'acide salicylique sur le développement d'*Aspergillus niger* augmente linéairement avec l'augmentation de la concentration. Pour les quatre concentrations, les valeurs les plus élevées de l'infection ont été observé aux concentrations de 0 mg / l et 100 mg/l (95,33% et 87,7 % respectivement) par rapport à la concentration 200 mg / l dont l'inhibition par l'acide salicylique dans la quatrième semaine été 63.44% (**Tableau 16**).

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre a montré des différences significatives entre le pourcentage d'infection des plantes par le champignon et les quatre concentrations d'acide salicylique. Cette signification a été enregistrée à chaque semaine de l'étude (**Tableau 16**).

4.3. Les plantes infectées par *Botrytis cinerea* :

Le tableau 17 met en évidence l'effet inhibiteur de l'acide salicylique sur *Botrytis cinerea* dans les plantes d'*Allium sativum*

Tableau 17 : effet de l'acide salicylique sur le pourcentage d'infection de l'ail par *Botrytis cinerea*

Concentrations de SA	pourcentage d'infection % (moyenne ± écart type)			
	7 JAT	14 JAT	21 JAT	28 JAT
0 ppm	66,66±6,65 ^a	75,5±2,17 ^{ab}	88,83±6,25 ^b	100±0 ^a
100 ppm	40±4,5 ^a	45±3,04 ^{bc}	61±4 ^b	70,16±2,84 ^a
150 ppm	20±4,09 ^b	27±2,64 ^b	32,33±3,21 ^a	45,33±3,4 ^b
200 ppm	5,66±1,75 ^{ab}	10,66±2,36 ^a	17±3,27 ^a	23,33±3,25 ^c
Valeur de P	0,000	0,000	0,000	0,000
F	99,43	348,16	159,12	431,41
SEM	4,25	2,55	4,18	2,37

Les moyennes a, b, c, avec différents indices supérieurs dans une même ligne, sont significativement différentes selon le test HSD à plages multiples de Tukey ($P < 0,05$), P Probabilité, SEM erreur type, JAT jours après traitement

Les résultats montrent que le pourcentage d'infection de l'ail par le champignon pathogène *Botrytis cinerea* diminue linéairement avec l'augmentation de la concentration. Pour les quatre concentrations, les valeurs les plus élevées de l'infection ont été observé aux concentrations de 0 mg / l et 100 mg/l (100% et 70,16 % respectivement) par rapport aux concentrations 150 mg/l et 200 mg / l dont le pourcentage d'infection par l'agent pathogène dans la quatrième semaine été 45,33% et 23,33% (**Tableau 17**).

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre a montré des différences très significatives entre le pourcentage d'infection des plantes par le champignon et les quatre concentrations d'acide salicylique. Cette signification a été enregistrée à chaque semaine de l'étude (**Tableau 17**).

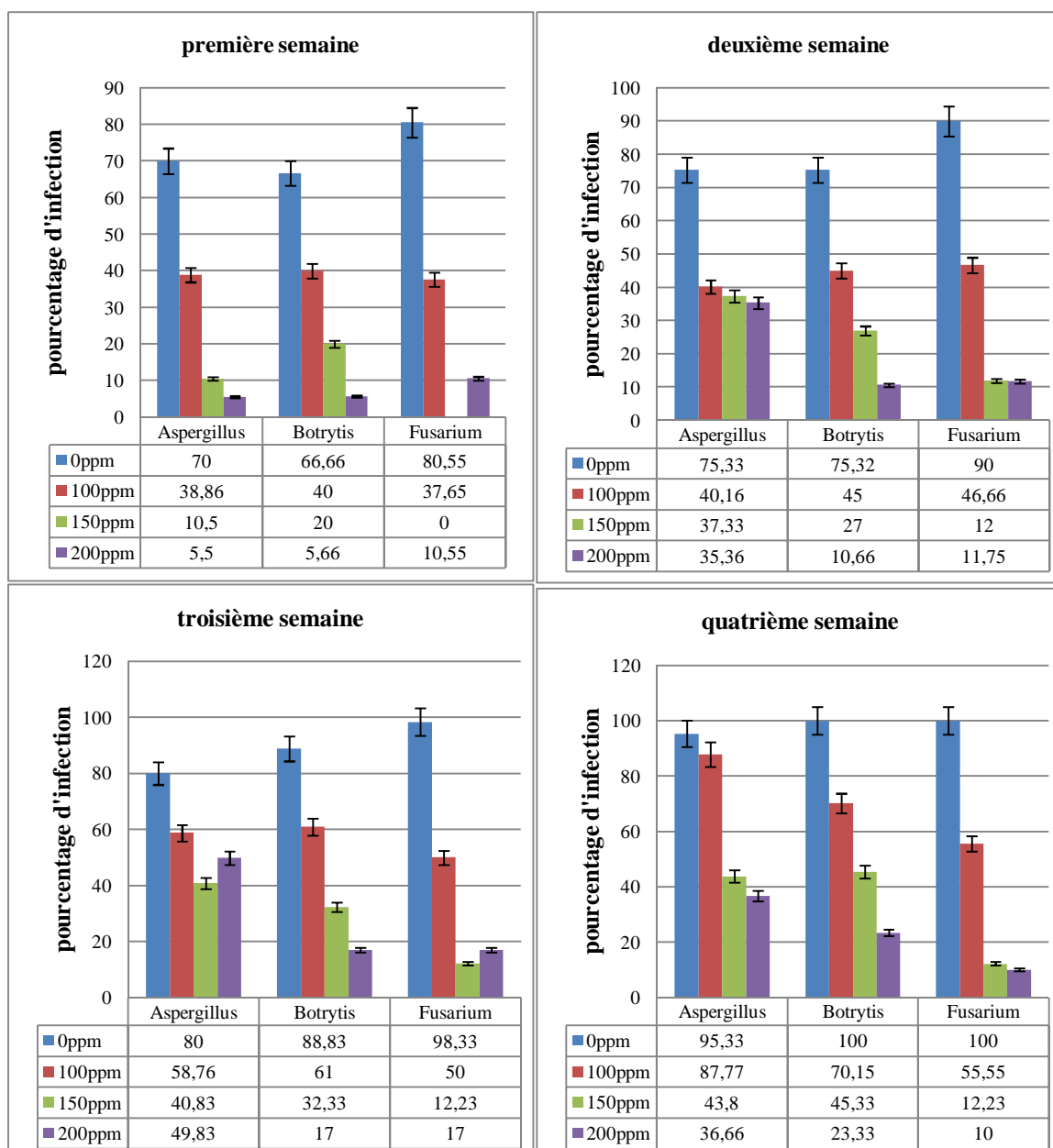


Figure 13 : l'effet de l'acide salicylique sur le pourcentage d'infection au cours de quatre semaines.

III- ESSAI *IN VITRO*

1. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne des champignons étudiés

Les résultats obtenus après 10 jours d'incubation à 25°C, montrent que l'acide salicylique manifeste une inhibition significative de la croissance mycélienne de *F.orysorum*, *F.verticillioides*, *A.niger* et *B. cinerea* aux doses plus élevées. L'inhibition manifestée par l'acide salicylique est dépendante de sa concentration. En effet, plus on augmente le volume de ce produit dans le milieu de culture plus le taux d'inhibition de la croissance mycélienne des différents champignons augmente.

1.1. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne de *Fusarium verticillioides*:

Les résultats du tableau 18 ont montré que les concentrations élevées de l'acide salicylique affectait de manière significative la diminution de la croissance de *Fusarium verticillioides*. Le diamètre des colonies était réduit par rapport au témoin; cette réduction était remarquable à 200 ppm de SA dès le 3ème jour après le traitement ($1,4 \pm 0,00$ cm et $2,45 \pm 0,00$ cm) jusqu'au 9ème jour après le traitement par l'acide salicylique ($3,4 \pm 0,00$ cm et $4,5 \pm 0,00$ cm). Le diamètre de la colonie a révélé les valeurs les plus faibles comparées au témoin au 6ème jour ($2,8 \pm 0,2$ cm et $4,1 \pm 0,00$ cm) et au 7ème jour après le traitement ($3,00 \pm 0,25$ cm), ce qui différait du contrôle ($4,5 \pm 0,00$ cm) et du 100 mg / l ($4,35 \pm 0,15$ cm). La cause de cette inhibition pourrait être attribuée à la concentration élevée d'AS dans le milieu nutritif (PDA). L'augmentation de l'AS et son accumulation dans le corps des êtres vivants pourraient les empoisonner.

Les statistiques des résultats ont été significatives du 3ème jour au 8ème jour ($p < 0,000$).

Tableau 18 : Croissance mycélienne de *Fusarium verticillioides* sous traitement par l'acide salicylique.

Concentrations de SA	Demi-diamètre des colonies (cm) (moyenne ± écart type)									
	1er	2ème	3ème	4ème	5ème	6ème	7ème	8ème	9ème	10ème
0 ppm	0,65±0,05	1,35±0	2,45±0	2,9±0	3,35±0	4,1±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
100 ppm	0,6±0,05	1,25±0,1	1,95±0	2,5±0	3,05±0,05	4,05±0	4,35±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
150 ppm	0,55±0,1	1,15±0,05	1,8±0,05	2,5±0	3±0	3,8±0,05	4,4±0,15	4,5±0	4,5±0	4,5±0
200 ppm	0,45±0,15	1±0	1,4±0,05	1,8±0	2,5±0,05	2,8±0,2	3±0,25	3,2±0,2	3,4±0	4,25±0
250 ppm	0,35±0,05	1,1±0,1	1,85±0,25	2,55±0,45	3±0,3	3,5±0,3	4,05±0,25	4,35±0,15	4,5±0	4,5±0
300 ppm	0,4±0	1,1±0,25	1,9±0,1	2,65±0,35	3,05±0,15	3,65±0,35	3,95±0,1	4,25±0	4,5±0	4,5±0
350 ppm	0,35±0	1,2±0,3	1,6±0,3	2,05±0,05	2,8±0,1	3,05±0,05	3,85±0,65	3,95±0,55	4,5±0	4,5±0
400 ppm	0,35±0	1,0±0,05	1,9±0	2,5±0,3	3±0,2	3,45±0,25	3,85±0,25	4,35±0	4,5±0	4,5±0
valeur de P	0,0003	0,12	0,000	0,0007	0,0002	0,000	0,0002	0,000	NS	NS
F	7,9	1,97	13,14	6,89	8,38	15,53	8,57	13,62	65535	65535
SEM	0,0625	0,10625	0,09375	0,14375	0,10625	0,15	0,20625	0,1125	0	0

1.2. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne de *Fusarium oxysporum* :

Les résultats du tableau 19 montrent que la croissance mycélienne de *Fusarium oxysporum* diminue linéairement avec l'augmentation de la concentration de l'acide salicylique. Pour les huit concentrations, les valeurs les plus faibles de la croissance mycélienne étaient 2,7 cm, cette valeur a été observé aux concentrations 250, 300, 350 et 400 ppm dans le cinquième jour de l'incubation par rapport au témoin (3,2 cm), l'inhibition de l'acide salicylique a été observées également au sixième jour à la concentration 400 ppm (3 cm) par rapport au témoin (4,2 cm). (**Tableau 19**).

L'analyse de la variance effectuée sur la croissance mycélienne a montré des différences très significatives entre ce paramètre et les huit concentrations d'acide salicylique. Cette signification a été enregistrée du premier jusqu'au septième jour de l'incubation (**Tableau 19**).

Tableau 19 : Croissance mycélienne de *Fusarium oxysporum* sous traitement par l'acide salicylique

Concentrations de SA	Demi-diamètre des colonies cm (moyenne± écart type)									
	1er	2ème	3ème	4ème	5ème	6ème	7ème	8ème	9 ^{ème}	10ème
0 ppm	0,6±0,1	1,4±0	2±0	2,7±0	3,2±0,05	4,2±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
100 ppm	0,6±0	1,2±0	2±0	2,65±0	3±0	3,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
150 ppm	0,5±0	1,2±0	1,95±0,05	2,6±0,2	3,15±0,1	3,7±0,1	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
200 ppm	0,55±0,05	1,2±0,2	1,9±0	2,4±0,15	3,05±0,15	3,5±0	4,2±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
250 ppm	0,4±0	0,95±0,05	1,65±0,25	2,5±0,3	2,7±0	3,2±0	3,85±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0
300 ppm	0,5±0	1,1±0	1,3±0,1	2,35±0,05	2,7±0	3,1±0,1	3,75±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0
350 ppm	0,4±0	1,15±0,05	1,5±0	2,3±0,1	2,7±0	3,1±0	3,75±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0
400 ppm	0,4±0	1,15±0,05	1,75±0,15	2,4±0,1	2,7±0	3±0	3,6±0	4±0	4,5±0	4,5±0
valeur de P	0,000	0,0003	0,000	0,02	0,000	0,000	0,000	NS	NS	NS
F	14,31	7,91	16,25	3,23	33,79	145,5	477,57	65535	65535	65535
SEM	0,01875	0,04375	0,06875	0,1125	0,0375	0,025	0,01875	0	0	0

1.3. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne d'*Aspergillus niger* :

Les résultats montrent que l'effet inhibiteur de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne d'*Aspergillus niger* augmente linéairement avec l'augmentation de la concentration. Pour les huit concentrations, les valeurs les plus basses de la croissance mycélienne du champignon ont été observé à la concentration 400 mg/l (2,75 cm) par rapport au témoin dont la croissance mycélienne dans le sixième jour été 100% (**Tableau20**).

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre a montré des différences significatives entre la croissance mycélienne du champignon et les huit concentrations d'acide salicylique. Cette signification a été enregistrée jusqu'au septième jour de l'incubation. (**Tableau20**).

Nous croyons également que la diminution de la sporulation et la germination conidiale du champignon traité par l'acide salicylique serait un des mécanismes de résistance des plantes aux agents pathogènes.

Tableau 20 : Croissance mycélienne d'*Aspergillus niger* sous traitement par l'acide salicylique.

Concentrations de SA	Demi-diamètre des colonies cm (moyenne± écart type)									
	1er	2ème	3ème	4ème	5ème	6ème	7ème	8ème	9ème	10ème
0 ppm	0,65±0,05	1,25±0,25	4±0,15	4,2±0	4,3±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
100 ppm	0,65±0	1,1±0	3,75±0	3,8±0	4±0	4,2±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
150 ppm	0,5±0,05	1±0,1	3,65±0,25	3,9±0,2	3,4±0,1	4,2±0	4,35±0,15	4,5±0	4,5±0	4,5±0
200 ppm	0,45±0,15	1,05±0,05	2,9±0	3,1±0	3,3±0	4±0	4,35±0,15	4,5±0	4,5±0	4,5±0
250 ppm	0,3±0	0,95±0,05	1,3±0,1	2,3±0,3	3,75±0,25	3,2±0,3	3,6±0,4	4,4±0,55	4,5±0	4,5±0
300 ppm	0,3±0	0,95±0,05	2,1±0,3	2,5±0,5	3,35±0,85	3,65±0,65	3,85±0,65	4,28±0,37	4,5±0	4,5±0
350 ppm	0,3±0	0,9±0	1,45±0,45	2,5±0,5	3,25±0,75	3,55±0,55	3,85±0,45	4,5±0	4,5±0	4,5±0
400 ppm	0,3±0	1,15±0,25	1,9±0,1	2,7±0	2,75±0,25	3,05±0,05	3,6±0	3,95±0,13	4,5±0	4,5±0
valeur de P	0,000	0,075	0,000	0,000	0,009	0,009	0,021	NS	NS	NS
F	21,15	2,33	70,89	20,02	4,09	4,08	3,34	1,92	65535	65535
SEM	0,03125	0,09375	0,16875	0,1875	0,275	0,19375	0,225	0,137	0	0

1.4. Effet de l'acide salicylique sur la croissance mycélienne de *Botrytis cinerea* :

Les résultats montrent que la croissance mycélienne du champignon pathogène *Botrytis cinerea* diminue linéairement avec l'augmentation de la concentration de l'acide salicylique et le diamètre des colonies est réduit par rapport au témoin, cette réduction était significative dès le troisième jour de l'incubation. Pour les huit concentrations (**Tableau 21**), les valeurs les plus faibles du diamètre des colonies ont été observé à la sixième jour après le traitement aux concentrations 400 mg / l et 350 mg/l (3,36 cm et 3,96 cm % respectivement) par rapport au témoin (4,5 cm).

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre a montré des différences très significatives entre le diamètre des colonies et les huit concentrations d'acide salicylique. Cette signification a été enregistrée dès le deuxième jour jusqu'au sixième jour (**Tableau 21**).

Tableau 21 : Croissance mycélienne de *Botrytis cinerea* sous traitement par l'acide salicylique

Concentrations de SA	Demi-diamètre des colonies cm (moyenne± écart type)									
	1er	2ème	3ème	4ème	5ème	6ème	7ème	8ème	9ème	10ème
0 ppm	0,43±0,05	1,6±0,05	2,5±0,15	3,46±0,05	4±0,1	4,5±0,15	4,46±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0
100 ppm	0,43±0,05	1,86±0	2,5±0	3,56±0,4	4,2±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
150 ppm	0,43±0,05	1,53±0,11	2,33±0,28	3,46±0,55	4,13±0,11	4,36±0,23	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
200 ppm	0,36±0,05	1,56±0,3	2,36±0,2	3,6±0,26	3,8±0,1	4,03±0,05	4,4±0,17	4,5±0	4,5±0	4,5±0
250 ppm	0,33±0,11	1,66±0,2	2,2±0,1	3,16±0,15	3,5±0,1	3,9±0,1	4,36±0,23	4,5±0	4,5±0	4,5±0
300 ppm	0,36±0,05	1,2±0,05	2,16±0,05	2,93±0,05	3,9±0,1	4,16±0,05	4,36±0,23	4,5±0	4,5±0	4,5±0
350 ppm	0,3±0,1	1,46±0,05	2,13±0,11	2,86±0,2	3,3±0,05	3,96±0,05	4,36±0,23	4,5±0	4,5±0	4,5±0
400 ppm	0,3±0,1	0,46±0,1	1,33±0,1	2,83±0,25	3,03±0,1	3,36±0,05	4,33±0,28	4,5±0	4,5±0	4,5±0
valeur de P	0,2	0,000	0,000	0,013	0,000	0,000	0,89	NS	NS	NS
F	1,59	25,94	16,07	3,78	62,4	11,08	0,38	65535	65535	65535
SEM	0,075	0,112	0,127	0,243	0,084	0,089	0,151	0	0	0

2. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne des champignons étudiés

Les résultats obtenus après 10 jours d'incubation à 25°C, montrent que l'acide gibbérellique manifeste une inhibition significative de la croissance mycélienne de *F.oxysporum*, *F.verticillioides*, *A.niger* et *B. cinerea* aux doses plus élevées par contre les petites doses favorisent la croissance mycélienne des champignons. L'effet inhibiteur de GA3 sur la prolifération des isolats est provisoire et au cours de l'incubation, le pathogène reprend son activité normale.

2.1. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne de *Fusarium oxysporum*:

L'inhibition de la croissance de *Fusarium oxysporum* par l'acide gibbérellique a été observée au deuxième jour (1 ± 0 cm), tandis que le contrôle était de ($1,75 \pm 0,05$ cm) et au troisième jour à une concentration de 550 mg L-1 d'acide gibbérellique ($1,5 \pm 0$ cm) par rapport au témoin ($1,85 \pm 0,05$ cm) (tableau 22). Au sixième jour de l'incubation, la croissance des hyphes (diamètre de la colonie) de *Fusarium oxysporum* a été stimulée à des faibles concentrations d'acide gibbérellique (4,3 cm et 4,05 cm) aux concentrations 300 et 350 ppm par rapport au témoin (3,2 cm) puis a diminué de manière significative avec les concentrations élevées de l'acide gibbérellique (2,9 cm à 550 ppm). Cette inhibition a été diminuée au septième et huitième jour du traitement (**Tableau 22**). Les statistiques des résultats étaient significatives dès le premier jour jusqu'au neuvième jour du traitement.

Tableau 22 : Croissance mycélienne de *Fusarium oxysporum* sous traitement par l'acide gibbérellique

Concentrations de GA3	Demi-diamètre des colonies cm (moyenne± écart type)									
	1er	2ème	3ème	4ème	5ème	6ème	7ème	8ème	9 ^{ème}	10ème
0 ppm	0,65±0,05	1,75±0,05	1,85±0,05	2,45±0,05	2,8±0,1	3,2±0,1	3,55±0,05	4,1±0,1	4,1±0,1	4,5±0
100 ppm	0,6±0	1,7±0	2±0	2,7±0	3,2±0,2	3,6±0,4	4±0,5	4,35±0,15	4,35±0,15	4,5±0
150 ppm	0,6±0	1,7±0	2±0	2,5±0,2	2,85±0,15	3±0,2	3,5±0,4	3,9±0,3	3,95±0,35	4,5±0
200 ppm	0,6±0	1,7±0	2±0	2,85±0,05	2,95±0,05	3,55±0,05	4±0	4,35±0,15	4,4±0,1	4,5±0
250 ppm	0,5±0	1,7±0	2,05±0,05	2,7±0	2,95±0,05	3,35±0,15	3,85±0,15	3,95±0,25	4,35±0,15	4,5±0
300 ppm	0,65±0,05	1,45±0,05	2,15±0,05	2,85±0,15	3,55±0,25	4,3±0,1	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
350 ppm	0,65±0,05	1,45±0,05	2,1±0	2,8±0	3,5±0	4,05±0,05	4,45±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0
400 ppm	0,75±0,05	1,4±0,1	1,95±0,05	2,55±0,05	3,05±0,05	3,8±0,1	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
450 ppm	0,6±0,05	1,3±0	1,8±0	2,3±0	2,8±0	3,4±0,1	3,75±0,25	4,15±0,35	4,35±0,15	4,5±0
500 ppm	0,65±0	1±0	1,6±0,1	2,1±0,1	2,6±0,1	3,2±0	3,9±0	4,3±0	4,5±0	4,5±0
550 ppm	0,55±0,05	1±0	1,5±0	2±0	2,5±0	2,9±0	3,75±0,05	4,35±0,05	4,5±0	4,5±0
valeur de P	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001	0,0005	NS
F	9,1	43,71	69,15	35,55	23,95	20,56	8,58	4,57	5,27	65535
SEM	0,027	0,022	0,027	0,054	0,086	0,113	0,131	0,122	0,09	0

2.2. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne de *Fusarium verticillioides*:

L'effet inhibiteur de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne de *Fusarium verticillioides* a été remarqué dès le premier jour ($0,5 \pm 0$ cm) dans les concentrations les plus élevées (500 et 550 ppm), tandis que le témoin était de ($0,8 \pm 0$ cm), les résultats montrent que les concentrations moins de 350 ppm favorisent la croissance mycélienne du champignon tandis que les concentrations plus de 350 ppm inhibent la croissance des hyphes. Cette inhibition a été poursuivie jusqu'au dixième jour du traitement (**Tableau 23**). Les statistiques des résultats étaient significatives dès le premier jour jusqu'au dixième jour du traitement.

Tableau 23 : Croissance mycélienne de *Fusarium verticillioides* sous traitement par l'acide gibbérellique

Concentrations de GA3	Demi-diamètre des colonies cm (moyenne ± écart type)									
	1er	2ème	3ème	4ème	5ème	6ème	7ème	8ème	9 ^{ème}	10ème
0 ppm	0,8±0	1,65±0,05	2,55±0,05	2,9±0,2	3±0,2	3,4±0,1	3,85±0,05	4,1±0,1	4,2±0	4,5±0
100 ppm	0,8±0	1,6±0	2,5±0	2,65±0,35	3±0,2	3,45±0,25	3,85±0,35	4,25±0,05	4,4±0	4,5±0
150 ppm	0,8±0	1,6±0	2,5±0	2,75±0,05	2,85±0,15	3,35±0,05	3,7±0,1	3,85±0,15	4,05±0,15	4±0,5
200 ppm	0,8±0	1,1±0,5	1,5±1	2,9±0	3,2±0	3,65±0,05	3,9±0,1	4,25±0,05	4,5±0	4,5±0
250 ppm	0,7±0,1	1,6±0	2,5±0	2,85±0,05	3±0,1	3,5±0,05	3,8±0	4±0,1	4,5±0,2	4,5±0
300 ppm	0,65±0,15	1,15±0,05	1,8±0,4	3,1±0,1	3,5±0	3,9±0	4,1±0	4,25±0,05	4,25±0,05	4,5±0
350 ppm	0,65±0,05	1,35±0,05	2,1±0,1	2,75±0,25	3±0,2	3,2±0,3	3,7±0,2	4±0,3	4±0,3	4,5±0,1
400 ppm	0,4±0	1,1±0,4	1,4±0,6	1,85±0,35	2,8±0,25	3±0	3,5±0	3,8±0	3,8±0	4,4±0
450 ppm	0,55±0,05	1±0	1,3±0,1	1,8±0	2,7±0	3±0,15	3,4±0,25	3,3±0,1	3,55±0,35	4,2±0,35
500 ppm	0,5±0	1,15±0,05	1,35±0,15	1,6±0	2,45±0	3,05±0,05	3,2±0,2	3,1±0,1	3,55±0,05	4,05±0,05
550 ppm	0,5±0	1,1±0,1	1,5±0	1,6±0	2,2±0,1	2,5±0,15	2,75±0,4	3,05±0,65	3,45±0,55	3,75±0
valeur de P	0,000	0,0008	0,0004	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,0004	0,0001
F	18,48	4,98	5,48	24,31	18,06	19,55	10,45	8,23	5,49	6,12
SEM	0,0318	0,109	0,218	0,122	0,109	0,104	0,15	0,15	0,15	0,09

2.3. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne d'*Aspergillus niger*:

Contrairement au *Fusarium*, l'inhibition de l'*Aspergillus niger* par l'acide gibbérellique a été remarqué dans les premiers jours du traitement mais cette inhibition diminue avec le temps et le pathogène reprend son activité normale, pour les concentrations élevées de l'acide gibbérellique (550 ppm) la croissance mycélienne du champignon a enregistré une valeur de 0,3 cm au premier jour de l'incubation par rapport au témoin (0,7cm), la même remarque dans le deuxième jour de l'incubation (0,9 cm à 550 ppm par rapport au témoin qui enregistre une valeur moyenne de 2,65 cm). La croissance des hyphes (diamètre de la colonie) d'*Aspergillus niger* a été stimulée à des faibles concentrations d'acide gibbérellique (4,2 cm et 4,15 cm) aux concentrations 200 et 250 ppm par rapport au témoin (2,85 cm) puis a diminué de manière significative avec les concentrations élevées de l'acide gibbérellique. (**Tableau24**).

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre a montré des différences significatives entre la croissance mycélienne du champignon et les dix concentrations d'acide gibbérellique. Cette signification a été enregistrée jusqu'au huitième jour de l'incubation. (**Tableau24**).

Tableau 24 : Croissance mycélienne d'*Aspergillus niger* sous traitement par l'acide gibbérellique.

Concentrations de GA3	Demi-diamètre des colonies cm (moyenne± écart type)									
	1er	2ème	3ème	4ème	5ème	6ème	7ème	8ème	9ème	10ème
0 ppm	0,7±0	2,65±0,15	2,85±0,05	3±0	4±0,5	4,15±0,35	4,25±0,25	4,5±0	4,5±0	4,5±0
100 ppm	0,6±0	3±0	3,5±0	4±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
150 ppm	0,55±0,05	3,65±0,15	3,65±0,15	4±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
200 ppm	0,6±0	4,05±0,05	4,2±0	4,4±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
250 ppm	0,6±0	4±0	4,15±0,05	4,4±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
300 ppm	0,7±0	3,45±0,45	4±0	4,2±0	4,4±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
350 ppm	0,6±0,1	3,5±0	3,7±0	3,9±0	4±0	4,2±0	4,3±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
400 ppm	0,75±0,05	3,4±0,4	4±0	4,1±0	4,15±0,5	4,3±0,05	4,5±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0
450 ppm	0,4±0,1	0,9±0	2,8±0,5	3,9±0	4,1±0	4,25±0,1	4,5±0,15	4,5±0	4,5±0	4,5±0
500 ppm	0,4±0	1±0	3±0	3,9±0,5	4,1±0,1	4,2±0,05	4,35±0	4,45±0,05	4,5±0	4,5±0
550 ppm	0,3±0	0,9±0	3±0	3,9±0	4±0	4,15±0	4,25±0	4,45±0,05	4,5±0	4,5±0
valeur de P	0,000	0,000	0,000	0,000	0,0001	0,0002	0,0013	0,024	NS	NS
F	26,46	124,85	34,2	462,6	6,474	5,978	4,594	2,7	65535	65535
SEM	0,027	0,109	0,068	0,009	0,059	0,05	0,04	0,009	0	0

2.4. Effet de l'acide gibbérellique sur la croissance mycélienne de *Botrytis cinerea* :

Les résultats du tableau 25 montrent que l'inhibition de *Botrytis cinerea* par l'acide gibbérellique a été remarqué dans le cinquième jour (3,05 cm à 450 ppm par rapport au témoin 3.45 cm) et le sixième jour après l'incubation (3,9 cm à 450 ppm et 4,1 à 0 ppm) mais cette inhibition diminue avec le temps et le pathogène reprend son activité normale, la concentration 250 ppm favorise la croissance mycélienne de *Botrytis cinerea* dans les premiers jours du traitement, au deuxième jour de l'incubation elle enregistre une valeur moyenne de 1,9 cm tandis que le témoin enregistre une valeur de 1,35 cm.

Un demi-diamètre de 2,4 cm a été enregistré au troisième jour dans la même concentration par rapport au témoin dont la croissance mycélienne était de 2 cm.

L'analyse de la variance effectuée sur ce paramètre a montré des différences significatives entre la croissance mycélienne du champignon et les différentes concentrations d'acide gibbérellique. Cette signification a été enregistrée jusqu'au sixième jour de l'incubation. (Tableau 25).

Tableau 25 : Croissance mycélienne de *Botrytis cinerea* sous traitement par l'acide gibbérellique

Concentrations de GA3	Demi-diamètre des colonies cm (moyenne± écart type)									
	1er	2ème	3ème	4ème	5ème	6ème	7ème	8ème	9ème	10ème
0 ppm	0,45±0,05	1,35±0,15	2±0	2,95±0,05	3,45±0,05	4,1±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
100 ppm	0,4±0	1,2±0	1,3±0	3±0	3,3±0,1	4,05±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
150 ppm	0,5±0	1,2±0	1,75±0,45	2,95±0,05	3,85±0,1	4,25±0,1	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
200 ppm	0,45±0,05	1,15±0,05	1,95±0,05	2,9±0	3,05±0,05	4,05±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
250 ppm	0,45±0,05	1,9±0	2,4±0	3,5±0	3,85±0,15	4,1±0,1	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
300 ppm	0,45±0,05	1,85±0,05	2±0	3,2±0	3,55±0,15	4,15±0,15	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
350 ppm	0,4±0	1,7±0	1,95±0,35	3,1±0	3,1±0,1	4,05±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
400 ppm	0,4±0	1,8±0,1	1,95±0,05	3,2±0,1	3,1±0,05	3,95±0,05	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
450 ppm	0,45±0,05	1,5±0,05	1,55±0,05	2,7±0	3,05±0,15	3,9±0,15	4,5±0	4,5±0	4,5±0	4,5±0
valeur de P	0,058	0,000	0,0001	0,000	0,000	0,0086	NS	NS	NS	NS
F	2,4	70,21	7,87	93,87	29,48	3,825	65535	65535	65535	65535
SEM	0,027	0,044	0,105	0,022	0,1	0,077	0	0	0	0

IV/ ESSAI DE L'ANTAGONISME:

Avant la mise en œuvre d'une stratégie de lutte contre les champignons phytopathogènes à l'aide de produits biologiques, il est nécessaire de connaître le comportement des agents antagonistes et leurs interactions avec le pathogène (**Larkin et Fravel, 1999**), c'est pourquoi un test d'activité antagoniste a été réalisé par confrontation entre trois espèces de *Trichoderma*, deux espèces d'*Aspergillus*, *Penicillium* sp avec l'agent pathogène *F.oxysporum*.

Les résultats obtenus montrent que la croissance mycélienne des souches témoins est plus importante en comparaison à ceux obtenus avec les différentes confrontations (Pathogène – Antagoniste).

Après 6 jours d'incubation, les six isolats sélectionnés ont montré une bonne activité inhibitrice vis à vis la souche pathogène test (*Fusarium oxysporum*) et ce, par l'apparition d'une zone d'inhibition suivie par un arrêt de croissance pour la souche pathogène.

1. Confrontation directe sur milieu de culture entre *Trichoderma* sp1, sp4 et sp6 et *Fusarium oxysporum* :

Le repiquage simultané de *Trichoderma* et *Fusarium oxysporum* a montré une croissance plus rapide de *Trichoderma* que le *Fusarium oxysporum*.

Au bout de huit jours d'incubation, la boîte est totalement envahie par l'antagoniste, qui est le *Trichoderma* sp1 avec une vitesse de croissance remarquable, il présente un aspect arachnoïde avec un mycélium aérien de couleur verdâtre (**Figure 14 a**).

Alors que *Fusarium oxysporum* n'occupe qu'une surface de 21 mm de diamètre avec un mycélium plus au moins aérien de taux de croissance faible par rapport à l'antagoniste .Ce qui correspond à une inhibition de la croissance mycélienne supérieure à 76.66 %. (**Figure 14 b**).

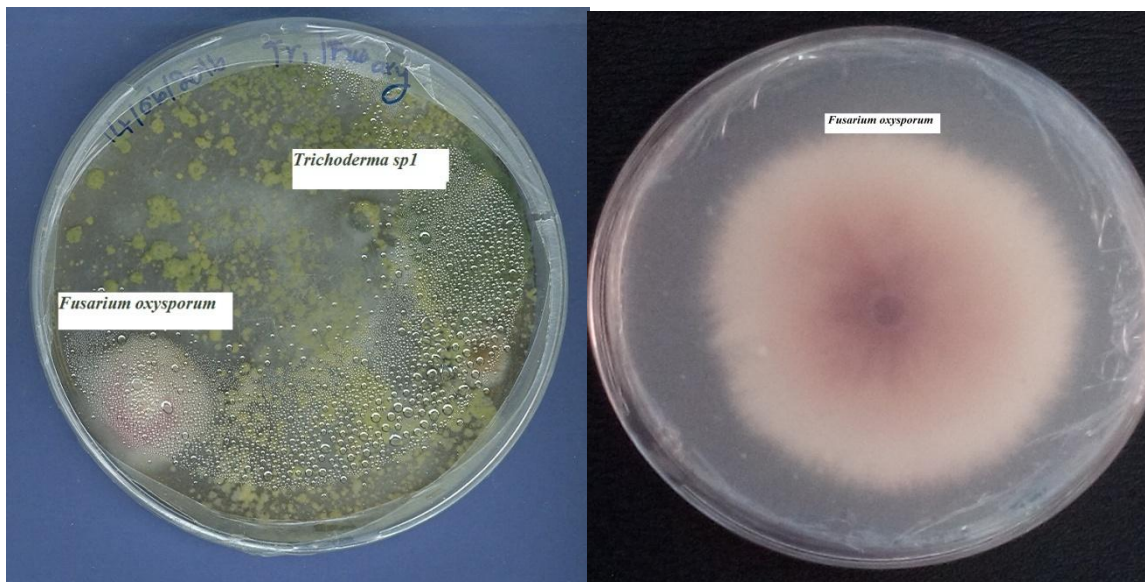


Figure 14 a : Inhibition du développement de *Fusarium oxysporum* par *Trichoderma sp1*

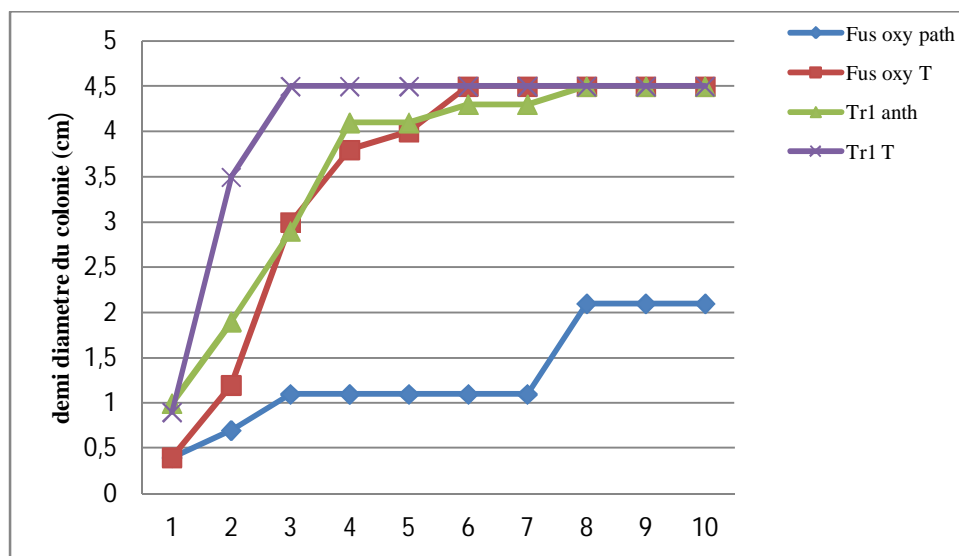


Figure14 b : comparaison entre le développement mycélien de *Fusarium oxysporum* traité par confrontation directe avec *Trichoderma sp1* et les témoins

Pour la confrontation avec *Trichoderma sp4*, les résultats montrent qu'après huit jours d'incubation, la boîte est totalement envahie par l'antagoniste, qui est le *Trichoderma sp4* avec une vitesse de croissance remarquable, avec un mycélium aérien de couleur verdâtre (**Figure 15a**).

Alors que l'isolat de *Fusarium oxysporum* n'occupe qu'une surface de 13 mm de demi-diamètre avec un mycélium plus au moins aérien de taux de croissance faible par rapport à l'antagoniste .Ce qui correspond à une inhibition de la croissance mycélienne de 71.11 %. (Figure 15 b).

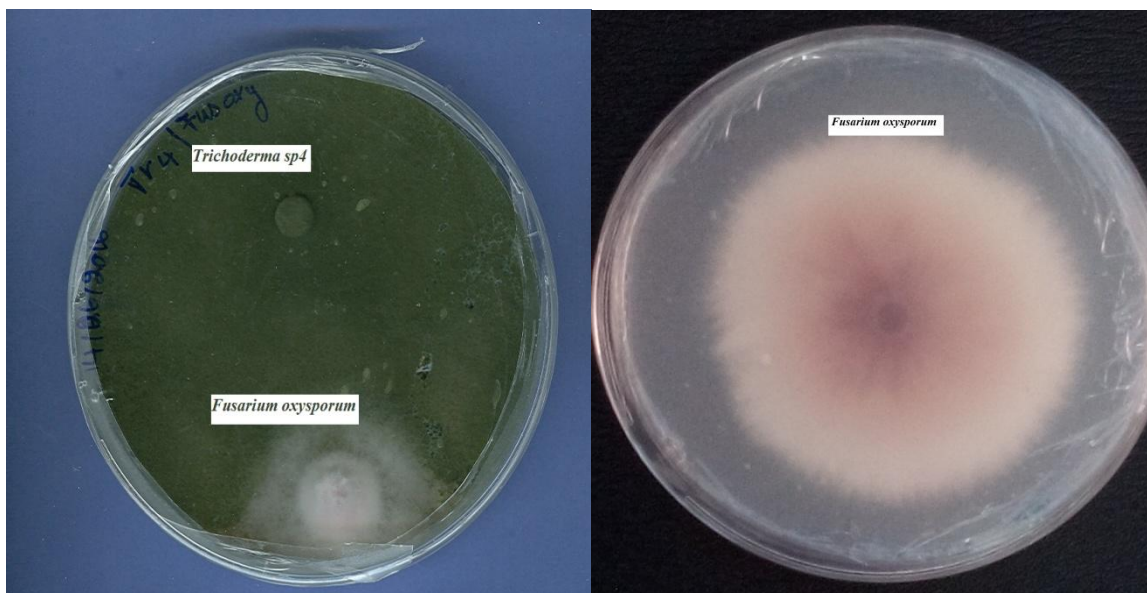


Figure 15a : Inhibition du développement de *Fusarium oxysporum* par *Trichoderma sp4*

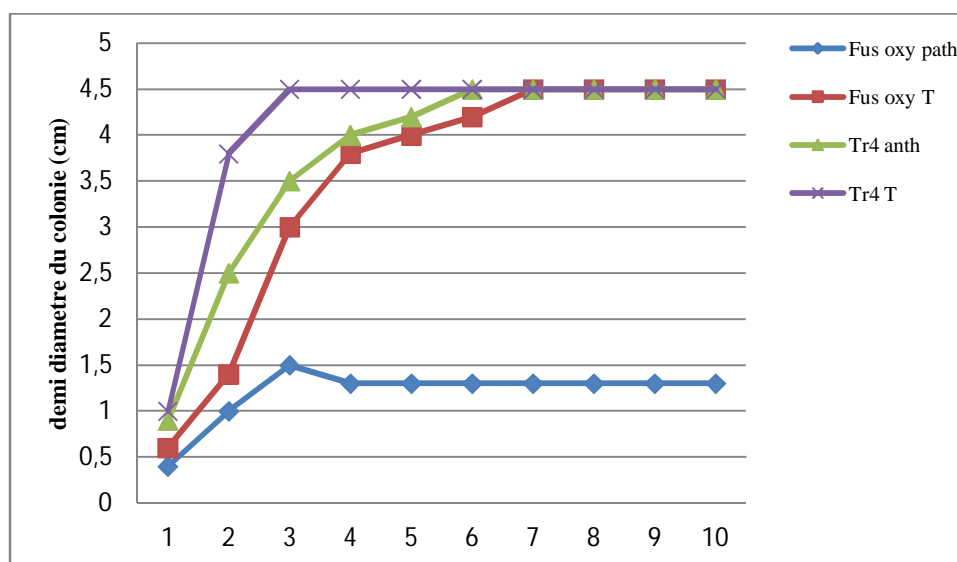


Figure 15b : comparaison entre le développement mycélien de *Fusarium oxysporum* traité par confrontation direct avec *Trichoderma sp4* et les témoins.

Concernant la confrontation du *Fusarium oxysporum* avec *Trichoderma sp6*, après huit jours d'incubation, les résultats montrent que la boîte est totalement envahie par l'antagoniste, qui est le

Trichoderma sp6 avec une vitesse de croissance remarquable, avec un mycélium aérien de couleur verdâtre. (Figure 16 a)

Alors que *Fusarium oxysporum* n'occupe qu'une surface de 22 mm de diamètre avec un mycélium plus au moins aérien de taux de croissance faible par rapport à l'antagoniste .Ce qui correspond à une inhibition de la croissance mycélienne de 75.55 %.(Figure 16 b).

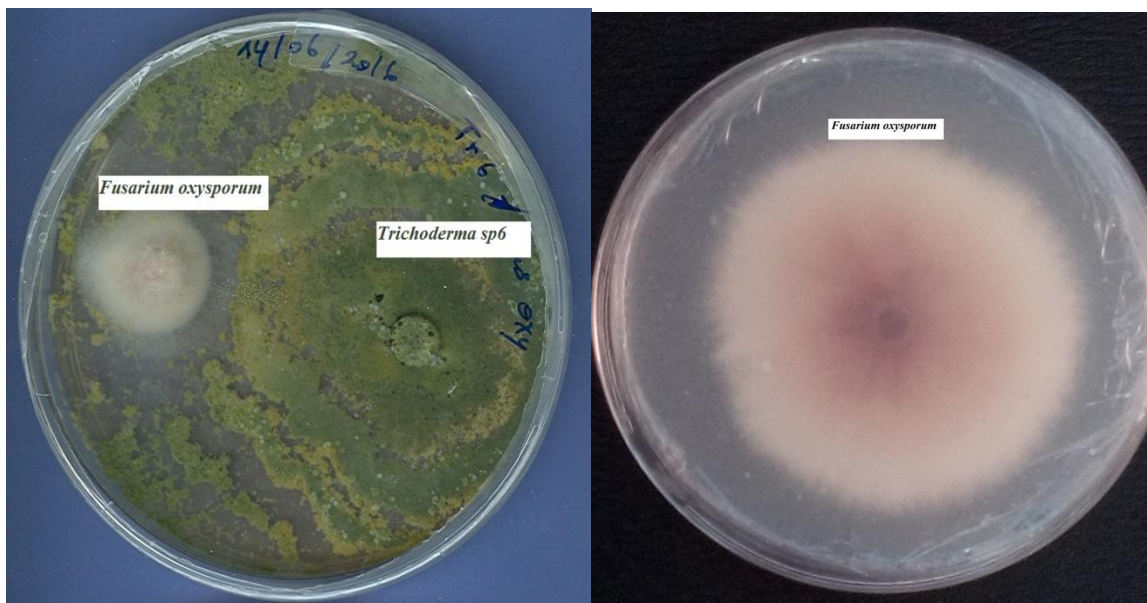


Figure 16a : Inhibition du développement de *Fusarium oxysporum* par *Trichoderma sp6*

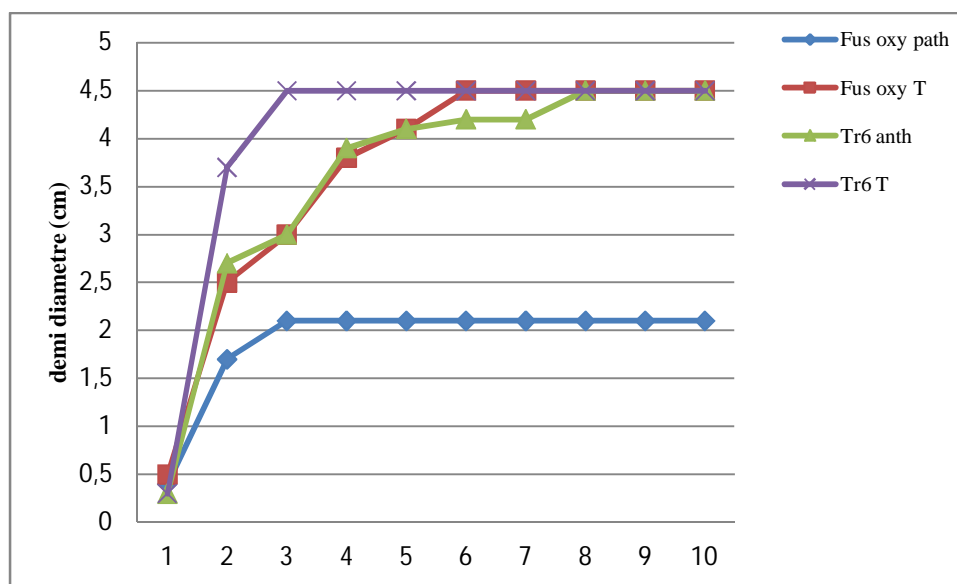


Figure 16 b : comparaison entre le développement mycélien de *Fusarium oxysporum* traité par confrontation direct avec *Trichoderma sp6* et les témoins.

Le témoin du *Fusarium oxysporum* cultivé seul occupe une surface d'environ 90 mm de diamètre les premiers jours de son développement.

2. Confrontation directe sur milieu de culture entre *Aspergillus niger*, *Aspergillus flavus*, *Penicillium sp1* et *Fusarium oxysporum* :

Cette technique (confrontation directe) nous a permis de mettre en évidence l'effet inhibiteur en direct d'*Aspergillus niger*, *Aspergillus flavus*, *Penicillium sp1* exercé sur *Fusarium oxysporum*. Cet effet est évalué par la mesure des diamètres des colonies de ce dernier cultivé en présence et en absence de l'antagoniste.

Grâce à cette technique on a remarqué que la vitesse de croissance du *Penicillium sp1* est grande par rapport à l'agent pathogène *Fusarium oxysporum* avec un mycélium aérien de couleur blanchâtre qui envahie tout la boîte au bout de 7 jours au maximum. (Figure 17a)

Alors que *Fusarium oxysporum* n'occupe qu'une surface de 42 mm de diamètre ; avec un mycélium dense de couleur blanche-rose et un taux de croissance faible par rapport à l'antagoniste. Ce qui correspond à une inhibition de la croissance mycélienne supérieure à 53%. (Figure 17b).

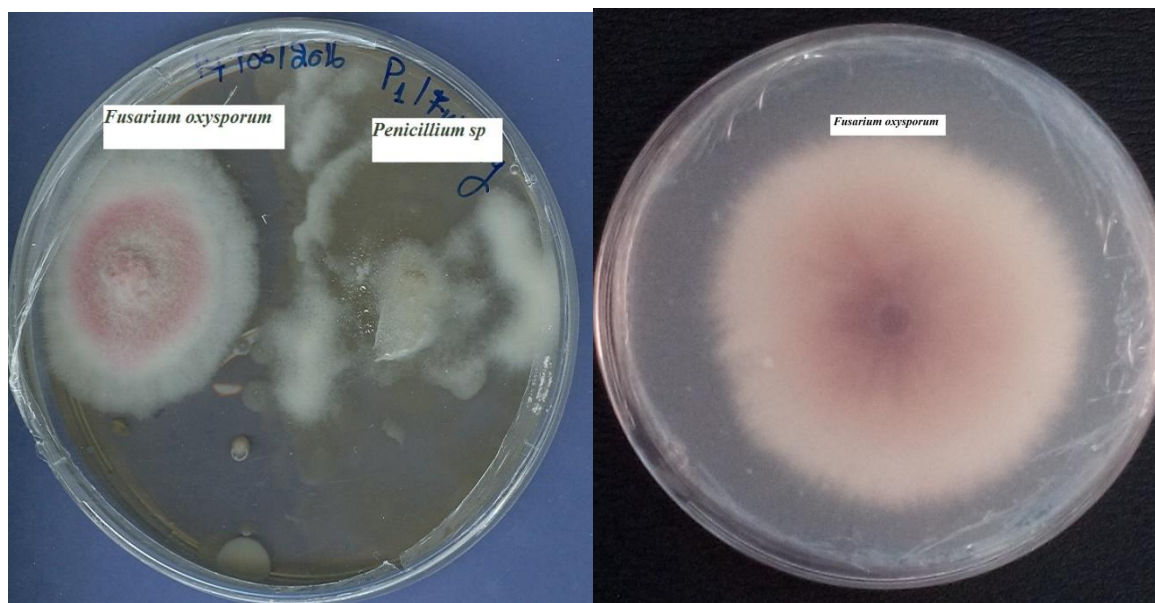


Figure 17a : Inhibition du développement de *Fusarium oxysporum* par *Penicillium sp*

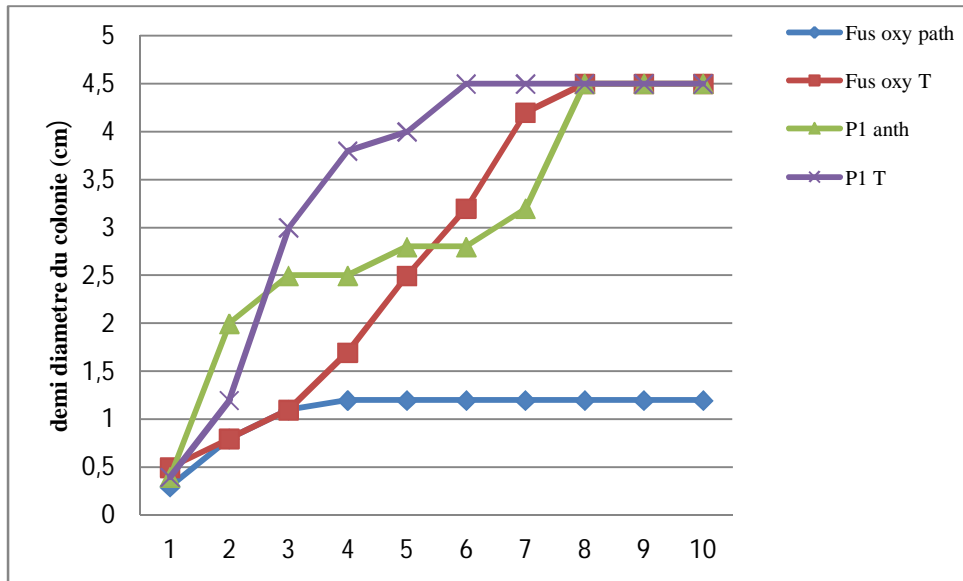


Figure 17b: comparaison entre le développement mycélien de *Fusarium oxysporum* traité par confrontation directe avec *Penicillium sp1* et les témoins.

Concernant la confrontation du *Fusarium oxysporum* avec *Aspergillus niger*, après huit jours d'incubation, la boîte est envahie de 56 mm de diamètre par l'antagoniste, qui est *Aspergillus niger* avec un mycélium aérien de couleur verdâtre. (**Figure 18a**)

Alors que *Fusarium oxysporum* occupe une surface de 17 mm de demi-diamètre avec un mycélium plus au moins aérien de taux de croissance faible par rapport à l'antagoniste. Ce qui correspond à une inhibition de la croissance mycélienne de 61.36 %. (**Figure 18b**).

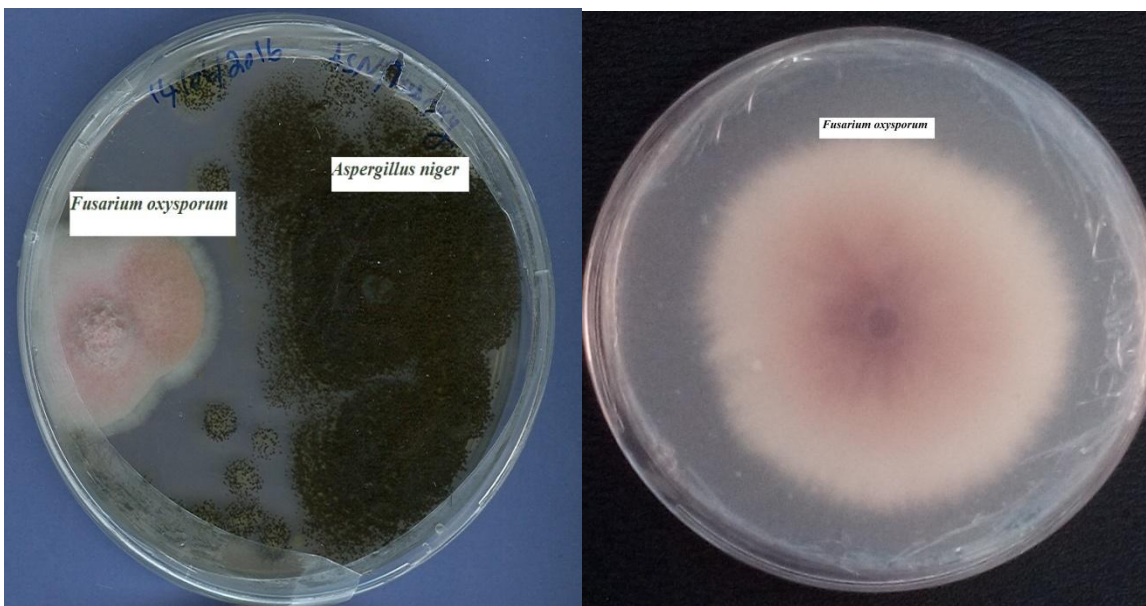


Figure 18a : Inhibition du développement de *Fusarium oxysporum* par *Aspergillus niger*

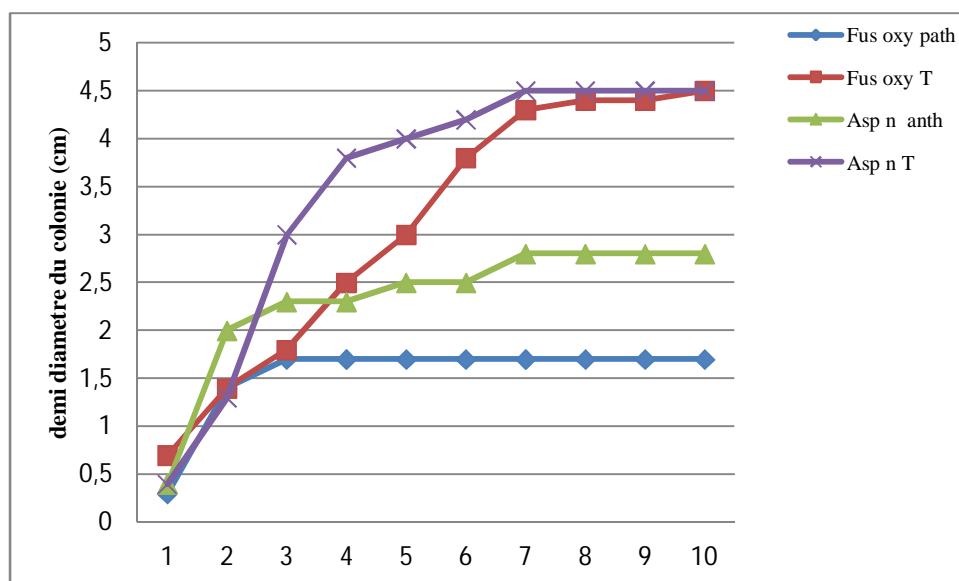


Figure 18b : comparaison entre le développement mycélien de *Fusarium oxysporum* traité par confrontation direct avec *Aspergillus niger* et les témoins.

Pour la confrontation de *Fusarium oxysporum* avec *Aspergillus flavus*, après huit jours d'incubation, la boîte est envahie de 62 mm par l'antagoniste, qui est l'*Aspergillus flavus* avec une vitesse de croissance remarquable, avec un mycélium de couleur verdâtre. **(Figure 19a)**

Alors que *Fusarium oxysporum* n'occupent qu'une surface de 18 mm de demi diamètre avec un mycélium de taux de croissance faible par rapport à l'antagoniste .Ce qui correspond à une inhibition de la croissance mycélienne de 60 %. **(Figure 19b).**

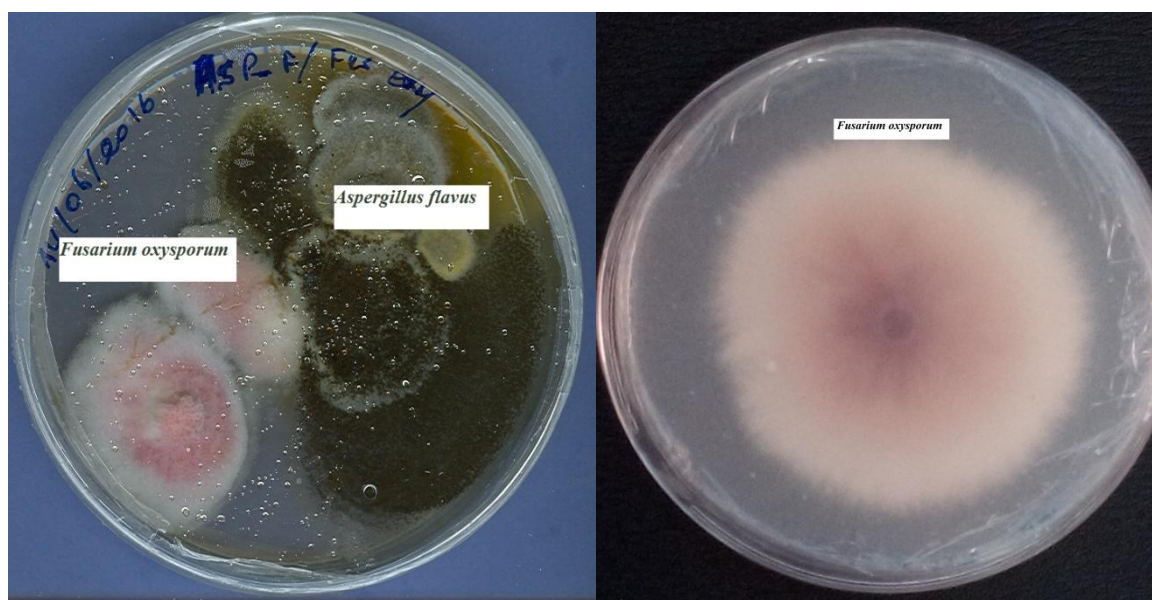


Figure 19a : Inhibition du développement de *Fusarium oxysporum* par *Aspergillus flavus*

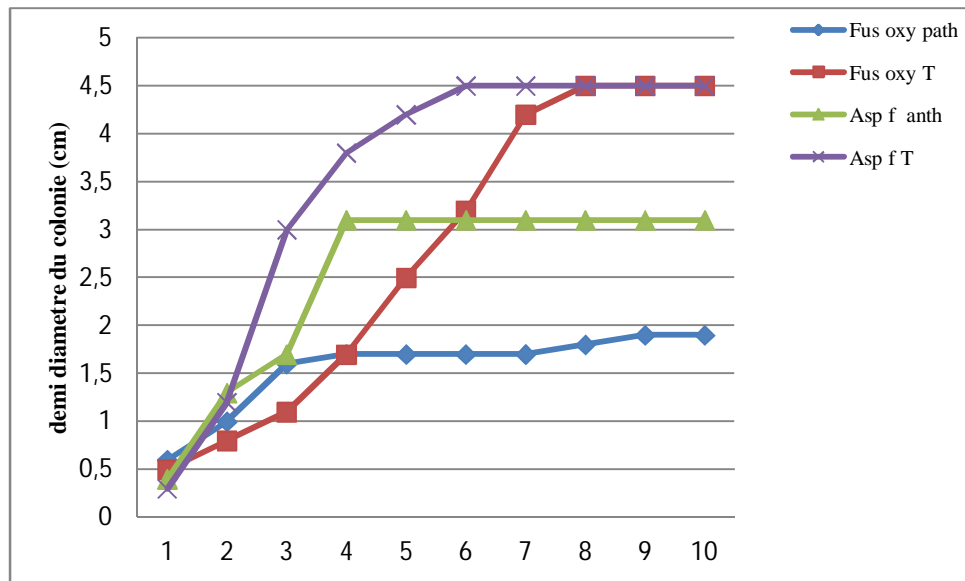


Figure 19b: comparaison entre le développement mycélien de *Fusarium oxysporum* traité par confrontation direct avec *Aspergillus flavus* et les témoins.

Le témoin du *Fusarium oxysporum* cultivé seul occupe une surface d'environ 90 mm de diamètre les premiers jours de son développement.

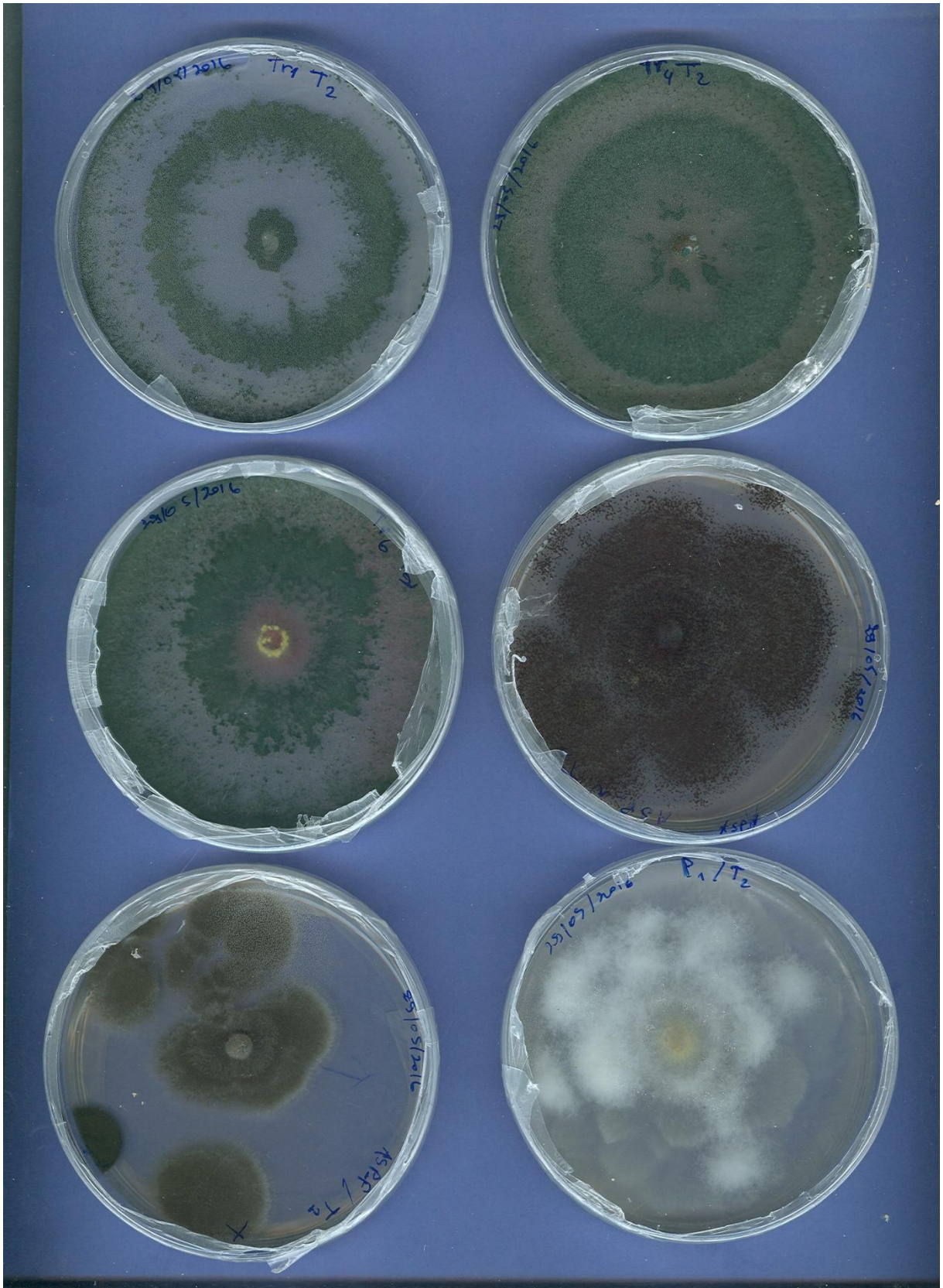


Figure 20 : Images représentatives des témoins de six isolats antagonistes après sept jours.

DISCUSSION

Dans ce dernier chapitre nous nous proposons de procéder à une discussion générale des principaux résultats obtenus dans notre travail. L'ail (*Allium sativum* L.) est une culture légumière importante appartenant au genre *Allium* et à la famille Liliaceae, en Algérie, l'ail est considéré comme la deuxième récolte de bulbes après l'oignon. Il est utilisé depuis l'Antiquité à des fins médicinales et culinaires dans le monde entier, Il compte parmi les plantes médicinales les plus anciennes. Durant la Première Guerre mondiale, l'ail a été utilisé pour combattre le typhus et la dysenterie, ainsi que comme désinfectant pour les plaies. On utilisait même le jus d'ail cru dilué afin d'éviter la gangrène. Durant la Seconde Guerre mondiale, les Russes, à court d'antibiotiques, utilisaient massivement l'ail, qui fut alors appelé « pénicilline russe ». Dans les années 1990, de nombreuses études scientifiques sont portées sur les différents effets thérapeutiques attribués à l'ail. Les recherches ont permis de démontrer que l'allicine est l'un des principaux composants responsables de certains de ses effets thérapeutiques. (Khouader, Benkiran, Touhami & Douira, 2013)

Les espèces de *Fusarium* font partie des champignons telluriques les plus agressifs, provoquant le flétrissement et la pourriture des plantes cultivées et peuvent donc compromettre la production de cette culture. L'application des régulateurs de croissance des plantes augmenterait la production et la productivité (Moon & Lee, 1980). L'acide gibbérellique joue un rôle essentiel dans le développement des bulbes d'ail (Rahim, 1988). Le GA3 est le composé le plus largement disponible, qui est un produit fongique. Le GA3 joue également un rôle important dans de nombreux processus cellulaires, notamment l'élongation de la tige, la germination des graines, la nouaison et la croissance des fruits, l'expression sexuelle (P. J. Davies, 2004; Paroussi et al., 2002; Tuluze & Celik, 2006).

D'après nos résultats, nous constatons qu'il y a une augmentation progressive des paramètres morphologiques avec l'augmentation de la concentration de GA3 arrosée par rapport aux témoins, On peut expliquer ces résultats par l'effet des gibbérellines sur la plante qui entraînent une augmentation des entrenœuds et un allongement de la tige, en outre le GA3 a des effets sur la division cellulaire, la stimulation de la croissance et à l'expansion cellulaire à cause des modifications de la structure de la paroi (élasticité des parois), l'un des mécanismes est l'augmentation osmotique dans la vacuole et donc la transmission cellulaire de l'eau vers l'intérieur et cela provoque l'allongement des cellules. La gibbérelline active la formation et la duplication de l'ADN et par conséquent elle raccourcit le cycle de division cellulaire (Abdul & Harris, 1978; Saleh & Abdul, 1980).

Les plantes traitées par GA3 ont alors présenté des surfaces foliaires plus grandes que celles des témoins, l'acide gibbérellique active la division cellulaire et permet la modification de la paroi

cellulaire (élasticité), ce qui permet de stocker des substances et des jus cellulaires, et à son tour contribue à augmenter la surface foliaire. (Saleh & Abdul, 1980).

L'augmentation de nombre des feuilles chez les plantes traitées par GA3 est expliquée par l'effet des gibbérellines qui stimulent la croissance latérale de la plante et contribuent à la lever de la dormance apicale. (Shuker, 1989) Cette augmentation confirme le rôle important des gibbérellines dans la prolifération des cellules au niveau des méristèmes apicaux. (Shuker, 1989 ;(Groot et al., 1987; Saleh & Abdul, 1980)

La croissance du taux de la chlorophylle totale chez les deux variétés de l'ail traitées par l'acide gibbérellique confirme les résultats de (Abidi, 2000), elles pourraient s'expliquer par l'effet de GA3 en phase végétative qui a la capacité de retarder le vieillissement des feuilles, d'augmenter le nombre des chloroplastes dans la feuille et de stimuler la formation des protéines ce qui augmente le contenu chlorophyllien total de la feuille. (Abbas, 2011) et aussi de stimuler la formation des pigments chlorophylliens.(Applegate, 1957).

Les résultats de cette étude ont montré que la gibbérelline induisait la croissance longitudinale et diamétrale des tiges et celle des feuilles de l'ail. Les effets les plus significatifs ont été obtenus dans l'intervalle de concentrations compris entre 50-100 ppm. La gibbérelline constitue donc une importante hormone de stimulation de croissance de l'ail. Des résultats similaires ont déjà été rapportés sur la tomate (Groot, Kieliszewska-Rokicka, Vermeer, & Karssen, 1988), le pois (Swain et al., 1997) et le coton (Gokani & Thaker, 2002). Le traitement par l'acide gibbérellique provoque des hausses de croissance, abouti aux fructifications rapides et augmente le contenu chlorophyllien. Les mécanismes d'action de cette hormone sont aujourd'hui assez bien connus (Heller et al., 2006).

La gibbérelline agit, en effet, par stimulation des divisions méristématiques intercalaires des entre-nœuds des tiges (Hooley, 1994). Cette stimulation provient elle-même de l'effet coordonné de deux actions indépendantes : l'induction de la prolifération méristématique et l'élongation cellulaire (Inglese et al., 1998; Richards et al., 2001).

La prolifération cellulaire consiste à une activation des divisions méristématiques aboutissant à la différenciation de nouveaux tissus, et donc à la formation des parenchymes corticaux et épidermiques (Pharis & King, 1985) Heller et al, 2006). De telles actions ont notamment été notées chez les cellules de maïs (Carpita & Kanabus, 1988), de blé (Keyes et al., 1990) ou de *Cajanus caja* (Chudasama & Thaker, 2007) traitées à la GA3.

L'élongation cellulaire quant à elle résulte de l'extension plastique des parois cellulaires (**D. J. Cosgrove & Sovonick-Dunford, 1989**); **Heller et al, 2006**). Les distensions pariétales provoquent des allongements cellulaires qui conduisent à la croissance des tissus, et aux déboîtements des entre-nœuds (**Nakayama et al., 2002**; **Richards et al., 2001**). C'est la croissance longitudinale.

Les cellules des organes traités croîtraient alors plus vite que celles des tissus témoins ; ce qui aboutirait à l'accélération de la croissance des indices morphologiques observées.

Dans le premier intervalle (témoins-50ppm), ces résultats peuvent être liés à des déficiences de teneurs d'hormone utilisée, comme l'ont suggéré (**Banyal & Rai, 1983**) sur *Brassica campestris*, et (**Groot et al., 1987**) sur la tomate. En effet, jusqu'à un seuil limite (spécifique à chaque plante), les effets d'une hormone sont proportionnels aux concentrations utilisées ; les plus petites doses induisant, les plus faibles effets, et les plus fortes concentrations engendrant les plus gros impacts (**Hopkins, 2003**).

En plus de tous ce qu'on a mentionné avant, l'augmentation du poids sec des paramètres mesurés est due à l'action des gibbérellines sur l'efficacité du processus de la photosynthèse et donc d'augmenter l'absorption de l'eau et les nutriments et par conséquent d'augmenter le métabolisme et le stockage des matières organiques et ceci augmente le poids sec.

Nos résultats sont similaires à ceux de (**Gamie, Abd-El-Rehim, Imam, & Abdoh, 1996**). Et c'est toujours l'effet des gibbérellines qui augmente le volume et le nombre des cellules végétales et la composition de la matière organique (photosynthèse) dans la feuille (**Abdul & Harris, 1978**), l'accumulation et le stockage de ses matières augmentent le poids frais des paramètres étudiés.

GA3 est une hormone importante pour stimuler la croissance des plantes. Des résultats similaires ont déjà été rapportés pour la tomate (**Groot et al., 1987**), le pois (**Swain et al., 1997**), et le coton (**Gokani & Thaker, 2002**). Dans tous ces cas, les traitements par la gibbérelline entraînent une augmentation de la croissance, une fructification rapide et améliore les rendements des plantes. La gibbérelline agit, en effet, par la stimulation de tiges intercostes divisant les méristèmes (**Hooley, 1994**). Cette stimulation elle-même provient de l'effet coordonné de deux actions indépendantes: l'induction de la prolifération méristématique et de l'élongation cellulaire (**Inglese et al., 1998**; **Richards et al., 2001**).

Les plantes produisent une grande diversité de métabolites secondaires biologiquement actifs. (**Dixon, 2001**). Certains sont synthétisés et stockés pendant la croissance et le développement normal, tandis que d'autres sont absents dans les plantes saines et s'accumulent seulement en réponse à l'attaque par les pathogènes.

L'inhibition exercée par l'acide gibbérellique aux premières semaines de la culture de l'ail infecté par les champignons diminue avec le temps. Cette phytohormone à activité auxinique a inhibé, *in vitro*, la croissance mycélienne d'*Eutypa lata* aussi bien en milieu solide que liquide, cette inhibition dépend de la concentration et l'effet antifongique a été obtenu à partir de 2 mM. (Amborabé, Fleurat-Lessard, Chollet, & Roblin, 2002).

Les régulateurs de croissance sont impliqués dans l'amélioration de l'activité photosynthétique, l'assimilation efficace des produits photosynthétiques et ont entraîné une division cellulaire rapide et un allongement cellulaire dans les parties en croissance de la plante ou une stimulation de la croissance en plus de l'absorption de nutriments. (H. D. Singh et al., 2014).

L'acide salicylique (SA) est un régulateur de croissance qui participe à la régulation des processus physiologiques chez les plantes. Il stimule la floraison chez diverses plantes, augmente la durée de vie des fleurs, contrôle l'absorption d'ions par les racines et la conductivité stomatique (B. Singh & Usha, 2003). Des études antérieures ont montré qu'un large éventail de réponses pouvait apparaître après l'application exogène d'AS: la hauteur des plantes augmente, le poids des fruits et le nombre de fruits par plante (El-Tayeb, 2005; Khodary, 2004). L'application de SA a également augmenté de manière significative le poids sec de la racine et de la partie supérieure de l'orge et du soja (Gutiérrez-Coronado, Trejo-López, & Larqué-Saavedra, 1998).

Bien que la hauteur de la plante soit un caractère génétiquement contrôlé de l'ail, elle peut être modifiée par l'utilisation de divers régulateurs de croissance végétale (Gautam et al., 2014).

(Bideshki & Arvin, 2010) ont également signalé une meilleure efficacité de l'acide salicylique dans l'ail, ce qui pourrait être dû à l'accumulation de plus de teneur en chlorophylle dans les plantes traitées à l'AS, responsable de l'amélioration de l'accumulation de matière fraîche et sèche des plantes et par conséquent le rendement final de la plante. Ces résultats sont cohérents avec Shuker (1989).

Les résultats ont montré que l'effet inhibiteur de l'acide salicylique sur le développement de *Fusarium verticillioides* augmentait linéairement avec l'augmentation de la concentration. Cela s'explique par l'efficacité de l'acide salicylique dans la résistance au champignon en limitant son développement lorsque le *Fusarium* s'accumule dans les vaisseaux du xylème et empêche le passage de l'eau vers différentes parties provoquant le flétrissement de la plante (Raskin, 1992).

Les phytohormones jouent un rôle important dans la résistance des plantes aux maladies bactériennes, aux virus, aux champignons et aux algues pathogènes, ceci a été réalisé par le traitement des semences. L'acide salicylique est considéré comme l'une des hormones végétales

(**Raskin, 1992**) qui jouent un rôle important dans la réduction des dommages causés par des agents pathogènes tels que les champignons. De plus, l'AS est un facteur important qui provoque une résistance systémique acquise (SAR) vis-à-vis de différents agents pathogènes (**Ni & Yu, 2007**).

Plusieurs études ont montré que la SA pouvait stimuler la résistance chez des plantes telles que *Arabidopsis* (**Malamy & Klessig, 1992**) et ceci parce que la SA pouvait stimuler un groupe de gènes responsables des mécanismes de résistance chez les plantes (**Staskawicz, Ausubel, Baker, Ellis, & Jones, 1995**).

Les résultats de cette étude étaient cohérents avec ceux de (**Jassim & AL-Kooranee, 2012**) traitaient les légumineuses avec du SA et ont observé que la résistance à *Rhizoctonia solani* était augmentée. De plus, (Noura et al., 2016) ont montré que le pourcentage d'infection par *Fusarium roseum* chez le pois chiche (*Cicer arietinum* L.) était de 100% lorsqu'il était traité avec des champignons, alors que ces pourcentages diminuaient chez les plantes traitées par l'acide salicylique.

SA est bien connue pour sa molécule de signal endogène jouant un rôle important dans le développement de la résistance systémique chez les plantes (**Dempsey et al., 1999**). La SA a stimulé la résistance systémique contre *Fusarium* et réduit considérablement la gravité de la maladie (**Saikia et al., 2003**).

Le système racinaire de la tomate pourrait avoir la capacité d'assimiler l'acide salicylique, distribuer le composé dans l'ensemble de la plante et finalement activer systématiquement la résistance aux maladies (**Spletzer & Enyedi, 1999**). Une réponse similaire a été observée chez les plants de tabac traités avec 100 mM de SA (**Oostendorp, Kunz, Dietrich, & Staub, 2001**). Le rôle de l'AS s'est révélé contribuer à la défense basale de la tomate contre *Botrytis cinerea* aussi (**Achuo, Audenaert, Meziane, & Höfte, 2004**). Les réponses potentialisées induites par un agent pathogène ont été observées chez de nombreuses espèces végétales prétraitées avec SA (**Métraux, 2001; Zimmerli, Métraux, & Mauch-Mani, 2001**).

(**He & Wolyn, 2005**) ont observé que l'acide salicylique n'avait pas d'activité antifongique directe contre *F. oxysporum*, et la résistance aux maladies dans les plantes était le résultat de mécanismes de défense des plantes plutôt que des effets inhibiteurs directs de l'acide salicylique sur le champignon. Cela renforce l'hypothèse selon laquelle l'acide salicylique active la voie de transduction du signal, ce qui conduit à l'expression de SAR, plutôt que d'inhiber directement le champignon (**Métraux, 2002**).

Le SAR, induit biologiquement et chimiquement dans les plantes, est associé à une capacité des plantes à résister à l'attaque des agents pathogènes par une activation accrue des mécanismes de défense cellulaire (**Métraux, 2002**).

Les résultats obtenus après 10 jours d'incubation à 25°C, montrent que l'acide salicylique manifeste une inhibition significative de la croissance mycélienne de *F.oxysporum*, *F.verticillioides*, *A.niger* et *B. cinerea* aux doses plus élevées. L'inhibition manifestée par l'acide salicylique est dépendante de sa concentration. En effet, plus on augmente le volume de ce produit dans le milieu de culture plus le taux d'inhibition de la croissance mycélienne des différents champignons augmente.

Les résultats ont montré que les concentrations élevées de l'acide salicylique affectait de manière significative la diminution de la croissance de *Fusarium verticillioides*. La cause de cette inhibition pourrait être attribuée à la concentration élevée d'AS dans le milieu nutritif (PDA). L'augmentation de l'AS et son accumulation dans le corps des êtres vivants pourraient les empoisonner tandis que l'AS se transforme en une composition toxique (glucoside SAG) qui ne pourrait être exclue par les organismes vivants (**Jassim & AL-Kooranee, 2012**).

Les résultats montrent que la croissance mycélienne de *Fusarium oxysporum* diminue linéairement avec l'augmentation de la concentration de l'acide salicylique. En tant qu'antibiotique contre les microorganismes, l'acide salicylique peut être caractérisé comme ayant deux effets principaux sur l'agent pathogène du flétrissement de l'ail. L'un est l'inhibition de la croissance des hyphes, de la sporulation et de la germination des conidies, un autre est la stimulation de la production des mycotoxines et les enzymes liées à la pathogenèse (**Wu et al., 2008**). Dans l'étude actuelle, l'acide salicylique a provoqué une forte inhibition de la croissance des hyphes et de la biomasse. Ce résultat a confirmé un rapport selon lequel la croissance mycélienne de *F. oxysporum f.sp.albedinis* est inhibée par des composés phénoliques liés aux parois cellulaires de cultivars résistants du palmier dattier (**El Modafar & El Boustani, 2001**).

L'acide salicylique est un composant essentiel de la résistance de la plante aux agents pathogènes et joue également un rôle important dans la réponse des plantes à un stress abiotique (**Jing, Cheng, LI, SUN, & PAN, 2007**). La résistance des plantes aux agents pathogènes biotrophes est classiquement être médiée par la signalisation à l'acide salicylique (**Loake & Grant, 2007**). À l'intérieur de la plante, l'acide salicylique dérivé d'agents pathogènes est synthétisé de chorismate par isochorismate synthase quand plante est attaqué par un agent pathogène (**Loake & Grant, 2007**). D'après nos présents résultats, l'acide salicylique induit par un agent pathogène améliore non seulement la résistance des plantes à l'agent pathogène, mais inhibe directement la croissance

de l'agent pathogène aussi. Ce résultat confirme également que l'acide salicylique est impliqué dans la répression directe de l'agent pathogène dans l'interaction plante - champignon.

Les résultats actuels sont complètement conformes avec l'accumulation de l'acide salicylique dans les tissus infectés pour résister davantage dommages lorsque l'hôte a été attaqué par un agent pathogène (Shinya et al., 2007; S. Zhang et al., 2007). Nous croyons également que la diminution de la sporulation et la germination conidiale du champignon par l'acide salicylique serait un des mécanismes de résistance des plantes aux agents pathogènes.

Les résultats montrent que la croissance mycélienne du champignon pathogène *Botrytis cinerea* diminue linéairement avec l'augmentation de la concentration de l'acide salicylique et le diamètre des colonies est réduit par rapport au témoin.

En bon accord avec les études précédentes montrant que l'acide salicylique (Amborabé et al., 2002; CORY & CORY, 2005; Meyer, Bueno, De Souza, & Yorinori, 2006; Panahirad, Zaare-Nahandi, Mohammadi, Alizadeh-Salteh, & Safaie, 2014; Prithiviraj, Singh, Singh, & Plank-Schumacher, 1998; Qi et al., 2012; Wu et al., 2008; Zhou et al., 2012) peut directement entraver la croissance de plusieurs espèces de champignons. En outre, il est connu que la méthylation de l'AS augmente sa perméabilité à la membrane, ainsi que sa volatilité, permettant ainsi transport plus efficace à longue distance de ce signal de défense (Dempsey et al., 1999). Par conséquent, une explication probable des différences observées dans la capacité de ces composés à inhiber la croissance de *Botrytis* pourrait être liée à leur efficacité relative à pénétrer dans les cellules fongiques (Dieryckx et al., 2015).

En tant qu'antibiotique contre les micro-organismes, l'acide salicylique peut être caractérisé comme ayant deux effets principaux sur l'agent pathogène. L'une est l'inhibition de la croissance des hyphes, la sporulation et la germination des conidies; un autre est la stimulation de la production de mycotoxines et d'enzymes liées à la pathogénèse. (Wu et al., 2008).

Dans la présente étude, l'acide salicylique a provoqué une forte inhibition de la croissance des hyphes. La croissance du mycélium dans les concentrations les plus élevées d'acide salicylique dans le PDA a diminué significativement. Le résultat était cohérent avec l'étude selon laquelle l'acide salicylique à une concentration de 270 mg de L-1 présentait une fongitoxicité directe sur *Monilinia fructicola* et inhibait de manière significative la croissance mycélienne de l'agent pathogène *in vitro* (Yao & Tian, 2005). La résistance des plantes aux agents pathogènes biotrophes est supposée être médiée par la signalisation à l'acide salicylique (Loake & Grant, 2007). D'après les résultats actuels, l'acide salicylique induit par l'agent pathogène améliore non seulement la

résistance de la plante à l'agent pathogène, mais inhibe également la croissance de l'agent pathogène. (Nebbache S *et al.*, 2018).

Les résultats obtenus après 10 jours d'incubation à 25°C, montrent que l'acide gibbérellique manifeste une inhibition significative de la croissance mycélienne de *F. oysporum*, *F. verticillioides*, *A. niger* et *B. cinerea* aux doses plus élevées par contre les petites doses favorisent la croissance mycélienne des champignons. L'effet inhibiteur de GA3 sur la prolifération des isolats est provisoire et au cours de l'incubation, le pathogène reprend son activité normale.

L'inhibition de l'acide gibbérellique au cours des premières semaines de culture de l'ail infecté par un champignon diminue avec le temps. Cette phytohormone a inhibé *in vitro* la croissance mycélienne d'*Eutypa lata* en milieu solide et liquide; cette inhibition dépend de la concentration et l'effet antifongique a été obtenu à partir de 2 mM. (Amborabé *et al.*, 2002). La germination *in vitro* des spores, l'élongation du tube germinatif et la croissance mycélienne de *Botrytis cinerea* ne sont pas affectées par l'AG3 à des concentrations inférieures à 1 mM (346 mg/l) (Shaul, Elad, & Zieslin, 1995).

Les plantes, au cours de leur croissance, de leur développement et de leur différenciation cellulaire, sécrètent différents types de régulateurs de croissance. Il est bien connu que ces sécrétions peuvent affecter la croissance et le développement des champignons pathogènes. (Ansari, Trivedi, Sahoo, Gill, & Tuteja, 2013) ont observé l'effet stimulant *in vitro* des régulateurs de croissance des plantes sur la croissance mycélienne de *F. mangiferae* et ils ont constaté que la germination des conidies augmente avec la concentration croissante en GA3. De même, l'application exogène de GA3 a amélioré la floraison précoce et le nombre de panicules en bonne santé, ce qui a permis de réduire l'incidence des malformations florales causée par *F. mangiferae*. (Azam, Tahir, Anwar, Pervez, & Rehman, 2007; Bist & Ram, 1986).

De plus, les plants de manguier traités au NAA et au GA3 qui devraient réduire la population de *F. mangiferae*, entraînant un déclin de l'infection, peuvent entraîner une diminution de l'incidence de la maladie (Rymbai, Sharma, & Srivastav, 2011), mais ce n'est pas le cas de l'étude *in vitro* où NAA et GA3 favorisaient l'infection par *F. mangiferae* en stimulant la germination des conidies.

Plusieurs études (N Aharoni, Back, Ben-Yehoshua, & Richmond, 1975; Nehemia Aharoni & Richmond, 1978; Y. Aharoni & Barkai-Golan, 1987; Nooden, 1988; Shaul *et al.*, 1995) ont indiqué que le traitement par la phytohormone GA3 diminue la pourriture des plantes causée par des agents pathogènes, mais le mécanisme d'action du GA3 pour augmenter la résistance des plantes n'est pas encore clair. De même, (Afek, Aharoni, & Carmeli, 1995) ont montré que le céleri conservé après le traitement avec GA3 était plus résistant aux agents pathogènes que le

contrôle non traité, par contre, le GA3 n'a aucun effet sur la croissance des champignons et des bactéries *in vitro*.

Un traitement de routine des plantes avec GA3 après récolte permettrait d'atteindre un double objectif: contribuer à la santé du consommateur et accroître la résistance aux maladies fongiques comme alternative à l'application de pesticides après la récolte, dont l'utilisation est limitée dans de nombreux pays.

En dépit des pertes économiques qu'ils entraînent, le contrôle de ces pathogènes reste toujours limité à des mesures prophylactiques. La désinfection du sol n'est jamais complète en raison d'une part, de la difficulté de sa réalisation (**Benhamou & Chet, 1997**) et d'autre part, à l'induction de souches résistantes ajoutée aux fortes potentialités de conservation du pathogène dans le sol. De plus, l'inefficacité des méthodes de lutte chimique ainsi que l'absence de génotypes végétaux, réellement résistants, imposent la considération d'autres méthodes alternatives de lutte contre ce champignon, entre autres par la lutte biologique, qui se basent sur l'exploitation des potentialités microbiennes antagonistes.

Avant la mise en œuvre d'une stratégie de lutte contre les champignons phytopathogènes à l'aide de produits biologiques, il est nécessaire de connaître le comportement des agents antagonistes et leurs interactions avec le pathogène (**Larkin & Fravel, 1999**), c'est pourquoi un test d'activité antagoniste a été réalisé par confrontation entre trois espèces de *Trichoderma*, deux espèces d'*Aspergillus*, *Penicillium sp* avec l'agent pathogène *F. oxysporum*.

Les résultats obtenus montrent que la croissance mycélienne des souches témoins est plus importante en comparaison à ceux obtenus avec les différentes confrontations (Pathogène – Antagoniste).

Après 6 jours d'incubation, les six isolats sélectionnés ont montré une bonne activité inhibitrice vis à vis la souche pathogène test (*Fusarium oxysporum*) et ce, par l'apparition d'une zone d'inhibition suivie par un arrêt de croissance pour la souche pathogène.

Les résultats obtenus montrent qu'*in vitro*, *Trichoderma sp* réduit significativement la croissance mycélienne du *Fusarium oxysporum*, et que la sensibilité de *Fusarium oxysporum* à l'effet inhibiteur des trois espèces du *Trichoderma* est plus grande que la sensibilité du *Fusarium oxysporum* à l'effet inhibiteur du *Penicillium sp*, *Aspergillus niger* et *Aspergillus flavus*. En effet, le calcul du taux d'inhibition montre que la souche de *Fusarium oxysporum* est inhibée à plus de 53% quel que soit l'antagoniste utilisé.

Les mycoparasites *Trichoderma spp.* sont des agents de biocontrôle importants contre divers champignons phytopathogènes (M. Harighi, Zamani, & Motallebi, 2007; M. J. Harighi, Motallebi, & Zamani, 2006; G. Harman, 1998). Le mycoparasitisme est l'un des principaux mécanismes impliqués dans l'activité de lutte biologique des membres du *Trichoderma* (Haran, Schickler, Oppenheim, & Chet, 1996; Matteo Lorito et al., 1998; Wang et al., 2003). Afin de pouvoir dégrader les parois cellulaires du phytopathogène, le *Trichoderma* induit la production d'enzymes hydrolytiques extracellulaires, responsables de l'attaque directe contre l'agent pathogène. Ces enzymes ont été signalées principalement dans des isolats de *T. harzianum* (Chye, Zhao, He, Ramalingam, & Fung, 2005; Haran et al., 1996; M Lorito, Hayes, Di Pietro, Woo, & Harman, 1994; Matteo Lorito et al., 1998). Néanmoins, l'activité de biocontrôle de *T. harzianum* pourrait être affectée par des facteurs environnementaux, notamment la présence de champignons phytopathogènes et de régulateurs de la croissance des plantes tels que GA3. La présence de régulateurs de croissance dans le sol pourrait provenir d'applications effectuées sur la partie foliaire des plantes ou sur les fruits, où une partie des applications tombe directement ou à partir de plantes dans le sol (Roco & Pérez, 2001).

La vitesse d'inhibition du *Trichoderma sp* est très grande par rapport aux autres genres de champignons comme c'était prouvé par les travaux de (Daami-Remadi & El Mahjoub, 2001), ils ont testé *Trichoderma harzianuma* comme agent de lutte biologique contre quelque espèce de *Fusarium* ; ils ont trouvé qu'il y'a un effet inhibiteur mais avec une vitesse longue.

Au-delà de cette période et au terme de six jours, *T. harzianum* envahit les colonies de *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* et sporule même sur celles-ci, révélant ainsi son pouvoir hautement myco-parasitaire (Benhamou & Chet, 1996; Daami-Remadi, 2001; Daami-Remadi & El Mahjoub, 2001). L'envahissement du mycélium du pathogène par *T. harzianum* a également été observé par (Benhamou & Chet, 1997) en réalisant une confrontation directe sur milieu de culture entre cet antagoniste et un autre champignon tellurique *Pythium ultimum* et ce au bout de quatre à cinq jours après l'inoculation.

La vitesse de croissance de *Trichoderma sp* est importante. Elle se traduit généralement par un envahissement de *Trichoderma sp* sur l'agent pathogène, L'envahissement de *Trichoderma* est généralement direct et intense. Des cas d'enroulement et de pénétration de *Trichoderma* contre *Rhizoctonia*, *Alternaria*, *Botryosporium*, *Sclerotinia* et *Cladosporium* ont été observés au microscope optique par (Bouneghou)2006).

Des observations microscopiques réalisées au niveau de la zone de contact entre *T. harzianum* et *F.oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*, montrent une modification profonde au niveau du mycélium du pathogène se marquant par une lyse importante, une transformation en cordons des filaments

mycéliens et un enroulement du mycélium du *T. harzianum* sur celui du *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. (Hibar, Daami-Remadi, Khiareddine, & El Mahjoub, 2005).

(Rajendiran, Jegadeeshkumar, Sureshkumar, & Nisha, 2010) ont démontré l'effet inhibiteur de *Trichoderma viride* sur *Fusarium sp.*, *Penicillium sp.* et *Aspergillus sp.* L'inhibition de la croissance de ces champignons est due à sa nature à croissance rapide, à la sécrétion extracellulaire de composés nocifs tels que des antibiotiques, des enzymes susceptibles de dégrader la paroi cellulaire telles que les gluconases, les endochitinases, les chitinases et le mycoparasitisme. (G. E. Harman, Howell, Viterbo, Chet, & Lorito, 2004) ont décrit l'action mycoparasitaire de *Trichoderma sp* sur des agents pathogènes. Il s'enroule autour des hyphes de l'agent pathogène et produit des peptides qui facilitent l'entrée des hyphes de *Trichoderma sp* dans la lumière de la moisissure parasite.

La majorité des pertes de rendements agricoles ou sylvicoles est généralement due aux champignons telluriques phytopathogènes dont *Fusarium* par exemple, qui une fois établis dans le sol provoque pas mal de dégâts. (Doré, Le Bail, & Verger, 2002).

La protection des végétaux vis-à-vis des champignons pathogènes peut être envisagée par l'application d'autres champignons tels que *Trichoderma sp* qui a la capacité d'inhiber la croissance mycélienne des champignons phytopathogènes. (Hajlaoui, Hamza, Gargouri, & Guermech, 2001).

Et avant la mise en œuvre d'une stratégie de lutte contre ces champignons phytopathogènes à l'aide de produits biologiques, il est nécessaire de connaître le comportement des agents antagonistes et leurs interactions avec le pathogène (Larkin & Fravel, 1999), c'est pourquoi un test d'activité antagoniste est important.

CONCLUSION GENERALE

L'objectif principal assigné à ce travail présenté consiste à l'utilisation de l'acide gibbérellique GA3 et de l'acide salicylique SA pour améliorer le rendement et la résistance aux maladies fongiques et plus particulièrement le *Fusarium* de l'ail (*Allium sativum* L.) dans les régions orientales de l'Algérie, car le *Fusarium* est l'un des plus agressifs champignons telluriques, provoquant le flétrissement et la pourriture de nombreuses espèces de plantes cultivées.

Malgré les pertes économiques qu'elles entraînent, le contrôle de ces agents pathogènes reste limité aux mesures prophylactiques; la désinfection du sol n'est jamais complète en raison de la difficulté de sa production et de l'induction de souches résistantes.

Dans notre étude, deux expériences ont été menées sur une variété locale d'ail. Cette dernière a été soumise à un trempage à différentes concentrations de GA3 et SA afin de déterminer l'influence des traitements à la phytohormone sur le développement de l'ail et la résistance aux agents pathogènes *Fusarium verticilloides*, *Fusarium oxysporum*, *Botrytis cinerea* et *Aspergillus niger*.

Nos résultats montrent que la concentration de 150 mg / l enregistre les valeurs les plus élevées pour la hauteur des plantes.

La deuxième partie de cette étude vise à déterminer l'influence des traitements aux phytohormones sur la résistance aux maladies fongiques à différents stades de développement de la plante, car les derniers travaux montrent que les phytohormones jouent un rôle important dans la résistance des plantes aux maladies bactériennes, virales, champignons et algues pathogènes, ceci a été réalisé par traitement des semences.

Nos résultats ont montré que la concentration de 150 mg / l pour l'acide gibbérellique enregistre les valeurs les plus élevées de la hauteur de la plante. Ces résultats sont en conformité avec les découvertes de **(Bhople, Dod, Bharad, & Gholap; Maurya & Lal, 1975; Saleh & Abdul, 1980; Shakhda & Gajipara, 1998)**. La même concentration (150 mg / l) en acide salicylique a donné les meilleures hauteurs de la plante.

En effet, les résultats obtenus ont montré que les plantes ne répondent pas de la même manière au niveau de chaque traitement.

En ce qui concerne l'acide gibbérellique, les concentrations de 100 ppm et 150 ppm étaient les plus inhibitrices. Son effet était plus marqué sur le champignon au cours des trois premières semaines d'infection. L'inhibition diminue fortement au cours de la quatrième semaine d'infection. La

concentration de 200 ppm a peu d'action. L'acide gibbérellique à 150 ppm était un inhibiteur par rapport aux première, deuxième et troisième semaines. Ces résultats sont cohérents avec ceux de (Al-Awlaqi, 2011)

L'acide salicylique a un effet inhibiteur sur la croissance des champignons étudiés, cette phytohormone est connue comme une hormone végétale qui joue un rôle essentiel dans les réponses à la défense, y compris la résistance systémique acquise. Les résultats ont montré que l'effet inhibiteur de (SA) sur le développement de *Fusarium verticilloides*, *Fusarium oxysporum*, *Botrytis cinerea* et *Aspergillus niger* augmentait linéairement avec l'augmentation de la concentration. *In vitro*, le diamètre de la colonie diminue de manière significative à 200 mg / l pour l'acide salicylique et à 150 mg / l pour l'acide gibbérellique.

Les essais de confrontation directe, sur milieu de culture, entre *Trichoderma sp*, *Penicillium sp*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus flavus* et l'agent pathogène *Fusarium oxysporum* ont révélé que les souches antagonistes ont pu inhiber la croissance mycélienne du *Fusarium oxysporum*, avec un pourcentage d'inhibition varie de 53% à 77% par rapport au témoin aux cinq jours d'incubation à 26 °C

Sur la base des résultats actuels, il pourrait conseiller d'utiliser l'acide salicylique et l'acide gibbérellique comme agent stimulant pour augmenter le rendement de l'ail d'une part, et d'autre part pour réduire le degré d'infection par les maladies fongiques en plongeant les graines dans les concentrations mentionnées pendant 24 heures avant la plantation.

L'essai au champ est fixé comme objectif principal de l'utilisation de l'acide gibbérellique GA3 pour l'amélioration du rendement chez l'ail *Allium sativum* dans les régions de l'est Algérien.

Dans notre étude, de nombreuses expériences ont été réalisées sur deux variétés de l'ail : Messidrome et Rouge local. Ces deux dernières ont été soumises à un arrosage par des différentes concentrations de GA3, dans ces conditions, une variabilité génétique est soulignée entre les différents paramètres étudiés.

En effet, les résultats obtenus nous permettent de constater que les plantes ne répondent pas de la même manière pour chaque concentration. L'acide gibbérellique (GA3) améliore la croissance de l'ail. Cette action se traduit par des croissances longitudinales et radiales des tiges, et de surfaces foliaires des plantes, ainsi que les poids frais et les poids secs des organes chez les deux variétés, mais on a remarqué que la variété Messidrome présente une bonne réaction avec l'application de GA3.

En fonction des résultats obtenus, on a constaté que l'acide gibbérellique est une hormone très importante pour augmenter le rendement de la plante et en particulier avec une concentration de 150 ppm, elle accroît remarquablement la croissance de l'ail dans une durée réduite pour améliorer sa production.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Abbas, E. (2011). Effect of GA3 on growth and some physiological characterizes in carrot plant (*Daucus carota* L.). *Ibn al-haitham Journal for Pure and Applied Science*, 24(3), 33-39.
- Abdul, K., & Harris, G. (1978). Control of flower number in the first inflorescence of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.): the role of gibberellins. *Annals of Botany*, 42(6), 1361-1367.
- Abidi, S. (2000). Chromatographic analysis of tocol-derived lipid antioxidants. *Journal of Chromatography A*, 881(1-2), 197-216.
- Achuo, E., Audenaert, K., Meziane, H., & Höfte, M. (2004). The salicylic acid-dependent defence pathway is effective against different pathogens in tomato and tobacco. *Plant Pathology*, 53(1), 65-72.
- Afek, U., Aharoni, N., & Carmeli, S. (1995). Increasing celery resistance to pathogens during storage and reducing high-risk psoralen concentration by treatment with GA3. *Journal of the American Society for Horticultural Science*, 120(4), 562-565.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*: Academic press.
- Aharoni, N., Back, A., Ben-Yehoshua, S., & Richmond, A. (1975). Exogenous gibberellic acid and the cytokinin isopentenyladenine retardants of senescence in romaine lettuce. *Journal-American Society for Horticultural Science (USA)*.
- Aharoni, N., & Richmond, A. E. (1978). Endogenous gibberellin and abscisic acid content as related to senescence of detached lettuce leaves. *Plant Physiology*, 62(2), 224-228.
- Aharoni, Y., & Barkai-Golan, R. (1987). Pre-harvest fungicide sprays and polyvinyl wraps to control Botrytis rot and prolong the post-harvest storage life of strawberries. *Journal of horticultural science*, 62(2), 177-181.
- Aissat, K., Nicot, P. C., Guechi, A., Bardin, M., & Chibane, M. (2008). Grey mould development in greenhouse tomatoes under drip and furrow irrigation. *Agronomy for sustainable development*, 28(3), 403-409.
- Ajouz, S. (2009). *Estimation du potentiel de résistance de Botrytis cinerea à des biofongicides*.
- Al-Awlaqi, M. (2011). In vitro growth and sporulation of *Fusarium chlamydosporum* under combined effect of pesticides and gibberellic acid. *Research Journal of Agriculture and Biological Sciences*, 7(6), 450-455.
- Albertini, C., Thebaud, G., Fournier, E., & Leroux, P. (2002). Eburicol 14 α -demethylase gene (CYP51) polymorphism and speciation in *Botrytis cinerea*. *Mycological Research*, 106(10), 1171-1178.
- Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Minkowski, M., & Rolland, G. (1990). *Biologie moléculaire de la cellule*.
- Amorabé, B.-E., Fleurat-Lessard, P., Chollet, J.-F., & Roblin, G. (2002). Antifungal effects of salicylic acid and other benzoic acid derivatives towards *Eutypa lata*: structure-activity relationship. *Plant Physiology and biochemistry*, 40(12), 1051-1060.
- Amselem, J., Cuomo, C. A., Van Kan, J. A., Viaud, M., Benito, E. P., Couloux, A., . . . Fillinger, S. (2011). Genomic analysis of the necrotrophic fungal pathogens *Sclerotinia sclerotiorum* and *Botrytis cinerea*. *PLoS genetics*, 7(8), e1002230.
- Ansari, M. W., Trivedi, D. K., Sahoo, R. K., Gill, S. S., & Tuteja, N. (2013). A critical review on fungi mediated plant responses with special emphasis to *Piriformospora indica* on improved production and protection of crops. *Plant Physiology and biochemistry*, 70, 403-410.
- Applegate, H. G. (1957). Polarity and gibberellic acid in intact plants. *Botanical Gazette*, 119(2), 76-78.
- Armstrong, G. (1981). Formae speciales and races of *Fusarium oxysporum* causing wilt disease. *Fusarium: disease, biology, and taxonomy*, 391-399.
- Asrani, R., Katoch, R., Gupta, V., Deshmukh, S., Jindal, N., Ledoux, D., . . . Singh, S. (2006). Effects of feeding *Fusarium verticillioides* (formerly *Fusarium moniliforme*) culture material

- containing known levels of fumonisin B1 in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Poultry science*, 85(7), 1129-1135.
- Azam, M., Tahir, F. M., Anwar, R., Pervez, M. A., & Rehman, S. (2007). *Effect of gibberellic acid and potassium nitrate spray on panicle physiology of mango (Mangifera indica L.)*. Paper presented at the Proceedings International Symposium on Prospect of Horticultural Industry in Pakistan. 28th to 30th March. Institute of Horticultural Science, University of Agriculture, Faisalabad.
- Badillet, G., Bievre, C., & Gueho, E. (1987). Champignons contaminants des cultures. *Champignons opportunistes. Atlas clinique et biologique. Varia*, 2, 132-216.
- Balajee, S. A., Nickle, D., Varga, J., & Marr, K. A. (2006). Molecular studies reveal frequent misidentification of *Aspergillus fumigatus* by morphotyping. *Eukaryotic Cell*, 5(10), 1705-1712.
- Banyal, S., & Rai, V. K. (1983). Reversal of osmotic stress effects by gibberellic acid in *Brassica campestris*. Recovery of hypocotyl growth, protein and RNA levels in the presence of GA. *Physiologia Plantarum*, 59(1), 111-114.
- Baptista, P. M., Siddiqui, M. M., Lozier, G., Rodriguez, S. R., Atala, A., & Soker, S. (2011). The use of whole organ decellularization for the generation of a vascularized liver organoid. *Hepatology*, 53(2), 604-617.
- Benhamou, N., & Chet, I. (1996). Parasitism of sclerotia of *Sclerotium rolfsii* by *Trichoderma harzianum*: ultrastructural and cytochemical aspects of the interaction. *Phytopathology*, 86(4), 405-416.
- Benhamou, N., & Chet, I. (1997). Cellular and Molecular Mechanisms Involved in the Interaction between *Trichoderma harzianum* and *Pythium ultimum*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 63(5), 2095-2099.
- Benhamou, N., & Rey, P. (2012). Stimulateurs des défenses naturelles des plantes: une nouvelle stratégie phytosanitaire dans un contexte d'écoproduction durable.: I. Principes de la résistance induite. *Phytoprotection*, 92(1), 1-23.
- Benhamou, N., Rey, P., Chérif, M., Hockenull, J., & Tirilly, Y. (1997). Treatment with the mycoparasite *Pythium oligandrum* triggers induction of defense-related reactions in tomato roots when challenged with *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Phytopathology*, 87(1), 108-122.
- Bhople, S., Dod, V., Bharad, S., & Gholap, S. B. J. (1999). *Seed production of onion as influenced by the application of growth regulators*. *J. of Soils and Crops*, 9(1), 78-79.
- Bideshki, A., & Arvin, M. (2010). Effect of salicylic acid (SA) and drought stress on growth, bulb yield and allicin content of garlic (*Allium sativum*) in field. *Plant Ecophysiol*, 2, 73-79.
- Bist, L., & Ram, S. (1986). Effect of malformation on changes in endogenous gibberellins and cytokinins during floral development of mango. *Scientia Horticulturae*, 28(3), 235-241.
- Blakeman, J. (1975). Germination of *Botrytis cinerea* conidia in vitro in relation to nutrient conditions on leaf surfaces. *Transactions of the British Mycological Society*, 65(2), 239-247.
- Blancard, D. (2009). *Les maladies de la tomate: identifier, connaître, maîtriser*: Quae.
- Bodson, M. (1995). Les gibbérellines: le point des connaissances et leur utilisation pratique. *Revue Horticole-Pépinieristes Horticulteurs et Maraichers*(364), 16-20.
- Boisson, C. (1991). Variabilité de la morphologie et du pouvoir pathogène des champignons appartenant au genre *Fusarium*: mise au point bibliographique.
- Booth, C. (1971). The genus *Fusarium*. *The genus Fusarium*.
- Booth, C. (1977). *Fusarium. Laboratory guide to the identification of the major species*: Commonwealth Mycological Institute.
- Bose, T., & Som, M. (1990). Vegetable crops in India. B. Mitra and Naya Prokash, 206 Bidhan Sarani, Calcutta. *Adv. Hort. Sci*, 7(2), 57-60.
- Botton, B., Breton, A., Fèvre, M., Guy, P., Larpent, J., & Veau, P. (1990). Moisissures utiles et nuisibles. Importance industrielle.

- Bouneghou, S. B. L'effet inhibiteur de *Pythium* sp. sur la croissance mycélienne de *Fusarium roseum* et d'*Alternaria alternata*.
- Bugaret, Y., Bernard, J., Maurin, G., Molot, B., & de La Rocque, B. (2002). Efficacy of indirect control measures (grapevine integrated protection). *Phytoma. La Défense des Végétaux (France)*.
- Bulit, J., Louvet, J., Bouhot, D., & Toutain, G. (1967). *Recherches sur les fusarioses. I. Travaux sur le bayoud, fusariose vasculaire du palmier dattier en Afrique du Nord*. Paper presented at the Annales des Epiphyties.
- Carpita, N. C., & Kanabus, J. (1988). Chemical structure of the cell walls of dwarf maize and changes mediated by gibberellin. *Plant Physiology*, *88*(3), 671-678.
- Carpita, N. C., & Shea, E. M. (1988). CHROMATOGRAPHY-MASS SPECTROMETRY (GC-MS) OF PARTIALLY. *Analysis of Carbohydrates by GLC and MS*, 157.
- Chabasse, D., Bouchara, J.-P., De Gentile, L., Brun, S., Cimon, B., & Penn, P. (2002). Les moisissures d'intérêt médical. *Cahier de formation BIOFORMA*, *25*(160), 19.
- Champion, R. (1997). *Identifier les champignons transmis par les semences*: Éditions Quae.
- Chen, J.-Y., Wen, P.-F., Kong, W.-F., Pan, Q.-H., Zhan, J.-C., Li, J.-M., . . . Huang, W.-D. (2006). Effect of salicylic acid on phenylpropanoids and phenylalanine ammonia-lyase in harvested grape berries. *Postharvest Biology and Technology*, *40*(1), 64-72.
- Chermette, R., & Bussieras, J. (1993). Parasitologie vétérinaire. *Mycologie, Edité par le Service de Parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort*.
- Choquer, M., Robin, G., Le Pêcheur, P., Giraud, C., Levis, C., & Viaud, M. (2008). Ku70 or Ku80 deficiencies in the fungus *Botrytis cinerea* facilitate targeting of genes that are hard to knock out in a wild-type context. *FEMS microbiology letters*, *289*(2), 225-232.
- Chudasama, R. S., & Thaker, V. S. (2007). Relationship between gibberellic acid and growth parameters in developing seed and pod of pigeon pea. *Brazilian Journal of Plant Physiology*, *19*(1), 43-51.
- Chye, M.-L., Zhao, K.-J., He, Z.-M., Ramalingam, S., & Fung, K.-L. (2005). An agglutinating chitinase with two chitin-binding domains confers fungal protection in transgenic potato. *Planta*, *220*(5), 717-730.
- Clark, C., & Lorbeer, J. (1977). Comparative nutrient dependency of *Botrytis squamosa* and *B. cinerea* for germination of conidia and pathogenicity on onion leaves. *Phytopathology*, *67*(2), 212-218.
- CORY, A. H., & CORY, J. G. (2005). Phenolic compounds, sodium salicylate and related compounds, as inhibitors of tumor cell growth and inducers of apoptosis in mouse leukemia L1210 cells. *in vivo*, *19*(1), 31-35.
- Cosgrove, D. (1989). Geography is everywhere: culture and symbolism in human landscapes. In *Horizons in human geography* (pp. 118-135): Springer.
- Cosgrove, D. J., & Sovonick-Dunford, S. A. (1989). Mechanism of gibberellin-dependent stem elongation in peas. *Plant Physiology*, *89*(1), 184-191.
- Cronquist, A., & Takhtadzhian, A. L. (1981). *An integrated system of classification of flowering plants*: Columbia University Press.
- Daami-Remadi, M. (2001). Lutte biologique contre les *Fusarium* spp. agents pathogènes responsables de la pourriture sèche des tubercules de pomme de terre. *Mémoire de Diplôme d'études Approfondies en Protection des Plantes et Environnement. Tunisie: Ecole supérieure d'Horticulture et d'élevage de Chott Mariem*.
- Daami-Remadi, M., & El Mahjoub, M. (2001). Lutte biologique contre la pourriture aqueuse des tubercules de pomme de terre par *Trichoderma harzianum*. *Ann. l'INRAT*, *74*, 167-186.
- Davies, N. (2005). *God's playground a history of Poland: Volume II: 1795 to the present (Vol. 2)*: Oxford University Press.
- Davies, P. J. (2004). *Plant hormones: biosynthesis, signal transduction, action!*: Springer Science & Business Media.

- Dempsey, D. M. A., Shah, J., & Klessig, D. F. (1999). Salicylic acid and disease resistance in plants. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 18(4), 547-575.
- Dieryckx, C., Gaudin, V., Dupuy, J.-W., Bonneau, M., Girard, V., & Job, D. (2015). Beyond plant defense: insights on the potential of salicylic and methylsalicylic acid to contain growth of the phytopathogen *Botrytis cinerea*. *Frontiers in plant science*, 6, 859.
- Dik, A. J., & Wubben, J. P. (2007). Epidemiology of *Botrytis cinerea* diseases in greenhouses. In *Botrytis: biology, pathology and control* (pp. 319-333): Springer.
- Diolez, A., Marches, F., Fortini, D., & Brygoo, Y. (1995). Boty, a long-terminal-repeat retroelement in the phytopathogenic fungus *Botrytis cinerea*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 61(1), 103-108.
- Dixon, R. A. (2001). Natural products and plant disease resistance. *Nature*, 411(6839), 843.
- Doré, T., Le Bail, M., & Verger, P. (2002). Pratiques agricoles et sécurité sanitaire des aliments en production végétale. *Cahiers Agricultures*, 11(3), 177-185.
- Dubos, B. (2002). *Les maladies cryptogamiques de la vigne: les champignons parasites des organes herbacés et du bois de la vigne*: Éditions Féret.
- Dugan, F., Hellier, B., & Lupien, S. (2003). First report of *Fusarium proliferatum* causing rot of garlic bulbs in North America. *Plant Pathology*, 52(3).
- Dugan, F., Hellier, B., & Lupien, S. (2007). Pathogenic fungi in garlic seed cloves from the United States and China, and efficacy of fungicides against pathogens in garlic germplasm in Washington State. *Journal of phytopathology*, 155(7-8), 437-445.
- El-Tayeb, M. (2005). Response of barley grains to the interactive effect of salinity and salicylic acid. *Plant Growth Regulation*, 45(3), 215-224.
- El Modafar, C., & El Boustani, E. (2001). Cell wall-bound phenolic acid and lignin contents in date palm as related to its resistance to *Fusarium oxysporum*. *Biologia plantarum*, 44(1), 125-130.
- Ellis, D. H., Davis, S., Alexiou, H., Handke, R., & Bartley, R. (2007). *Descriptions of medical fungi*: University of Adelaide Adelaide.
- Elmer, W., Summerell, B., Burgess, L., Backhouse, D., & Abubaker, A. (1997). *Fusarium* species associated with asparagus crowns and soil in Australia and New Zealand. *Australasian Plant Pathology*, 26(4), 255-261.
- Enyedi, A. J. (1999). Induction of salicylic acid biosynthesis and systemic acquired resistance using the active oxygen species generator rose bengal. *Journal of Plant Physiology*, 154(1), 106-112.
- Fletcher, J. (1981). *The Biology of Botrytis*, JR Coley-Smith, K. Verhoeff, WR Jarvis (Eds.), Academic Press, London, New York, Toronto, Sydney and San Francisco (1980), Price£ 26. In: Elsevier.
- Fournier, E., Giraud, T., Albertini, C., & Brygoo, Y. (2005). Partition of the *Botrytis cinerea* complex in France using multiple gene genealogies. *Mycologia*, 97(6), 1251-1267.
- Fournier, E., Levis, C., Fortini, D., Leroux, P., Giraud, T., & Brygoo, Y. (2003). Characterization of Bc-hch, the *Botrytis cinerea* homolog of the *Neurospora crassa* het-c vegetative incompatibility locus, and its use as a population marker. *Mycologia*, 95(2), 251-261.
- Gaffney, T., Friedrich, L., Vernooij, B., Negrotto, D., Nye, G., Uknes, S., . . . Ryals, J. (1993). Requirement of salicylic acid for the induction of systemic acquired resistance. *Science*, 261(5122), 754-756.
- Gamie, A., Abd-El-Rehim, G., Imam, M., & Abdoh, A. (1996). Effect of sowing dates on yield and bulb quality in some onion cultivars grown by direct seeding. *Assiut Journal of Agricultural Sciences (Egypt)*.
- Gautam, N., Kumar, D., Kumar, R., Kumar, S., Sharma, S., & Dogra, B. (2014). Growth and yield of garlic (*Allium sativum* L) as influenced by clove weight and plant growth regulators. *International Journal of Farm Sciences*, 4(3), 49-57.
- Gilly, G. (2005). *Les plantes aromatiques et les huiles essentielles à grasse*.

- Giraud, T., Fortini, D., Levis, C., Lamarque, C., Leroux, P., LoBuglio, K., & Brygoo, Y. (1999). Two sibling species of the *Botrytis cinerea* complex, *transposa* and *vacuina*, are found in sympatry on numerous host plants. *Phytopathology*, *89*(10), 967-973.
- Giraud, T., Fortini, D., Levis, C., Leroux, P., & Brygoo, Y. (1997). RFLP markers show genetic recombination in *Botryotinia fuckeliana* (*Botrytis cinerea*) and transposable elements reveal two sympatric species. *Molecular Biology and Evolution*, *14*(11), 1177-1185.
- Gokani, S., & Thaker, V. (2002). Role of gibberellic acid in cotton fibre development. *The Journal of Agricultural Science*, *138*(3), 255-260.
- Groot, S. P., Bruinsma, J., & Karssen, C. M. (1987). The role of endogenous gibberellin in seed and fruit development of tomato: Studies with a gibberellin-deficient mutant. *Physiologia Plantarum*, *71*(2), 184-190.
- Groot, S. P., Kieliszewska-Rokicka, B., Vermeer, E., & Karssen, C. M. (1988). Gibberellin-induced hydrolysis of endosperm cell walls in gibberellin-deficient tomato seeds prior to radicle protrusion. *Planta*, *174*(4), 500-504.
- Group, A. P. (2009). An update of the Angiosperm Phylogeny Group classification for the orders and families of flowering plants: APG III. *Botanical Journal of the Linnean Society*, *161*(2), 105-121.
- Gullino, M. (1992). Chemical control of *Botrytis* spp. *Recent advances in Botrytis research*, 217-222.
- Gutiérrez-Coronado, M. A., Trejo-López, C., & Larqué-Saavedra, A. (1998). Effects of salicylic acid on the growth of roots and shoots in soybean. *Plant Physiology and biochemistry*, *36*(8), 563-565.
- Hajlaoui, M., Hamza, N., Gargouri, S., & Guermech, A. (2001). Apparition en Tunisie de *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*, agent de la pourriture des racines et du collet de la tomate. *EPPO Bulletin*, *31*(4), 505-507.
- Hammerschmidt, R. (1999). Induced disease resistance: how do induced plants stop pathogens? In: Elsevier.
- Hara, K. Y., Kim, S., Kiriya, K., Yoshida, H., Arai, S., Ishii, J., . . . Kondo, A. (2012). An energy-saving glutathione production method from low-temperature cooked rice using amylase-expressing *Saccharomyces cerevisiae*. *Biotechnology journal*, *7*(5), 686-689.
- Haran, S., Schickler, H., Oppenheim, A., & Chet, I. (1996). Differential expression of *Trichoderma harzianum* chitinases during mycoparasitism. *Phytopathology*, *86*(9), 980-985.
- Harighi, M., Zamani, M., & Motallebi, M. (2007). Evaluation of antifungal activity of purified chitinase 42 from *Trichoderma atroviride* PTCC5220. *Biotechnology*, *6*(1), 28-33.
- Harighi, M. J., Motallebi, M., & Zamani, M. R. (2006). Antifungal activity of heterologous expressed chitinase 42 (Chit42) from *Trichoderma atroviride* PTCC5220. *Iranian journal of biotechnology*, *4*(2), 95-103.
- Harman, G. (1998). Potential and existing uses of *Trichoderma* and *Gliocladium* for plant disease control and plant growth enhancement. *Trichoderma and gliocladium*, *2*, 229-265.
- Harman, G. E., Howell, C. R., Viterbo, A., Chet, I., & Lorito, M. (2004). *Trichoderma* species—opportunistic, avirulent plant symbionts. *Nature reviews microbiology*, *2*(1), 43.
- Haware, M., Nene, Y., & Mathur, S. (1986). *Seed-borne Diseases of chickpea* (0901-1773). Retrieved from
- He, C., & Wolyn, D. (2005). Potential role for salicylic acid in induced resistance of asparagus roots to *Fusarium oxysporum* f. sp. *asparagi*. *Plant Pathology*, *54*(2), 227-232.
- Henni, J., Fortas, Z., & Geiger, J. (1998). Etude de la compatibilité végétative chez des souches de *Fusarium oxysporum* isolées dans la région Ouest de l'Algérie. *Phytopathologia Mediterranea*, 69-74.
- Hibar, K., Daami-Remadi, M., Khiareddine, H., & El Mahjoub, M. (2005). Effet inhibiteur in vitro et in vivo du *Trichoderma harzianum* sur *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *BASE*.
- Hibbett, D. S., Binder, M., Bischoff, J. F., Blackwell, M., Cannon, P. F., Eriksson, O. E., . . . Lücking, R. (2007). A higher-level phylogenetic classification of the Fungi. *Mycological Research*, *111*(5), 509-547.

- Hiscox, J., & Israelstam, G. (1979). A method for the extraction of chlorophyll from leaf tissue without maceration. *Canadian journal of botany*, 57(12), 1332-1334.
- Holz, G., Coertze, S., & Williamson, B. (2007). The ecology of Botrytis on plant surfaces. In *Botrytis: Biology, pathology and control* (pp. 9-27): Springer.
- Hooley, R. (1994). Gibberellins: perception, transduction and responses. In *Signals and Signal Transduction Pathways in Plants* (pp. 293-319): Springer.
- Hopkins, W. G. (2003). *Physiologie végétale*: De Boeck Supérieur.
- Ignjatov, M., Popović, T., Milošević, D., Vasić, M., Nikolić, Z., Tamindžić, G., & Ivanović, Ž. (2016). Occurrence, identification and phylogenetic analysis of *Fusarium proliferatum* on bean seed (*Phaseolus vulgaris* L.) in Serbia. *Ratarstvo i povrtarstvo*, 53(2), 42-45.
- Inglese, P., Chessa, I., La Mantia, T., & Nieddu, G. (1998). Evolution of endogenous gibberellins at different stages of flowering in relation to return bloom of cactus pear (*Opuntia ficus-indica* L. Miller). *Scientia Horticulturae*, 73(1), 45-51.
- Jarvis, W. R., & Jarvis, W. R. (1992). *Managing diseases in greenhouse crops* (Vol. 288): Aps press St. Paul.
- Jassim, N. S., & AL-Kooranee, J. T. (2012). Effect of Salicylic acid (SA) against the fungus *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid and development of charecoal Rot disease on Sunflower *Helianthus annuus* L. *Basrah Journal of Agricultural Sciences*, 25(2).
- Jiménez-Gasco, M., Navas-Cortés, J. A., & Jiménez-Díaz, R. M. (2004). The *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris*/Cicer arietinum pathosystem: a case study of the evolution of plant-pathogenic fungi into races and pathotypes. *International Microbiology*, 7(2), 95-104.
- Jing, C., Cheng, Z., Li, L.-p., Sun, Z.-y., & Pan, X.-b. (2007). Effects of exogenous salicylic acid on growth and H₂O₂-metabolizing enzymes in rice seedlings under lead stress. *Journal of Environmental sciences*, 19(1), 44-49.
- Kadow, K. J. (1932). *Fusarium wilt of peas with special reference to dissemination*. Retrieved from Keyes, G., Sorrells, M. E., & Setter, T. L. (1990). Gibberellic acid regulates cell wall extensibility in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Plant Physiology*, 92(1), 242-245.
- Khodary, S. (2004). Effect of salicylic acid on the growth, photosynthesis and carbohydrate metabolism in salt stressed maize plants. *Int. J. Agric. Biol*, 6(1), 5-8.
- Klarzynski, O., & Fritig, B. (2001). Stimulation des défenses naturelles des plantes. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences-Series III-Sciences de la Vie*, 324(10), 953-963.
- Köhl, J., Postma, J., Nicot, P., Ruocco, M., & Blum, B. (2011). Stepwise screening of microorganisms for commercial use in biological control of plant-pathogenic fungi and bacteria. *Biological Control*, 57(1), 1-12.
- Koleva, K. (2004). Variety of species and spread of fungi of genus *Fusarium* related to rotting of garlic. *Bulgarian Journal of Agricultural Science (Bulgaria)*.
- Korolev, N., Mamiev, M., Zahavi, T., & Elad, Y. (2011). Screening of *Botrytis cinerea* isolates from vineyards in Israel for resistance to fungicides. *European Journal of Plant Pathology*, 129(4), 591-608.
- Kozakiewicz, Z., & Smith, D. (1994). Physiology of aspergillus. In *Aspergillus* (pp. 23-40): Springer.
- Kraft, J., & Haglund, W. (1978). A reappraisal of the race classification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisii*. *Phytopathology*, 68(1), 273-276.
- Kwon-Chung, K. J., & Sugui, J. A. (2009). What do we know about the role of gliotoxin in the pathobiology of *Aspergillus fumigatus*? *Medical mycology*, 47(Supplement_1), S97-S103.
- Larkin, R. P., & Fravel, D. R. (1999). Mechanisms of action and dose-response relationships governing biological control of *Fusarium* wilt of tomato by nonpathogenic *Fusarium* spp. *Phytopathology*, 89(12), 1152-1161.
- Lee, H.-I., León, J., & Raskin, I. (1995). Biosynthesis and metabolism of salicylic acid. *Proceedings of the national academy of sciences*, 92(10), 4076-4079.
- Lepoivre, P. (2003). *Phytopathologie: bases moléculaires et biologiques des pathosystemes et fondements des strategies de lutte*: Bruxelles, BE: Ed. De Boeck Université.

- Leroux, P. (2007). Chemical control of Botrytis and its resistance to chemical fungicides. In *Botrytis: Biology, pathology and control* (pp. 195-222): Springer.
- Lević, J., Stanković, S. Ž., Krnjaja, V., & Bočarov-Stančić, A. S. (2009). Fusarium species: The occurrence and the importance in agriculture of Serbia. *Zbornik Matice srpske za prirodne nauke*(116), 33-48.
- Levis, C., Fortini, D., & Brygoo, Y. (1997). Flipper, a mobile Fot1-like transposable element in *Botrytis cinerea*. *Molecular and General Genetics MGG*, 254(6), 674-680.
- Li, G., Huang, H., Acharya, S., & Erickson, R. (2004). Biological control of blossom blight of alfalfa caused by *Botrytis cinerea* under environmentally controlled and field conditions. *Plant disease*, 88(11), 1246-1251.
- Linford, M. B. (1928). fusarium wilt of peas in Wisconsin.
- Loake, G., & Grant, M. (2007). Salicylic acid in plant defence—the players and protagonists. *Current opinion in plant biology*, 10(5), 466-472.
- Lorito, M., Hayes, C., Di Pietro, A., Woo, S., & Harman, G. (1994). Purification, characterization, and synergistic activity of a glucan 1, 3-beta-glucosidase and an N-acetyl-beta-glucosaminidase from *Trichoderma harzianum*. *Phytopathology (USA)*.
- Lorito, M., Woo, S. L., Fernandez, I. G., Colucci, G., Harman, G. E., Pintor-Toro, J. A., . . . Zoina, A. (1998). Genes from mycoparasitic fungi as a source for improving plant resistance to fungal pathogens. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(14), 7860-7865.
- Macheix, J.-J. (2017). *Fruit Phenolics: O*: CRC press.
- Mahmoody, B. (1998). Fusarium oxysporum associated with garlic rot in Khorasan Province. *Iranian Journal of Plant Pathology*, 34, 235-236.
- Malamy, J., Hennig, J., & Klessig, D. F. (1992). Temperature-dependent induction of salicylic acid and its conjugates during the resistance response to tobacco mosaic virus infection. *The Plant Cell*, 4(3), 359-366.
- Malamy, J., & Klessig, D. F. (1992). Salicylic acid and plant disease resistance. *The Plant Journal*, 2(5), 643-654.
- Martinez, F., Blancard, D., Lecomte, P., Levis, C., Dubos, B., & Fermaud, M. (2003). Phenotypic differences between vacuina and transposa subpopulations of *Botrytis cinerea*. *European Journal of Plant Pathology*, 109(5), 479-488.
- Mathur, S., & Kongsdal, O. (2003). *Common laboratory seed health testing methods for detecting fungi*.
- Maurya, A., & Lal, S. (1975). Effect of plant regulators on the growth and development of onion (*Allium cepa* L.) transplants. *Bangladesh Horticulture*.
- Melloul, E. (2015). *Aspergillose aviaire: développement d'un modèle d'aspergillose chez la dinde (Meleagris gallopavo) et évaluation de l'efficacité de l'énilconazole*. Paris Est,
- Messiaen, C.-M., & Beyries, A. (1981). Etude des facteurs favorisant la pourriture des tiges chez le maïs en conditions chaudes et sèches. *Agronomie*, 1(5), 409-411.
- Messiaen, C.-M., Blancard, D., & Rouxel, F. (1991). *Les maladies des plantes maraîchères*, 3e éd: Editions Quae.
- Messiaen, C., & Cassini, R. (1968). Recherches sur les fusarioses. IV. La systématique des *Fusarium*. *Ann. Epiphyt*, 19(3), 387-454.
- Métraux, J.-P. (2002). Recent breakthroughs in the study of salicylic acid biosynthesis. *Trends in plant science*, 7(8), 332-334.
- Métraux, J.-P. (2001). Systemic acquired resistance and salicylic acid: current state of knowledge. *European Journal of Plant Pathology*, 107(1), 13-18.
- Meyer, M. C., Bueno, C. J., De Souza, N. L., & Yorinori, J. T. (2006). Effect of doses of fungicides and plant resistance activators on the control of *Rhizoctonia foliar* blight of soybean, and on *Rhizoctonia solani* AG1-IA in vitro development. *Crop protection*, 25(8), 848-854.
- Moon, W., & Lee, B.-Y. (1980). Influence of short day treatment on the growth and levels of endogenous growth substances in garlic plants (*Allium sativum* L.). *Journal of the Korean Society for Horticultural Science*, 21(2), 109-118.

- Moorman, G. W., & Lease, R. (1992). Benzimidazole-and dicarboximide-resistant *Botrytis cinerea* from Pennsylvania greenhouses. *Plant disease (USA)*.
- Mouria, B., Ouazzani-Touhami, A., Mouria, A., & Douira, A. (2013). Mise en évidence d'une variation intra spécifique chez *Botrytis cinerea* et lutte biologique in vitro par l'extrait de compost. *Journal of Applied Biosciences*, 64(1), 4797-4812.
- Nakayama, K., Yamaguchi, T., Doi, T., Usuki, Y., Taniguchi, M., & Tanaka, T. (2002). Synergistic combination of direct plasma membrane damage and oxidative stress as a cause of antifungal activity of polyol macrolide antibiotic niphimycin. *Journal of bioscience and bioengineering*, 94(3), 207-211.
- Nelson, P. E., Toussoun, T. A., & Marasas, W. (1983). *Fusarium species: an illustrated manual for identification*.
- Ni, M., & Yu, J.-H. (2007). A novel regulator couples sporogenesis and trehalose biogenesis in *Aspergillus nidulans*. *PLoS one*, 2(10), e970.
- Nicot, P., Moretti, A., Romiti, C., Bardin, M., Caranta, C., & Ferriere, H. (2002). Differences in susceptibility of pruning wounds and leaves to infection by *Botrytis cinerea* among wild tomato accessions. *TGC Report*, 52, 24-26.
- Nooden, L. (1988). Abscisic acid, auxin, and other regulations of senescence.
- Noura, B., Mourad, S. M., Ammar, O., Youcef, H., & Laid, D. (2016). Efficiency of Salicylic Acid in the Reduction of *Cicer arietinum* Infection by *Fusarium roseum*. *RESEARCH JOURNAL OF PHARMACEUTICAL BIOLOGICAL AND CHEMICAL SCIENCES*, 7(1), 412-417.
- Oostendorp, M., Kunz, W., Dietrich, B., & Staub, T. (2001). Induced disease resistance in plants by chemicals. *European Journal of Plant Pathology*, 107(1), 19-28.
- Palmero, D., De Cara, M., Iglesias, C., Moreno, M., Gonzalez, N., & Tello, J. (2010). First report of *Fusarium proliferatum* causing rot of garlic bulbs in Spain. *Plant disease*, 94(2), 277-277.
- Panahirad, S., Zaare-Nahandi, F., Mohammadi, N., Alizadeh-Salteh, S., & Safaie, N. (2014). Effects of salicylic acid on *Aspergillus flavus* infection and aflatoxin B1 accumulation in pistachio (*Pistacia vera* L.) fruit. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 94(9), 1758-1763.
- Pancheva, T., Popova, L., & Uzunova, A. (1996). Effects of salicylic acid on growth and photosynthesis in barley plants. *Journal of Plant Physiology*, 149(1-2), 57-63.
- Paroussi, G., Voyiatzis, D., Paroussis, E., & Drogoudi, P. (2002). Growth, flowering and yield responses to GA3 of strawberry grown under different environmental conditions. *Scientia Horticulturae*, 96(1-4), 103-113.
- Patil, P. R., & Rudriah, N. (1980). Linear convective stability and thermal diffusion of a horizontal quiescent layer of a two component fluid in a porous medium. *International Journal of Engineering Science*, 18(8), 1055-1059.
- Peterson, S. W. (2008). Phylogenetic analysis of *Aspergillus* species using DNA sequences from four loci. *Mycologia*, 100(2), 205-226.
- Pharis, R. P., & King, R. W. (1985). Gibberellins and reproductive development in seed plants. *Annual review of plant physiology*, 36(1), 517-568.
- Pontecorvo, G. (1956). The parasexual cycle in fungi. *Annual review of microbiology*, 10(1), 393-400.
- Prithiviraj, B., Singh, U., Singh, K., & Plank-Schumacher, K. (1998). Field evaluation of ajoene, a constituent of garlic (*Allium sativum*) and neemazal, a product of neem (*Azadirachta indica*) for the control of powdery mildew (*Erysiphe pisi*) of pea (*Pisum sativum*)/Bewertung von Ajoen, einem Inhaltsstoff des Knoblauchs (*Allium sativum*), und Neemazal, einem Produkt aus Niem (*Azadirachta indica*), zur Bekämpfung des Echten Mehltaus (*Erysiphe pisi*) an Erbsen (*Pisum sativum*) im Freiland. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz/Journal of Plant Diseases and Protection*, 274-278.
- Qi, P.-F., Johnston, A., Balcerzak, M., Rocheleau, H., Harris, L. J., Long, X.-Y., . . . Ouellet, T. (2012). Effect of salicylic acid on *Fusarium graminearum*, the major causal agent of fusarium head blight in wheat. *Fungal Biology*, 116(3), 413-426.

- Rahim, M. A. (1988). *Control of Growth and Bulbing of Garlic ("Allium Sativum" L.)*. University of London 1988.,
- Rajendiran, R., Jegadeeshkumar, D., Sureshkumar, B., & Nisha, T. (2010). In vitro assessment of antagonistic activity of *Trichoderma viride* against post harvest pathogens. *Journal of Agricultural Technology*, 6(1), 31-35.
- Rapilly, F. (1998). Pathogen-resistance of plants: historical evolution of concepts. *Cahiers d'Etudes et de Recherches Francophones Agricultures (France)*.
- Raposo, R., Gomez, V., Urrutia, T., & Melgarejo, P. (2000). Fitness of *Botrytis cinerea* associated with dicarboximide resistance. *Phytopathology*, 90(11), 1246-1249.
- Raskin, I. (1992). Role of salicylic acid in plants. *Annual review of plant biology*, 43(1), 439-463.
- Raskin, I., Ehmann, A., Melander, W. R., & Meeuse, B. J. (1987). Salicylic acid: a natural inducer of heat production in Arum lilies. *Science*, 237(4822), 1601-1602.
- Richards, D. E., King, K. E., Ait-Ali, T., & Harberd, N. P. (2001). How gibberellin regulates plant growth and development: a molecular genetic analysis of gibberellin signaling. *Annual review of plant biology*, 52(1), 67-88.
- Roco, A., & Pérez, L. M. (2001). In vitro biocontrol activity of *Trichoderma harzianum* on *Alternaria alternata* in the presence of growth regulators. *Electronic Journal of Biotechnology*, 4(2), 1-2.
- Romanazzi, G., Smilanick, J. L., Feliziani, E., & Droby, S. (2016). Integrated management of postharvest gray mold on fruit crops. *Postharvest Biology and Technology*, 113, 69-76.
- Rossi, V., Scandolara, A., & Battilani, P. (2009). Effect of environmental conditions on spore production by *Fusarium verticillioides*, the causal agent of maize ear rot. *European Journal of Plant Pathology*, 123(2), 159-169.
- Rymbai, H., Sharma, R., & Srivastav, M. (2011). Bio-colorants and its implications in health and food industry—a review. *International J. of PharmTech Research*, 3(4), 2228-2244.
- Saikia, R., Singh, T., Kumar, R., Srivastava, J., Srivastava, A. K., Singh, K., & Arora, D. K. (2003). Role of salicylic acid in systemic resistance induced by *Pseudomonas fluorescens* against *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceri* in chickpea. *Microbiological Research*, 158(3), 203-213.
- Sakhabutdinova, A., Fatkhutdinova, D., Bezrukova, M., & Shakirova, F. (2003). Salicylic acid prevents the damaging action of stress factors on wheat plants. *Bulg J Plant Physiol*, 21, 314-319.
- Saleh, M., & Abdul, K. (1980). Effects of gibberellic acid and cycocel on growth, flowering and fruiting of tomato *Lycopersicon esculentum* Mill. plants. *Mesopotamia Journal of Agriculture*, 15(1), 137-166.
- Samson, R. A., Hong, S., Peterson, S., Frisvad, J. C., & Varga, J. (2007). Polyphasic taxonomy of *Aspergillus* section *Fumigati* and its teleomorph *Neosartorya*. *Studies in mycology*, 59, 147-203.
- Sanou, A., Dembele, M., Theobald, S., & Macq, J. (2004). Access and adhering to tuberculosis treatment: barriers faced by patients and communities in Burkina Faso. *The international journal of tuberculosis and lung disease*, 8(12), 1479-1483.
- Sartory, D., & Grobbelaar, J. (1984). Extraction of chlorophyll a from freshwater phytoplankton for spectrophotometric analysis. *Hydrobiologia*, 114(3), 177-187.
- Sathiyabama, M., & Balasubramanian, R. (1999). Treatment of groundnut leaves with salicylic acid controls the development of rust disease caused by *Puccinia arachidis* Speg./Behandlung von Erdnußblättern mit Salicylsäure hemmt die Entwicklung der durch *Puccinia arachidis* Speg. verursachten Rostkrankheit. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz/Journal of Plant Diseases and Protection*, 166-173.
- SENNINGER, F. (2009). Obesidade infantil: Como fazer a criança emagrecer suavemente. São Paulo, Ed. Vozes.
- Shakhda, V., & Gajipara, N. (1998). A note on influence of IAA, IBA and GA3 on growth and yield of onion (*Allium cepa* L.). *Veg. Sci*, 25(2), 185-186.

- Shaul, O., Elad, Y., & Zieslin, N. (1995). Suppression of Botrytis blight in cut rose flowers with gibberellic acid: effect of concentration and mode of application. *Postharvest Biology and Technology*, 6(3-4), 321-330.
- Shinya, T., Hanai, K., Gális, I., Suzuki, K., Matsuoka, K., Matsuoka, H., & Saito, M. (2007). Characterization of NtChitIV, a class IV chitinase induced by β -1, 3-, 1, 6-glucan elicitor from *Alternaria alternata* 102: Antagonistic effect of salicylic acid and methyl jasmonate on the induction of NtChitIV. *Biochemical and biophysical research communications*, 353(2), 311-317.
- Singh, B., & Usha, K. (2003). Salicylic acid induced physiological and biochemical changes in wheat seedlings under water stress. *Plant Growth Regulation*, 39(2), 137-141.
- Singh, H. D., Sutanu, M., & Sanjay, K. (2014). Influence of plant bio-regulators on growth and yield of garlic (*Allium sativum* L.). *International Journal of Agricultural Sciences*, 10(2), 546-549.
- Skiredj, A., Beniddir, M. A., Joseph, D., Bernadat, G., Evanno, L., & Poupon, E. (2015). Harnessing the intrinsic reactivity within the aplysinopsin series for the synthesis of intricate dimers: natural from start to finish. *Synthesis*, 47(16), 2367-2376.
- Sohn, K., & Yoon, K. (2002). Ultrastructural study on the cleistothecium development in *Aspergillus nidulans*. *Mycobiology*, 30(3), 117-127.
- Spletzer, M. E., & Enyedi, A. J. (1999). Salicylic acid induces resistance to *Alternaria solani* in hydroponically grown tomato. *Phytopathology*, 89(9), 722-727.
- Staskawicz, B. J., Ausubel, F. M., Baker, B. J., Ellis, J. G., & Jones, J. (1995). Molecular genetics of plant disease resistance. *Science*, 268(5211), 661-667.
- Swain, S. M., Reid, J. B., & Kamiya, Y. (1997). Gibberellins are required for embryo growth and seed development in pea. *The Plant Journal*, 12(6), 1329-1338.
- Tarchoun, N., Bodson, M., & Mougou, A. (2003). Effects of low night temperature on flowering, fruit set and parthenocarpic ability of hot and sweet pepper varieties (*Capsicum annum* L.). *J. Kor. Soc. Hort. Sci*, 44, 271-276.
- Taylor, J., Jacobson, D., & Fisher, M. (1999). The evolution of asexual fungi: reproduction, speciation and classification. *Annual review of phytopathology*, 37(1), 197-246.
- Tivoli, B. (1988). Guide d'identification des différentes espèces ou variétés de *Fusarium* rencontrées en France sur la pomme de terre et dans son environnement. *Agronomie*, 8(3), 211-222.
- Tourte, Y., Bordonneau, M., Henry, M., & Tourte, C. (2005). *Le monde des végétaux: organisation, physiologie et génomique*: Dunod.
- Trotel-Aziz, P., Couderchet, M., Vernet, G., & Aziz, A. (2006). Chitosan stimulates defense reactions in grapevine leaves and inhibits development of *Botrytis cinerea*. *European Journal of Plant Pathology*, 114(4), 405-413.
- Tuluçe, Y., & Celik, I. (2006). Influence of subacute and subchronic treatment of abscisic acid and gibberellic acid on serum marker enzymes and erythrocyte and tissue antioxidant defense systems and lipid peroxidation in rats. *Pesticide biochemistry and physiology*, 86(2), 85-92.
- Van Tieghem, M. P. (1867). Recherches sur la structure des Aroidées. *Bulletin de la Société Botanique de France*, 14(8), 240-242.
- Vasyukova, N., & Ozeretskoykaya, O. (2007). Induced plant resistance and salicylic acid: a review. *Applied biochemistry and microbiology*, 43(4), 367-373.
- Wang, Y., Kausch, A. P., Chandlee, J. M., Luo, H., Ruemmele, B. A., Browning, M., . . . Goldsmith, M. R. (2003). Co-transfer and expression of chitinase, glucanase, and bar genes in creeping bentgrass for conferring fungal disease resistance. *Plant Science*, 165(3), 497-506.
- Wu, H.-S., Raza, W., Fan, J.-Q., Sun, Y.-G., Bao, W., Liu, D.-Y., . . . Miao, W.-G. (2008). Antibiotic effect of exogenously applied salicylic acid on in vitro soilborne pathogen, *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*. *Chemosphere*, 74(1), 45-50.
- Yalpani, N., León, J., Lawton, M. A., & Raskin, I. (1993). Pathway of salicylic acid biosynthesis in healthy and virus-inoculated tobacco. *Plant Physiology*, 103(2), 315-321.

- Yalpani, N., Silverman, P., Wilson, T., Kleier, D. A., & Raskin, I. (1991). Salicylic acid is a systemic signal and an inducer of pathogenesis-related proteins in virus-infected tobacco. *The Plant Cell*, 3(8), 809-818.
- Yao, H., & Tian, S. (2005). Effects of pre-and post-harvest application of salicylic acid or methyl jasmonate on inducing disease resistance of sweet cherry fruit in storage. *Postharvest Biology and Technology*, 35(3), 253-262.
- Yoder, O., & Whalen, M. (1975). Factors affecting postharvest infection of stored cabbage tissue by *Botrytis cinerea*. *Canadian Journal of Botany*, 53(8), 691-699.
- Zhang, H., Tan, S. N., Teo, C. H., Yew, Y. R., Ge, L., Chen, X., & Yong, J. W. H. (2015). Analysis of phytohormones in vermicompost using a novel combinative sample preparation strategy of ultrasound-assisted extraction and solid-phase extraction coupled with liquid chromatography–tandem mass spectrometry. *Talanta*, 139, 189-197.
- Zhang, S., Schisler, D. A., Boehm, M. J., & Slininger, P. J. (2007). Utilization of chemical inducers of resistance and *Cryptococcus flavescens* OH 182.9 to reduce *Fusarium* head blight under greenhouse conditions. *Biological Control*, 42(3), 308-315.
- Zhou, Y., Wang, G., Li, Y., Liu, Y., Song, Y., Zheng, W., . . . Jia, J. (2012). In vitro interactions between aspirin and amphotericin B against planktonic cells and biofilm cells of *Candida albicans* and *C. parapsilosis*. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 56(6), 3250-3260.
- Zimmerli, L., Métraux, J.-P., & Mauch-Mani, B. (2001). β -Aminobutyric acid-induced protection of *Arabidopsis* against the necrotrophic fungus *Botrytis cinerea*. *Plant Physiology*, 126(2), 517-523.
- Ziogas, B., Markoglou, A., & Malandrakis, A. (2003). Studies on the inherent resistance risk to fenhexamid in *Botrytis cinerea*. *European Journal of Plant Pathology*, 109(4), 311-317.

Année universitaire : 2019-2020

Effet de quelques phytohormones (l'acide salicylique et l'acide gibbérellique) sur les maladies fongiques de l'ail (*Allium sativum* L)

RESUME

En Algérie, les maladies fongiques sont la principale cause biotique limitant la croissance de l'ail (*Allium sativum* L.). L'application de l'acide salicylique est connue comme une hormone végétale qui joue un rôle de signalisation dans les réactions de défense, y compris la résistance systémique acquise. L'acide gibbérellique (GA3) est une hormone très puissante dont l'aspect naturel chez les plantes contrôle leur développement. Cette étude visait à évaluer l'efficacité de certaines concentrations d'acide salicylique (SA) et d'acide gibbérellique (GA3) au laboratoire et au serre contre les champignons phytopathogènes *Fusarium oxysporum*, *Fusarium verticilloides*, *Botrytis cinerea* et *Aspergillus niger*, l'efficacité des deux phytohormones a été aussi évalué sur quelques paramètres morphophysologiques de l'ail (*Allium sativum* L.). Les résultats ont montré que l'effet inhibiteur de (SA) sur le développement de ces phytopathogènes augmentait avec la concentration. Dans le cas de l'acide gibbérellique, les concentrations de 100 ppm et 150 ppm étaient les plus inhibitrices, son effet était plus marqué sur les champignons au cours des trois premières semaines de l'infection, l'inhibition diminue fortement au cours de la quatrième semaine d'infection. L'acide gibbérellique à 150 ppm était un inhibiteur au cours des première, deuxième et troisième semaines. Pour les paramètres morphologiques, les résultats ont montré que la concentration de 150 mg / l enregistrait les valeurs les plus élevées pour les deux régulateurs de croissance. *In vitro*, le diamètre de la colonie diminue de manière significative à 200 mg / l pour l'acide salicylique et à 150 mg / l pour l'acide gibbérellique. Par conséquent, nos résultats ont montré que le traitement à l'ail avec (SA) et (GA3) était efficace pour réduire l'infection de la maladie et augmenter le rendement.

Mots clés: *Allium sativum* L, *Fusarium verticillioides*, *Fusarium oxysporum*, *Botrytis cinerea*, *Aspergillus niger*, acide salicylique, acide gibbérellique, maladie fongique.

Laboratoires de recherche : 1-Laboratoire Biomolécules Végétales et Amélioration des Plantes, Département des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Oum El Bouaghi. 2- Laboratoire INRAA-UR Constantine

Jury d'évaluation :

ARHAB Rabah	Pr. Université Oum El Bouaghi	Président
SENOUSSI Mohamed Mourad	Pr. Université Oum El Bouaghi	Rapporteur
OUFROUKH Amar	Doc. INRA. Constantine	Co-rapporteur
DEHIMAT Laid	Pr. Université Mentouri Contantine1	Examineur
BAKA Mbarek	Pr. Université Mentouri Contantine1	Examineur
HAMITOU Mokhtar	MCA. Université Oum El Bouaghi	Examineur