



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة محمد البشير الابراهيمي

Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi B.B.A.

كلية علوم الطبيعة والحياة وعلوم الارض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers

قسم العلوم البيولوجية

Département des Sciences Biologiques

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Phytopathologie

Thème

L'effet de quelques facteurs abiotiques sur la fusariose vasculaire du pois chiche (*Cicer arietinum L*) causée par *Fusarium oxysporum f.sp. ciceris*

Présenté par :

-REBAI Nabil

-MERROUCHE Chakib

Devant le jury :

Président : A. BENTHABET Pr (Univ : BBA).

Promoteur : D. MOUTASSEM MAA (Univ: BBA).

Examineur : S. ZIOUCHE.....MAB (Univ : BBA).

Année universitaire : 2016/2017

Remerciement

Louange à DIEU Maître de l'univers et paix et salut sur notre

Prophète MOHAMMED

La tradition veut qu'à l'issue de chaque travail on remercie les personnes

Qui y ont Contribué de près ou de loin,

Nombreux sont ceux qui nous ont fait profiter,

*Nous sommes heureuses aujourd'hui de pouvoir exprimer notre profonde
reconnaissance,*

Pour cela, Nous remercions :

*Tout d'abord nous remercions DIEU le tout Puissant de nous avoir accordé le
courage,*

La force et la patience pour mener à bien ce modeste travail.

En cette circonstance, il nous est très agréable d'exprimer nous gratitude et

D'adresser nos respects nos remerciements à Monsieur MUSTASSEM DAHOU

Pour avoir accepté de nous encadrer,

Pour leur patience ainsi que ses précieux conseils.

Nous remercions tout le comité du jury

*Nous n'oublions pas de remercier en cette circonstance, tous les
enseignants du Département de Science nature et la vie et science de la terre et de
l'univers*

Enfin, toute nous sympathies à tout personnel dans la faculté

Merci a tous.

Dédicace

Je dédie ce mémoire à :

Ma mère, qui a oeuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Mes frères et soeurs qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Mes professeurs de qui doivent voir dans ce travail la fierté d'un savoir bien acquis.

Et surtout ma femme et mon fils

Nabil

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

*A ma source d'amour et d'affection la plus chère au monde « Ma
mère ».*

A mon « Père » qui a fait de moi ce que je suis Aujourd'hui

A mes frères Rached, Yaakoub, Haythem,

A ma sœur Zohra

A ma fiancé Meriem

A tout la famille Merrouche

A tous mes amies

*A Mes professeurs de qui doivent voir dans ce travail la fierté d'un
savoir bien acquis.*

*A tous les étudiants de SNV surtout les étudiants
de phytopathologie*

A tout merci

Chakib.....

Sommaire

Sommaire

Introduction.....	01
-------------------	----

CHAPITRE I : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Le pois chiche.....	03
1. Origine.....	03
2. Systématique et taxonomie.....	03
3. Morphologie de la plante.....	03
4. Intérêt et importance de la culture.....	05
5. Etat phytosanitaire	06
II. L'agent pathogène (<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp.ciceri)	07
1. Historique.....	07
2. Classification, biologie et cycle de reproduction du champignon.....	07
3. Mécanismes d'infection et de colonisation.....	07
4. Inoculum primaire, mode de survie et de transmission de FOC.....	08
5. Gamme d'hôte	09
6. Distribution de la maladie et des races pathologiques dans le monde.	09
7. La maladie de la fusariose du pois chiche.....	10
8. Moyens de lutte contre la fusariose du pois chiche.....	11

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODE

1. Prospections	16
2. Prélèvement des échantillons de sols.....	16
2.1. Conduite et organisation des essais.....	17
2.1.1. Étude sous serre (<i>in vivo</i>).....	17
2.1.1.1. Préparation et réalisation du semis.....	17
2.1.2. Étude au laboratoire.....	18
2.2. Caractérisation physico-chimique des échantillons de sols.....	18
2.2.1. Préparation des échantillons de sols.....	18
2.2.2. Mesure de l'Acidité du sol.....	19
2.2.3. Mesure de la conductivité.....	19
2.2.4. Mesure de l'humidité.....	20

Sommaire

2.2.5. Dosage du calcaire total (CaCO ₃).....	20
2-2.6. Détermination de la matière organique.....	20
2.2.7. Détermination de P Olsen.....	20
2.2.8. Dosage de l'azote total.....	21
2.2.9. Dosage de phosphore total.....	21
2.3. Analyse quantitative de taux des polyphénols et des flavonoïdes...	22
2.3.1. Dosage des polyphénols.....	22
2.3.2 Dosage des flavonoïdes.....	22
3. Exploitation des résultats et analyses statistiques.....	23
3.1. Calcul de l'incidence.....	23
3.2. Calcul de la sévérité.....	23
3.3. Calcul de l'Indice de Flétrissement (<i>DII</i>).....	24
3.4. Calcul de l'AUDPC (Area Under the Disease Progress Curve)....	24
3.5. Analyse statistique.....	24

CHAPITRE III : RESULTATS ET DESCUSSION

I. Résultats.....	25
1. Caractérisation physicochimique des sols des différents sites expérimentaux..	25
2. Analyse de l'effet de la maladie sur la culture de pois chiches.....	26
2.1. Description des Symptômes.....	26
2.2. Analyse quantitative de la maladie	27
2.3. Isolement, identification et pathogénicité des isolats de <i>Fusarium oxysporum</i> ...	28
3. Analyse de l'effet des facteurs abiotiques sur la gravité de la maladie...	29
3.1. Effet de la texture du sol	29
3.2. Effet de pH	30
3.3. Effet de la CE	30
3.4. Effet de l'azote	32
4. Variation de la teneur en polyphénols et flavonoïdes.....	32
4.1. La relation entre les valeurs de l'AUDPC et le taux des polyphénols et les flavonoïdes.....	33

Sommaire

5. Sols suppressif et propice à la maladie.....	34
II. Discussion.....	34
Conclusion.....	42
Références bibliographique	
Annexes	

Liste des abréviations

Mm : Millimètre.

g : Gramme.

Mg: Milligramme.

ICRISAT : The International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics.

ICC : International chamber of commerce.

t : Tonne.

°C: Degré Celsius.

Mm: Millimètre.

FOC: *Fusarium oxysporum*. Fr. f.sp.ciceri.

Kg : Kilo gramme.

Cm: Centimètre.

µm: Micromètre.

pH: Potentiel d'hydrogène.

ml: Millilitre.

nm: Nanomètre.

ISM: L'indice de la sévérité moyenne.

DII: l'Indice de Flétrissement.

AUDPC: Area Under the Disease Progress Curve.

H: Humidité.

CE: Conductivité.

P: Phosphore.

N: L'azote.

MO: Matière organique.

ANOVA: Analysis Of Variance.

f.sp: Forme spécialisée.

ppm: Partie par million.

MADR : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural

Liste des tableaux

Tableau I : Composition chimique de pois chiche.....	05
Tableau II : Principaux pays producteurs	17
Tableau III : Propriétés physico-chimiques du sol des sites expérimentaux.....	25
Tableaux IV : Les analyses de corrélation entre la gravité de la fusariose vasculaire et les caractéristiques du sol.....	29
Tableau V : Les analyses de corrélation entre la gravité de la fusariose vasculaire et les Taux des flavonoïdes et des polyphénols.....	33

Liste des figures

Figure 01 : Carte géographique représente la zone d'étude.....	16
Figure 02 : L'installation de l'essai dans une serre (réalisation du semis.).....	17
Figure 03 : Photo de l'essai en plein de culture (floraison).....	18
Figure 04 : Photo de l'étude au laboratoire.....	18
Figure 05 : Symptômes typiques et atypique de flétrissement vasculaire du pois chiche....	27
Figure 06 : Valeurs de l'AUDPC marquées dans les quatre sites expérimentaux.....	28
Figure 07 : Relation entre les valeurs du taux de limon et la l'humidité du sol et les valeurs de l'AUDPC.....	30
Figure 08 : Relation entre les valeurs de pH et la CE et les valeurs de l'AUDPC.....	31
Figure 09 : Relation entre les valeurs de l'azote total et les valeurs de l'AUDPC.....	31
Figure 10 : Taux des polyphénols et des flavonoïdes dans les des plantules de différents sites expérimentaux.....	32
Figure 11 : Relation entre les valeurs de polyphénols et les flavonoïdes et les valeurs de l'AUDPC.....	33

Introduction

Introduction

Les légumineuses alimentaires constituent une très grande importante source de protéines végétales qui peut corriger le déficit en protéines animales. En plus, elles sont riches en minéraux essentiels et en lysine, de ce fait, elles sont complémentaires des profils nutritionnels des céréales (Duranti et Gius, 1997). En outre, elles ont un usage médicinal non négligeable. En plus de leur importance dans le régime alimentaire humaine et animale, elles ont un intérêt particulier dans le concept de l'agriculture durable. L'introduction de ces espèces dans un système de culture est, impérativement, tributaire de l'amélioration de leurs performances agronomiques (Ben Mbarek, 2011).

La moitié des superficies occupées par la culture des légumineuses alimentaires dans le monde est le continent asiatique, avec une superficie de 49%. Alors que le quart des superficies cultivées se localise en Afrique, mais la production est jugée faible avec 21,68%, suivie par le continent américain avec 18.97%. (FAO, Stat, 2013).

Le pois chiche (*Cicer arietinum* L.), l'une des plus importantes légumineuses à graines en Algérie, occupe la deuxième position après la fève-fèverole. La majeure partie des superficies cultivées de cette espèce est concentrée à l'Ouest du pays, particulièrement, dans les régions de Tlemcen et Ain-Temouchent, qui sont caractérisées par un climat humide à subhumide (MADR, 2014). Cette espèce est cultivée sur une superficie annuelle moyenne de 33 mille ha soit 36.78% de la superficie des légumineuses à graines. La production, est caractérisée par des fluctuations interannuelles, de l'ordre de 351 mille quintaux avec un rendement moyen de 10 q/ha (MADR, 2014).

Sur pois chiche, le flétrissement vasculaire causé par *Fusarium oxysporum* f.sp. *ciceris* Snyder et Hansen « Padwick » est considéré comme étant l'une des maladies les plus importantes sur cette culture dans le monde. D'après Reddy et al (1980), le flétrissement causé par *Fusarium oxysporum* f.sp. *ciceri* apparait comme la maladie la plus dévastatrice dans beaucoup de pays de culture de pois chiche, notamment en Afrique du Nord.

En Algérie, cette maladie rapportée pour la première fois par Bouznad et al. (1990) est considérée parmi les maladies les plus importantes sur pois chiche ou des prospections réalisées dans différentes régions du pays, ont révélé la forte présence de cette maladie. Dans le Nord-Ouest du pays 20-45% des champs prospectés sont affectés par la fusariose du pois chiche (Maatougi, 1996). Selon Sayoud et al. (1999) la maladie reste assez localisée, surtout dans le Nord-Est du pays, avec des attaques sévères notamment dans la région de Guelma et Skikda (Bellah et al, 2003), Mascara, Ain Timouchent et Sidi Bel Abbes (Ben Freha et al., 2010).

Introduction

Cette maladie est devenue de plus en plus dévastatrice et dommageable dans les vingt dernières années.

En effet, la maîtrise des interactions entre le milieu, l'hôte et l'agent pathogène présente encore des lacunes. Ces connaissances sont pourtant indispensables à l'élaboration de modèles de prévision de la maladie en vue du développement d'une stratégie de lutte intégrée.

Le présent travail a pour objectif l'étude la situation de la culture du pois chiche et sa contamination par la fusariose vasculaire du pois chiche dans les conditions contrôlées, et ainsi contribuer à la compréhension des relations entre, les niveaux d'attaque de la culture par la maladie et les différents facteurs physicochimique du sol afin de caractériser le sol suppressif et le sol propice à la maladie. Dans ce contexte, notre travail se veut une contribution à une large étude sur l'effet des facteurs abiotique sur la fusariose et appuyé sur les points suivants :

- Connaître les propriétés physico-chimiques du sol.
- Analyse quantitative de la maladie dans les conditions contrôlées.
- Faire des corrélations avec le modèle de Pearson afin d'optimiser l'interaction entre les facteurs physicochimiques du sol et le niveau de la maladie.
- définir les caractéristiques des sols suppressifs de celle des sols propices a la maladie. Analyse de l'effet de quelques facteurs édaphiques de sol sur l'interaction entre les deux protagonistes.
- Analyser l'effet des interactions entre les sols suppressifs et les voies biochimiques de résistances de la plante en particulier la dynamiques des flavonoïdes et les polyphénols en relation avec le niveau de la maladie.

La première partie de ce manuscrit présente une revue bibliographique décrivant les connaissances actuelles, sur pathosystème *Fusarium oxysporum* f.sp *ciceris* culture de pois chiche. La deuxième partie présente le matériel et les méthodes et les résultats obtenus suivis des discussions.

Chapitre I :

Analyse bibliographique

I. Le pois chiche

1. Origine

Le pois chiche est probablement originaire du Moyen-Orient, plus précisément du Sud-Est de la Turquie et de la Syrie (Saxena, 1984 ; Singh, 1997). Des restes carbonisés découverts au Proche-Orient indiquent que cette espèce était cultivée au VII^{ème} millénaire avant notre ère avec les céréales, le petit pois et la lentille (Vanier, 2005 ; Redden et Berger, 2007). L'expansion de cette culture a été rapide dans les régions méditerranéennes (Ladizinsky, 1987). Labdi (1995) mentionne que Davis (1969) et Ladizinsky (1975) ont découvert deux espèces sauvages au Sud-Est de la Turquie et ils les ont dénommées respectivement *Cicer echinospermum* Davis et *Cicer reticulatum* Ladiz. Ces deux espèces ne diffèrent pas beaucoup de l'espèce cultivée *Cicer arietinum* L. Ladizinsky (1989), a indiqué que *Cicer reticulatum* Ladiz., a 2n chromosomes (2n = 16 chromosomes) et a identifié par des analyses protéiques et enzymatiques, comme étant l'ancêtre spontané du pois chiche.

2. Systématique et taxonomie

Le genre *Cicer* comprend un grand nombre d'espèces. Van Der-Maessen (1979) a décrit les espèces du genre *Cicer* et les a réparties en trois groupes : Espèces annuelles sauvages, espèces pérennes sauvages et une espèce annuelle cultivée (*Cicer arietinum* L.). Le pois chiche *Cicer arietinum* L. descendrait de l'espèce sauvage *Cicer reticulatum* découverte par Ladizinsky au Sud-Est de la Turquie en 1975 (Ladizinsky et Alder, 1976).

Cette hypothèse est supportée par les études cytogénétiques enzymatiques (Ahmad *et al.*, 1992) et les résultats des croisements interspécifiques (Singh et Ocampo, 1993).

Selon Guignard (1980), le pois chiche, *Cicer arietinum* L. appartient à la tribu des Vicias de la sous famille des Papilionacées qui représente la plus grande partie de la famille des Fabacées.

3. Morphologie de la plante

Le pois chiche (*Cicer arietinum* L.) est une espèce herbacée, annuelle, diploïde (2n = 16 chromosomes), autogame, présentant moins de 1% d'hybridation naturelle (Singh et Reddy, 1991).

Le système racinaire mixte, dont la croissance s'arrête au démarrage de la floraison, permet à la plante d'explorer un grand volume de sol et lui confère une tolérance à la sécheresse (Slama, 1998). Il est composé d'une racine principale pivotante qui peut atteindre 1m de profondeur et des racines secondaires traçantes. La profondeur de l'enracinement dépend des techniques culturales, de l'état et de la nature du sol. En effet, la semelle du labour peut entraver l'élongation de la racine principale. Dans les zones humides, les sols salins, lourds, stagnants et à réchauffement lent au printemps, les racines ont un développement limité et la fixation symbiotique de l'azote atmosphérique est réduite (Jaiswal et Singh, 2001). Les nodules, développés sur les racines, permettent la fixation symbiotique de l'azote atmosphérique pour satisfaire 80% des besoins de la plante en azote assimilable.

Les feuilles ont la forme imparipennée (Poitier, 1981) et sont composées de 7 à 15 folioles ovales et dentelées, sans vrilles, en position alternée sur un rachis (Saxena, 1984). Les faces inférieures des feuilles sont couvertes par un duvet formé de poils unis et pluricellulaires.

La tige est herbacée. Selon les génotypes de pois chiches, à une certaine hauteur, la tige se ramifie en deux ou trois branches pour donner des ramifications secondaires et par la suite des ramifications tertiaires (Braune *et al.*, 1988).

Les fleurs sont zygomorphes, articulées, solitaires ou en grappe de deux fleurs. Elles s'insèrent sur des pédoncules axillaires à l'aisselle des feuilles. L'apparition des premières fleurs dépend de plusieurs facteurs tels que la précocité de la variété, la date et la densité du semis et des techniques culturales. Toutefois, comme le pois chiche est une espèce à croissance indéterminée, sous des conditions hydriques favorables et des températures clémentes, les branches continuent à se développer, à fleurir et à produire des gousses et des grains (Leport *et al.*, 2006). Les premières fleurs, dites pseudo-fleurs ou fausses fleurs, sont imparfaites et ne donnent pas de gousses (Roberts *et al.*, 1980).

Le fruit est une gousse de forme globuleuse, renflée, ovale, velue, pendante et portant un bec (Ladizinsky, 1987). Elle peut comporter 1 à 3 grains qui peuvent être lisses ou ridés, arrondis ou irréguliers. La germination est hypogée (Sassene, 1989) ; la partie aérienne sécrète une solution composée de 94.2% d'acide malique, 5.6% d'acide oxalique et 0.2% d'acide acétique (Van Der-Maessen, 1972). La longueur du cycle du pois chiche dépend de la chaleur et de l'humidité disponible dans le sol. La récolte peut avoir lieu si l'humidité des grains est de l'ordre de 18% (Jaiswal et Singh, 2001).

4. Intérêt et importance de la culture

4.1. Propriétés nutritionnelles

La culture du pois chiche est destinée à la consommation humaine (les gousses ou graines sont consommées à l'état frais ou les graines à l'état sec) et à l'alimentation des animaux (les résidus de cultures : partie aérienne). En effet, le pois chiche constitue un aliment de base pour la population algérienne, Son usage comme une nourriture humaine est assez fréquent dans les soupes (Chorba et Harira), sauces (Couscous), plats (Tadjines), et les sandwichs (Karentika) (Labdi, 1990).

Le pois chiche, comme toutes les légumineuses alimentaires, est un aliment riche en protéines végétales, en plusieurs vitamines, sels minéraux et en fibres alimentaires. La principale caractéristique nutritionnelle du pois chiche est sa richesse relative en matière grasse 5% par contre 0,6 à 2,5 % pour les autres légumineuses sèches (Aubert, 1992). Le pois chiche n'atteint que 23%, mais cela reste le double de ce que peuvent offrir les céréales, et plus que ce que l'on trouve dans la viande. Il contient 17% à 24% des protéines avec des acides aminés essentiels tel que : tryptophane, méthionine et la cystéine (Rajesh, 2001). C'est une bonne source des carbohydrates, qui constituant 80% de l'ensemble du poids sec total de la graine. La disponibilité des éléments nutritifs de pois chiche est calculée pour être 12 calories par graine (Rajesh, 2001).

Tableau I : Composition chimique de pois chiche

Eléments	gr ou mg/100g
Protéines (gr)	23
Carbohydrates (gr)	64
Amidon (gr)	47
Lipide (gr)	5
Fibres bruts (gr)	6
Sucres solubles (gr)	6
Cendre (mg)	3
Phosphore (mg)	343
Calcium (mg)	186
Magnésium (mg)	141
Fer (mg)	7
Zinc (mg)	3

(Singh et Jauhar, 2005; Williams et Singh, 1987)

4.2. Propriétés agronomiques

Sur le plan agronomique et en tant que légumineuse, le pois chiche peut s'intégrer dans les systèmes de production biologique qui utilisent la bio-fertilisation. A cet effet, il est utilisé avec d'autres légumineuses dans les systèmes des rotations et d'associations culturales avec d'autres cultures notamment les céréales dans le but d'assurer la meilleure efficacité d'utilisation des ressources en azote. En effet, l'importance des légumineuses et en particulier le pois chiche réside dans leur facilité à fixer l'azote atmosphérique grâce aux bactéries, contribuant ainsi à l'élévation du niveau de la fertilité des sols.

Economiquement, le remplacement de la jachère nue par la culture du pois chiche dans le système céréales-jachère représente un gain de surfaces cultivées (Kande, 1965).

5. Etat phytosanitaire

Cette culture peut être affectée par plus de cinquante agent pathogènes dont plusieurs sont telluriques (Nene, 1980 ; Smithson et *al.*, 1985 ; Jimene-Diaz et *al.*, 1989). En particulier les prospections en Algérie (Reddy et *al.*, 1980) ont permis d'observer plusieurs maladies sur le pois chiche. Parmi les problèmes phytopathologiques majeurs recensés sur cette culture, on note l'antracnose causée par : *Aschochyta rabiei* et les maladies virales provoquant le rabougrissement. Cette même prospection a permis de noter la présence d'autres maladies moins importantes comme la rouille causée par *Uromyces ciceris-arietini*, la pourriture des racines causée par *Rhizoctonia bataticola* et le flétrissement causé par *Fusarium oxysporum f.sp ciceri*.

Dans d'autres pays, cette dernière maladie est considérée comme un problème non négligeable sur cette culture, causent d'importants dégâts (Jimenez-Diaz et Singh, 1987). En Algérie, les prospections et travaux récents (Rouibah, 1989 ; Solh 1989 ; Si-Hassen, 1990) ont fait apparaître l'évolution inquiétante du flétrissement dans les zones de culture du pois chiche notamment dans l'Est du pays. L'importance des dégâts nous impose à présenter quelques données sur la maladie.

II. L' agent pathogène (*Fusarium oxysporum* f. sp.ciceri)

1. Historique

Fusarium oxysporum a été décrit pour la première fois par Matuo et Ischigami en (1958) à partir d'une plante souffrant du flétrissement vasculaire *Solanum melongena* (Aubergine), famille des solanacées. Tel que cité par plusieurs auteurs, l'agent causal responsable du flétrissement du pois chiche est *Fusarium oxysporum* (Schliecht) f. sp. *ciceri* (Hans.) Snyd et Hansen (Carbera et al., 1985 ; Halila et al., 1984 ; Sharma et Gupta, 1983 ; Nene et al., 1978), signalé depuis 1910 (Erwin , 1958). Le diagnostic de cette maladie a été signalé en premier lieu dans seulement 14 pays.

Les premières recherche de cette maladies ont débuté en Inde et Myanmar dans les années 1920 puis en Mexique, des confusions dans l'identifications du flétrissement du pois chiche ont été très rependue, jusqu'à ce que Nene et al., (1981) ont clarifié l'identification de FOC (Singh, 1987).. Actuellement cette maladie a été rapporté dans au moins 33 pays (Singh et al., 2002).

2. Classification, biologie et cycle de reproduction du champignon

Fusarium oxysporum (Schliecht) se distingue des autres espèces de *Fusarium* par la reproduction abondante de microconidies, rassemblées en fausse tête à partir de monophialides courtes. Seule la reproduction asexuée est connu chez cette espèce (Jimenez-Gasco et al., 2004), ce qui la place dans le groupe des *Deutéromycètes* telluriques appartenant à la sous classe des *Hyphomycètes* et à la famille des *Tuberculariacées* , il fait partie de la section *Elegant* (Nelson et al., 1983 ; Massiean et Cassini , 1968 ; Booth, 1971).

3. Mécanismes d'infection et de colonisation

3.1. Mode d'infection

Le champignon peut survivre dans le sol sous forme de mycélium ou spore en absence de son hôte (Agrios, 2005). La chlamydospore est la forme dormante dans les tissus en décomposition. Le cycle de vie de *Fusarium oxysporum* commence dans le sol en présence

de l'hôte. Le stimulus de la germination serait les racines de la plante hôte, en le contactant avec des débris non colonisés de la plante fraîche (Delgado-Jarana ,2005). Le tube germinatif des spores ou du mycélium pénètre dans les racines de plantes saines cultivé dans un sol contaminé. L'entrée est soit directe, à travers les parois ou opportuniste (Agrios,2005). Le mycélium prend un chemin intercellulaire à travers le cortex, et entre dans les vaisseaux du xylème, dans lequel il se multiplie en causant des symptômes du flétrissement (Agrios,2005).

3.2. Mode de colonisation

Après infection des racines de l'hôte, le champignon traverse le cortex et entre dans des tussus du xylème (Cunnington et *al.*, 2009). Généralement le mycélium migre à travers la partie inférieure de la plante vers la tige et la couronne (Aboul-Soud et *al.*, 2004), ensuite le pathogène se branche aux vaisseaux du xylème où le mycélium produit des microconidies (Cunnington et *al.*, 2009), les microconidies se détachent et se transportent dans le système vasculaire (sève) via le flux de transpiration (Aboul-Soud et *al.*, 2004). A ce stade les microconidies germent et le mycélium pénètre dans la paroi du vaisseau adjacent et il devient systémique dans les tissus de l'hôte (Cunnington et *al.*, 2009).

L'économie de l'eau des plants infectés est éventuellement compromis sévèrement par le blocage des vaisseaux conductrices par la germination des microconidies, le résultat est la clôture des stomates, flétrissement et mort des feuilles, suivie par la morte de la plante entière (Aboul-Soud et *al.*, 2004).

4. Inoculum primaire, mode de survie et de transmission de FOC

Le FOC est un pathogène d'origine tellurique, cependant quelques rapports indique que ce pathogène peut être transmit par les graines (Haware et *al.*, 1986). Cela suppose que l'augmentation de la densité de l'inoculum de FOC dans le sol est aussi contribué par le mélange des graines infectées avec les graines saines utilisées pendant le semis (Pande et *al.*, 2007). La dissémination du champignon peut se produire selon différentes formes : les résidus de plants infectés (racines, tiges, feuilles), le sil et les graines.les spores peuvent être disséminées par le vent et la pluie (Cunnington et *al.*, 2009).

Le FOC est fréquemment considéré comme agent de maladies monocycliques gouverné fortement par la densité et la distribution de l'inoculum primaire. C'est pour cela, le

bute principale d'une stratégie de contrôle est de réduire la quantité de cet inoculum (Rekha et *al.*, 2000).

Les champignons du sol ont quant à eux, des rayons de disséminations très faibles. Ils évoluent par le développement de leur mycélium, attiré par les sécrétions racinaires des plantes. Ils bénéficient néanmoins d'autres atouts : des formes de conservation performantes qui peuvent rester viables plusieurs années dans le sol et passer ainsi le cap de rotation longues. Ils peuvent en outre être disséminé d'une parcelle à l'autre par le biais du matériel de travail du sol (Cunnington et *al.*, 2009).

L'homme est en effet lui aussi un vecteur, notamment par le transport de semences contaminées, ou du fait d'échanges commerciaux de matière première végétale. Par ces différents vecteurs, les maladies peuvent être transportées sur des grandes distances, d'une parcelle à l'autre mais aussi d'un pays à l'autre (Cunnington et *al.*, 2009).

5. Gamme d'hôte

L'hôte principale de FOC est le genre *Cicer* (Jimenez-Gasco et *al.*, 2004), mais quelques auteurs ont signalé que ce champignon peut attaquer d'autres espèces de plantes, telles que : *Cajanus cajan* (pois de pigeon), *Lens culinaris ssp.* (lentille) et *Pisum sativum* (petit pois) (Hawar et Nene, 1982).

6. Distribution de la maladie et des races pathologiques dans le monde

La maladie est largement propagé dans les région de culture du pois chiche dans le monde, elle a été rapporté dans au moins 33 pays (Singh et *al.*, 2002). (Nene et Reddy., 1987) ont rapporté que la maladie couvre le nord de l'Amérique, l'Europe, le Moyen orient et le Sud Est de l'Asie. La distribution globale est corrélée avec la présence des races de FOC. La fusariose a été rapporté dans la plupart des régions de culture du pois chiche : le subcontinent Indien, l'Iran, le Pérou, la Syrie, l'Ethiopie, le Mexique, l'Espagne, la Tunisie, la Turquie, USA (Nene et Reddy, 1987).

7. La maladie de la fusariose du pois chiche

Le flétrissement vasculaire causé par le FOC est une des majeurs facteurs limitant la production du pois chiche dans le monde (Sharma et *al.*, 2009). Malgré qu'il existe un nombre de facteurs biotique et abiotiques qui participe dans l'abaissement de la production, cette maladie reste une des épidémies les plus importants (Farooq et *al.*, 2005).

7.1. Dégâts causé par la fusariose du pois chiche

Le flétrissement vasculaire causé par le *Fusarium oxysporum* Schlechtend. Fr. f.sp.ciceri (Padwick) Matuo et Sato , cause des pertes annuelles de rendement estimé entre 10 à 90 % (Singh et Reddy, 1991)et peut aller jusqu'à 100% de perte quand les conditions sont favorables (Haware,1990).les pertes annuelles du pois chiche dû au flétrissement vasculaire ont été estimé à 10 % en Inde (Singh et Dahiya, 1973), 50% au Pakistan (Ikramul et Farhat, 1992) et en Espagne (Trapero-Casas et Jiménez-Díaz,1985) et à 40 % en Tunisie (Bousslama, 1980).la maladie peut apparaitre durant tous les stades de la croissance du pois chiche (Navas-Cortés et *al.*, 1998).

7.2. Descriptions des symptômes de la fusariose du pois chiche

Le flétrissement précoce causé par le FOC peut être observé sur les génotypes sensibles 25 jours après le semis, et comme tardif au stade de remplissage des gousses (Navas-Cortés et *al.*, 1998). Le flétrissement précoce cause plus de perte que le flétrissement tardive. Les jeunes plantules infectées par le flétrissement vasculaire s'écroulent, s'aplatent et s'allongent sur terre et garde leur couleur verte sombre (Pande et *al.*, 2007). Cependant, les plantes adultes montrent des symptômes du flétrissement typique, par conséquent le plant entier montre un abaissement soudain des feuilles (Dubey et Singh,2004), une couleur pale par rapport aux plantes saines (Shah et *al.*, 2009) et une décoloration du xylème de la tige (Raju et *al.*, 2008),ensuite le plant meurt.les plantes du pois chiche attaquées par le FOC ne montre pas une pourriture externe et apparaissent saines, lorsqu'on coupe verticalement la partie inferieur de la région du collet, cette région montre une coloration marron des tissus internes (Dubey et singh, 2004). Certains auteurs rapporte la présence d'une pourriture racinaire (Raju et *al.*, 2008), cependant d'autre signalent l'absence de cette pourriture (Dubey et Singh, 2004). Les gousses des plantes du pois chiche malades apparaissent normales, mais

les graines sont généralement plus petites, froissées (pliées) et décolorées (Pande et *al.*, 2007 ; Haware et Nene, 1980).

7.3. Localisation de la fusariose du pois chiche

Le flétrissement vasculaire du pois chiche est répandu dans les pays tropicaux , tempérés chauds , en culture sous serre et en culture intensive en plein champ (Arroyo et *al.*, 2003).le flétrissement a été rapporté dans plusieurs pays dans le monde (Nene et *al.*, 1984) mais cette maladie est plus importante entre l'altitude de 30N° et 30 S° où la saison de la culture est sèche et chaude, que les altitudes hautes (30-40N°) (Pande et *al.*, 2007).

7.4. Répartition géographique et importance économique du flétrissement vasculaire du pois chiche en Algérie

En Algérie le flétrissement du pois chiche n'est connu que par quelques données fragmentaires. Depuis 1970, des isolements effectués à partir des plants du pois chiche présentant des symptômes du flétrissement et du jaunissement ont montré la prédominance de *Fusarium oxysporum* (Si-Hassen, 1990). Durant la campagne 1989-1990, une prospection réalisée avec la participation de plusieurs spécialistes de différentes structures a porté sur les principales cultures de légumineuses (pois chiche, lentille et fève) a montré que les pertes dues au *F.oxysporum* peuvent atteindre 50 à 100 % sur la variété locale MABAT (Bouznad 1989). D'autres travaux réalisés au cours de ces quatre dernières années ont montrées l'importance des dégâts occasionnés par *F.oxysporum* sur pois chiche (Merzoug et *al.*, 2009).

8. Moyens de lutte contre la fusariose du pois chiche

La protection des plantes contre les maladies représente une part importante des interventions phytosanitaires sur de nombreuses cultures, tant en fréquence d'application qu'en volume de produits utilisés. La demande de méthode alternative dans ce domaine est considérable et a suscité une forte augmentation des efforts de recherche ces dernières années (Nicot, 2002). La plus part des moyens utilisés pour lutte contre les maladies et les ravageurs ne sont pas durables les moyens de contrôle de *F oxysporum* , hormis la résistance génétique sont assez peu efficace du fait que ce champignon peut survivre de nombreuses années dans le sol en absence d'hôte (au moins 06 ans sous forme de chlamydospore) sans prendre en

compte les capacités saprophytiques du champignon qui augmente ses chances de survie. (Nene , 1980), et cela rend sans contrôle difficile (Sharma et Muehlbauer, 2007), différents moyens de lutte ont été préconisés en vue de réduire les pertes dues à la fusariose du pois chiche.

8.1. Pratiques culturales

L'utilisation des semences non infectées ou traitées pour prévenir l'infection du pois chiche durant la saison de croissance (Chérif et *al.*, 2007), la destruction des débris de récolte des plantes fusariées et la rotation culturale du pois chiche de plus de saison avec des cultures non hôte (Chérif et *al.*, 2007), peuvent agir sur la densité de l'inoculum présente dans le sol, mais l'éradication des champignon par ces techniques ne paraît pas très efficace, car le *Fusarium oxysporum* , même en absence de son hôte, peut survivre à l'état saprophytique dans les débris végétaux et la rhizosphère des plantes non hôtes (Booth,1971). Le contrôle du flétrissement vasculaire des pois chiche peut être atteint par l'ajustement des dates de semis (Cherif et *al.*,2007), l'avancement de la date de semis du pois chiche du début de printemps vers la fin de l'hiver empêche le développement épidémique du flétrissement et minimise la sévérité de la maladie (Navas-Cortés et *al.*, 1998). Cependant, l'efficacité de ce contrôle est influencée par la sensibilité des cultivars du pois chiche, la nature des races d FOC et sa densité d'inoculum (Navas-Cortés et *al.*,2000).

L'ensoleillement des sol avant le semis pendant six semaines semble être efficace pour réduire l'incidence de la fusariose du pois chiche (Mukerji et *al.*, 2009).

8.2. Méthodes chimiques

Les produits chimiques sont efficaces pour lutter contre certaines maladies, mais leur coût est trop élevé. En plus, de nombreuses études démontrent les risques que représentent les pesticides sur la santé humaine et l'environnement (Ploetz, 2000). L'inoculum de FOC présent dans les semences peut être éradiqué par l'enrobage des graines à l'aide des fongicides tel que : Benlat-T ,Benomyl 30%+ Thiram 30% à 1.5 % (Hawar et *al.*,1978). Kaur et Mukhopadhyay, (1992) ont signalés que le traitement des grains par les deux fongicides ; Vitavax et Ziran réduit l'incidence de la fusariose. Pour lutter contre ce parasite, les fongicides sont souvent d'un emploi facile mais ils représentent des inconvénients : perte rapide d'efficacité, risque de résidus dans les plantes, coût souvent trop élevé et aide à

indiscriminer la microflore bénéfique du sol (Sharma et Muehlbauer,2007). En plus, l'utilisation de ces molécules chimiques est souvent remis en cause en raison de ses impacts sur l'environnement et des problèmes de santé humaine qu'elle entraîne (Ploetz,2000). Face à une demande croissante pour des alternatives à la lutte chimique, les efforts de la recherche ont abouti à la mise sur le marché de plusieurs produits commerciaux à base de microorganismes. Ces produits représentent encore une très faible fraction du marché mondiale des fongicides, laissant entrevoir une marge confortable d'expansion. De ce fait, la lutte biologique à l'aide d'agent biologique (bio-pesticides) pourrait représenter une solution alternative à la lutte chimique classique (Thakor,2006).

8.3. Méthodes biologiques

Les systèmes de la lutte biologique n'élimine ni la pathogène ni la maladie mais les mis en balance naturelle (Dhingra et Sinclair,1995), cependant les avantages sont la sécurité environnementale, le coût et le degrés de protection (Dubey et *al.*,2007).

8.3.1. Utilisation des microorganismes

La lutte biologique avec les antagonistes est devenue une des plus prometteuses alternatives à la lutte chimique contre les maladies fongiques. Les produits d'origine naturelle, sont plus respectueux de l'environnement et de la santé des utilisateurs et des consommateurs, pourront être introduits dans des programmes classiques pour permettre de diminuer l'apport d'intrants chimiques. Différents microorganismes (bactéries, champignons) ont été signalés par plusieurs auteurs pour lutter contre la fusariose du pois chiche, tel que les bactéries appartenant aux genres *Bacillus* (Landa et *al.*,1997), *Pseudomonas* (Landa et *al.*,2004),*Burkholderia spp.* Et *Paenibacillus spp.* (Hervas et *al.*, 1998), *Rhizobium* (Chérif et *al.*, 2007) et des souches de FOC non pathogènes (FOC avirulent) (Hervas et *al.*, 1997)des **actinomycètes** (Dhedhi et *al.*, 1990) et d'autres genre appartenant au groupe des champignon tel que le champignon **mycorrhizien**, *Glomus spp* , *Trichoderma harizianum* et *T.viride* (Kaur et Mukhopadhyay,1992) et *Gliocladium virens* (Landa et *al.*, 2004).

8.3.2. Méthode génétique

8.3.2.1. La résistance variétale

Cette résistance est dite soit spécifique soit partielle, selon que l'on se trouve en présence d'un ou plusieurs gènes de résistances variétales. Le choix variétal peut être intégré au raisonnement de la lutte contre le flétrissement du pois chiche. Certains variétés sont tolérantes et parfois, dans certaines situations (mode de contamination, semence et/ou sol) témoigner des résistances. Ces dernières peuvent être valorisées en agriculture. L'utilisation des cultivars résistants, est une des stratégies les plus pratiques et la moins coûteuse pour le contrôle de la fusariose du pois chiche, mais le déploiement des variétés résistantes n'a pas été extensive à cause des caractères agronomiques parfois indésirables (Upadhyaya et *al.*, 2007).

En plus leur résistance est non durable à cause de la présence des races physiologique de FOC (Sharma et Muehalbauer, 2007) et certains cultivars présentent une sensibilité à d'autres maladies (Sharma et *al.*, 2009). Les variétés du pois chiche cultivées par les agriculteurs ont des niveaux de résistances très différents les unes des autres. Cette résistance est fonction des gènes présents lors de la création de la variété. Deux types de résistances sont mis en évidence au niveau de pois chiche, la résistance spécifique et la résistance partielle.

8.3.2.2. Méthode de défense naturelle

La découverte de molécules secrétées par les microorganismes où présentes dans leurs surfaces cellulaires appelées « éliciteurs » capable d'induire l'ensemble des réactions de défense des plantes, a permis d'approfondir leur étude. Les gènes de défense correspondant ont été isolés, ce qui a conduit à montrer que leur expression est précocement stimulée lors de l'incompatibilité, alors qu'elle est beaucoup plus tardive en situation compatible c'est-à-dire lorsque les plantes sont sensibles (Adam, 2008).

L'acide salicylique et l'éthylène stimulent également la défense des plantes (Chérif et *al.*, 2007). Selon des voies dont l'importance relative reste à évaluer. L'état actuelle des conséquences permet d'apprécier la puissance et la diversité des mécanismes d'adaptation des plantes ou agressions causées par les microorganismes pathogènes. Les gènes de résistances et de défense sont autant de cibles pour la conception rationnelle de nouvelles approches de lutte contre les maladies parasitaires (Adam, 2008).

8.4. La lutte intégrée

Selon Singh et *al.*, (1993), le traitement des grains du pois chiche par une suspension sporale d'un agent de lutte biologique *Gliocladium virens* et Foltaf à 2g/kg réduit considérablement le flétrissement vasculaire d'autres auteurs, comme Mukhopadhyay et *al.*, (1992) ont proposé la Carboxine avec le même agent de lutte biologique. La solarisation des sols pendant six semaines combinée avec l'inoculation des mycorhizes (*Glomus fasciculatum*) suivi d'un traitement avec du Carbosulfan peuvent réduire le flétrissement du pois chiche (Mukerji et *al.*, 2009). En fin, d'autres travaux ont montré que l'application de *T.harizianum* avec des traitements fongicides (Vitavax et Ziram) sur des graines, réduit l'incidence de la fusariose (Kaur et Mukhopadhyay, 1992).

Chapitre II:

Matériel et méthode

1. Prospections

Notre travail consiste à déterminer l'effet de quelques facteurs abiotiques sur la fusariose vasculaire du pois chiche dans l'Est Algérien. Les régions retenues pour cette étude nos prospections sont : Skikda et Guelma (Figure 1 et le tableau II). Ces régions ont été choisies d'une part, pour leurs grandes superficies cultivées en pois chiche et d'autre part, à la présence dans ces régions des producteurs potentiels. En plus, ces régions ont été rapportées comme étant infestées par le FOC.

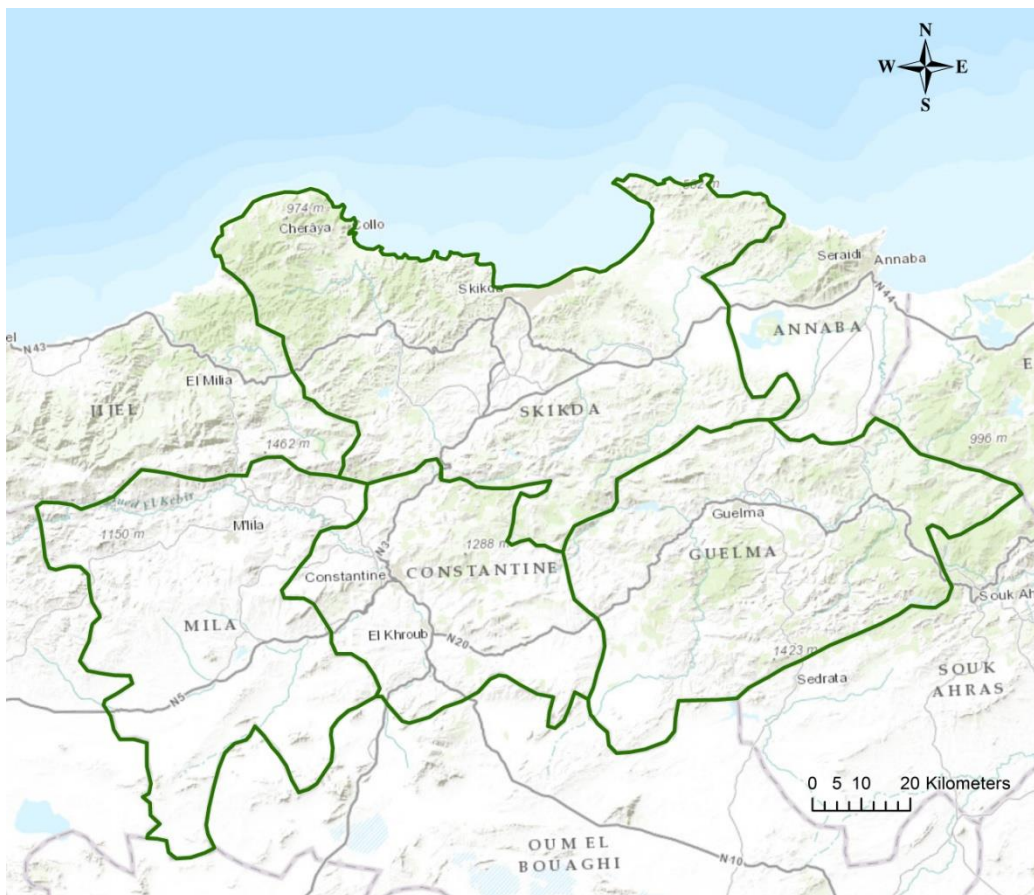


Figure 01 : carte géographique représente la zone d'étude (Google 2016).

2. Prélèvement des échantillons de sols

. Les échantillons par lesquels nous travaillons nous a été aimablement formé par M. MOUTASSEM. D. Les échantillons de sol ont été collectés sur 04 sites différents localisés dans l'Est Algérien (deux sites à Skikda et deux sites à Guelma, . Date de la collection de prélèvement : octobre 2015) (Tableau II). De chaque site, 90Kg de sol ont été prélevés à la profondeur de 20 à 30 cm. Chaque échantillon était mis dans des sachets

étiquetés, ensuite transportés à la pépinière d'el hammadia et conservés en vue de leurs utilisations et analyses.

Tableau II : Origine des prélèvements des échantillons de sols utilisés pour l'étude de la diversité des populations de FOC.

Sites	Origine
Site 1	Amedjaz atechiche (Skikda)
Site 2	Salah boulcha3our (Skikda)
Site 3	Oued Znati 1(Guelma)
Site 4	Oued Znati 2(Guelma)

2.1. Conduite et organisation des essais

Deux expérimentations contrôlées ont été menées ; sous serre (*in vivo*) au niveau de la pépinière d'el hammadia. L'essai a été mené dans des pots contenant 10 kg de sol préalablement broyés et tamisé. Le dispositif expérimental adopté est une randomisation totale avec quatre répétitions. Cependant, notre essai représente un témoin non planté et qui représente la culture jachère.

2.1.1. Étude sous serre (*in vivo*)

2.1.1.1. Préparation et réalisation du semis

Les grains ont été mis en germination à l'obscurité, suite à laquelle le taux de germination a été déterminé. Ensuite, nous avons planté les graines de pois chiches dans des pots de 10 Kg remplis par le sol conservé dans la pépinière. Les 32 pots préparés sont répartis à raison 08 pots/zone : 4 pour semis et 4 pour la jachère. Dans chaque pot de semis 5 plantes ont été repiquées. La date de semis est le 26/11/2016 (figure. 02 et 03).



(originale.2017)

Figure 02 : L'installation de l'essai dans une serre (réalisation du semis.)(26/11/2016).



(originale.2017)

Figure 03 : photo de l'essai en plein de culture (floraison) (25/03/2017).

2.1.2. Étude au laboratoire

La deuxième expérience est réalisée en laboratoire (figure. 04), sous des conditions contrôlées



(originale.2017)

Figure 04 : Photo de l'étude au laboratoire.

2.2. Caractérisation physico-chimique des échantillons de sols

2.2.1. Préparation des échantillons de sols

L'objectif de la préparation des échantillons avant les analyses est d'obtenir un échantillon représentatif. Elle comprend :

Le séchage : à une température compatible avec les caractéristiques des composants recherchés. Le séchage à l'air libre.

Le quartage : L'échantillon est divisé en quatre parties égales dont on ne retient que la moitié en réunissant deux quarts opposés. Cette sélection est homogénéisée et un nouveau quartage est effectué, l'opération pouvant se répéter trois ou quatre fois. On obtient ainsi un échantillon représentatif du matériau initial.

Le tamisage : Pour éventuellement éliminer les gros fragments solides qui ne sont habituellement pas considérés comme faisant partie du sol. La fraction conservée pour analyse est généralement celle inférieure à 2 mm.

Le tamisage par voie sèche pour les sols dont les éléments sont supérieurs à 80 μ m et par sédimentation pour les éléments inférieurs ou égaux à 80 μ m. L'analyse granulométrique du sol jusqu'au diamètre de 80 μ m se fait en utilisant une série de tamis.

La méthode utilise le fait que dans un milieu liquide au repos, la vitesse de décantation des particules fines est fonction de leur dimension. C'est une hypothèse forte puisque les particules d'argile se présentent sous forme de plaquettes et non pas sous forme de grains sphériques.

2.2.2. Mesure de l'Acidité du sol

Le pH exprime la concentration en ions H⁺ libérés dans la solution du sol, c'est l'acidité active ou réelle d'un sol (Aubert, 1976). La mesure du pH s'accomplit par lecture directe sur pH mètre, d'une suspension formée de 20 g de sol dissous à l'aide d'un agitateur pendant quelques minutes dans 50 ml d'eau distillée (le rapport sol/eau = 1/2,5). Après l'agitation et avant la lecture du résultat, il faut laisser la solution au repos durant 2 h.

2.2.3. Mesure de la conductivité

La conductivité électrique donne une indication sur la teneur en électrolytes hydrosolubles (salinité) et a été mesurée sur un extrait aqueux de sol (1/5 p/v) moyennant un conductimètre à électrode. Elle est effectuée après deux heures d'agitation et 5 min de repos (Aubert, 1976).

2.2.4. Mesure de l'humidité

Les échantillons sont placés pendant une nuit dans une étuve à 105°C. La différence de poids donne le taux d'humidité (Baize, 1988).

2.2.5. Dosage du calcaire total (CaCO₃)

Le principe du dosage du calcaire total est basé sur la mesure du CO₂ dégagé du calcaire (CaCO₃) se trouvant dans 0,5 g de terre fine neutralisée par 5 ml d'acide chlorhydrique (HCl) (N=1/2). Ce dispositif réactionnel est appelé Calcimètre de BERNARD ou procédé gazométrique, qui est composé d'une burette pour la mesure du volume du CO₂ dégagé, d'un tube à essai pour le HCl et d'un Erlenmeyer contenant le sol.

D'après Bernard *In* Baize (1988), le taux du calcaire total est donné par le biais de la formule suivante :

$$(\text{CaCO}_3) (\%) = \frac{V}{V'} * \frac{0.3}{P} * 100$$

Où : V : volume lu sur la burette

V' : volume du témoin à blanc (fait par le carbonate de calcium)

0,3 g : Poids pour réaliser le témoin à blanc

P : poids du sol (0,5 g)

2.2.6. Détermination de la matière organique

La « perte au feu » permet de mesurer directement la matière organique dans le sol. Les échantillons sont placés pendant (4h) dans un four à moufle à 550°C. La différence de poids après calcination donne le taux de matière organique (Baize , 1988).

2.2.7. Détermination de P Olsen

Le phosphore assimilable est déterminé selon la méthode d'Olsen et *al.*, (1954). l'extraction des formes de phosphore solubles se fait grâce à la formation d'acide carbonique par dissolution de bicarbonate de sodium ; les anions orthophosphates réagissent avec le molybdate d'ammonium en milieu acide pour donner de l'acide phosphomolybdique qui est réduit par l'acide ascorbique en bleu de molybdène dont l'absorbance est proportionnelle à la

concentration en phosphore. À 5 g de sol, on ajoute 100 ml de NaHCO_3 0,5 M dont le pH est de l'ordre de 8,5. Après 30 min d'agitation, la suspension est filtrée, 3 ml de ce filtrat est récupéré dans un tube à spectrophotomètre contenant 3 ml de réactif mixte :

- 50ml d'acide sulfurique (H_2SO_4 4 M).
- 15 ml de la solution de molybdate d'ammonium ($(\text{NH}_4)_6\text{MO}_7\text{O}_{24}$).
- 30ml de solution d'acide ascorbique à 1.75%
- 5 ml de la solution de potassium et d'antimoine 0.275 % ($\text{KSbOC}_4\text{H}_4\text{O}_6$).
- 200 ml d'eau distillée.

En a mélanger et laisser le CO_2 dégager. Après une heure, temps nécessaire pour le développement de la couleur, la lecture des résultats est effectuée par spectrophotocolorimétrie à 720 nm à partir d'une courbe d'étalonnage préalablement préparée.

2.2.8. Dosage de l'azote total

Pour le dosage de l'azote dans le sol et le végétal, nous avons utilisé la méthode de Kjeldahl décrite par Lambert (1975). Elle s'effectue en trois étapes : la minéralisation de l'échantillon, la distillation de la solution minéralisée et enfin, la titration de la solution distillée par l'acide sulfurique 0,05 N. Le dosage de l'azote total est effectué selon méthode Kjeldahl, dans laquelle l'azote des composés organiques est transformé en azote ammoniacal sous l'action de l'acide sulfurique concentré à ébullition, qui se comporte comme un oxydant et détruit les matières organiques. Pour accélérer cette transformation, on utilise un catalyseur renfermant du sulfate de cuivre, du sulfate de potassium et du sélénium. Lorsque la matière organique est entièrement oxydée, la solution de sulfate d'ammonium obtenue est récupérée et on procède ensuite au dosage. L'ammoniac est déplacé de la combinaison par la soude, distillée et récupéré dans une solution d'acide borique. Il est titré avec une solution d'acide sulfurique de normalité connue.

2.2.9. Dosage de phosphore total

Deux techniques sont principalement employées pour déterminer les teneurs globales de phosphore dans les sols. La plus connue est la méthode Kjeldahl, également employée pour doser le phosphore total dans les sols. La seconde est issue de « Standard Methods for the examination of water and wastewater », édité par Greenberg, Clesceri et Eaton en 1992.

Procédure

Elle se déroule en deux étapes: une minéralisation suivie d'un dosage colorimétrique.

-A- Minéralisation.

-B- Dosage colorimétrique.

Réaliser une courbe étalon (dans l'eau, voire dans le réactif utilisé pour l'extraction) et suivre la même procédure que pour les échantillons.

2.3. Analyse quantitative de taux des polyphénols et des flavonoïdes

2.3.1. Dosage des polyphénols

Le dosage des polyphénols totaux a été effectué avec le réactif colorimétrique Folin-Ciocalteu selon la méthode citée par (Wong et al., 2006). 200 µl de chaque extrait (dissous dans le méthanol) ont été ajoutés à 1 ml de réactif de Folin-Ciocalteu 10 fois dilué. Les solutions ont été mélangées et incubées pendant 4 minutes. Après l'incubation 800 µl de la solution de carbonate de sodium Na_2CO_3 (75g /l) a été ajoutée. Le mélange final a été secoué et puis incubé pendant 2 heures dans l'obscurité à température ambiante. L'absorbance de tous les extraits a été mesurée par un spectrophotomètre à 765 nm.

2.3.2. Dosage des flavonoïdes

La méthode de trichlorure d'aluminium (AlCl_3) citée par (Djeridane et al., 2006) et (Boudiaf, 2006) est utilisée pour quantifier les flavonoïdes dans nos extraits. 1 ml de chaque extrait et (dissous dans le méthanol) avec les dilutions convenables a été ajouté à un volume égal d'une solution d' AlCl_3 (2% dans le méthanol). Le mélange a été vigoureusement agité et l'absorbance à 430 nm a été lue après 10 minutes d'incubation.

Effectuer la même opération pour la quercitrine à différentes concentrations en introduisant 1 ml de ces dernières dans une série de tubes et ajout de 1 ml d' AlCl_3 à 2%. Le blanc est représenté par l'éthanol additionné à l' AlCl_3 , toutes les opérations sont réalisées en triplicata. Les concentrations des flavonoïdes contenus dans les extraits de les plantes étudiés sont calculées en se référant à la courbe d'étalonnage obtenue en utilisant la quercitrine comme standard, les résultats sont exprimés en µg équivalent en quercitrine/ mg de matière sèche.

3. Exploitation des résultats et analyses statistiques

3.1. Calcul de l'incidence

L'incidence de la maladie est une variable binaire, c'est à dire une unité d'installation est soit (visiblement) malades ou non (Madden et Hughes, 1999). L'estimation de l'incidence a été effectuée selon le protocole adopté par Trapero-Casas (1983) pour l'évaluation de l'incidence du flétrissement au sud de l'Espagne, trois rangés de 10 m de long, ont été choisies arbitrairement. Les plantes de chaque rangée ont été examinées, le nombre de plantes présentant des symptômes de la maladie a été relevé.

Le taux d'incidence a été estimé à partir du rapport entre le nombre de plants malades et le nombre total des plantes selon la formule suivante :

$$\text{Incidence } I = \frac{\text{nombre des plantes malades}}{\text{nombre total des plantes}} \times 100$$

3.2. Calcul de la sévérité

La sévérité de la maladie peut être définie comme la région ou le volume de tissu de la plante qui est (visiblement) malade, habituellement relatif au tissu de la plante total (3). C'est une variable continue, typiquement limité par 0 et 1, et une mesure de la qualité de plante le tissu, pas le nombre d'unités de la plante affecté (Madden *et al*, 1999). Pour l'évaluation de la sévérité des symptômes provoqués par la maladie nous avons adoptés l'échelle de Trapero-Cassas, (1983):

0 : pas des symptômes ;

1 : Jaunissement au flétrissement du 1/3 de la plante ;

2 : Jaunissement au flétrissement du 2/3 de la plante ;

3 : Symptômes identiques affectant la plante entière et 4 : Plante morte.

Pour estimer l'indice de la sévérité moyenne (*ISM*) a été calculé pour chaque parcelle à l'aide de l'équation suivante :

$$\text{ISM} = \frac{\sum n_j \cdot x_i}{\sum n_j}$$

Où n_j est le nombre de plantes caractérisées par l'indice, x_i est l'indice de gravité de la maladie attribué aux plantes.

3.3. Calcul de l'Indice de Flétrissement (*DII*)

L'incidence *I* et la sévérité *S* sont utilisés pour le calcul de l'index de l'intensité de la maladie *DII* où

$$DII = S \text{ ou } (ISM) \times I / 4$$

3.4. Calcul de l'AUDPC (Area Under the Disease Progress Curve)

La région sous la courbe du progrès de la maladie (**AUDPC**) est une méthode d'analyse qui permet de résumer les données de l'intensité de la maladie, en une seule valeur. Cette valeur est indispensable pour la comparaison entre les différentes épidémies à travers les années, les emplacements, ou les stratégies de la gestion (Cook, 2006; Sparks *et al.*, 2008). Cependant, cette méthode est utile pour la description, l'estimation et la comparaison entre les épidémies causées par le FOC (Navas-Cortes *et al.*, 2000). L'AUDPC est calculé en utilisant la formule suivante :

$$AUDPC = \sum_{i=1}^n [(x_{i+1} + x_i) / 2](t_{i+1} - t_i)$$

Où x_i = la proportion des tissus ou le nombre de plantes malades à toute une seule mesure (intensité de la maladie) à l'observation i ;

t : temps (jours) après l'inoculation à l'observation i ;

n : le nombre total d'observations.

La somme de régions individuelles trapézoïdes, ou régions de i à $n-1$. i et $i + 1$ représente des observations de 1 à n .

Les mesures des caractéristiques épidémiologiques (**I**, **S**, **DII**,) sont soumises à des analyses de variance, chaque variété étant représentée par trois répétitions pour un seul variable (variété) et deux variables (variété climat).

3.5. Analyse statistique

Quatre répétitions sont retenues pour chaque facteur étudié. Les données sont traitées par une analyse de la variance suivie d'une comparaison des moyennes par le test des moyennes par le test de Newman et Keuls à 5 et 1%. L'analyse statistique a été faite avec une procédure générale des modèles linéaires avec STATISTICA 7.

Chapitre III :

Résultats et discussion

I. Résultats

1. Caractérisation physicochimique des sols des différents sites expérimentaux

Afin de caractériser le sol initial de chaque site multi local vis-à-vis de la variabilité pédologique, les principales caractéristiques physico-chimiques qui déterminent le gradient de la fertilité du sol sont mesurées dans chaque station. Les différentes caractéristiques physico-chimiques sont représentées dans le tableau III.

Tableau III : Propriétés physico-chimiques du sol des sites expérimentaux. Les valeurs représentent la moyenne de 4 répétitions \pm SE (Erreur standard). Les lettres indiquent une différence significative entre les moyennes à $p < 0,01$.

	<i>Sable (%)</i>	<i>Limon (%)</i>	<i>Argile (%)</i>	<i>H(%)</i>	<i>pH</i>	<i>CE</i>	<i>Total-P mg/kg⁻¹</i>	<i>Olsen-P mg/kg⁻¹</i>	<i>Total- N mg/kg⁻¹</i>	<i>CaCO₃</i>	<i>MO</i>
S1	90,76 \pm 0.05a	6,33 \pm 0.18b	2,91 \pm 0.13c	11,08 \pm 0.04b	8,31 \pm 0.004a	130,78 \pm 2.49c	188,69 \pm 0.46c	9,43 \pm 0.13c	0,81 \pm 0.02b	23,62 \pm 0.65a	13,02 \pm 0.01a
S2	89,47 \pm 0.13ab	6,92 \pm 0.08b	3,61 \pm 0.21b	9,82 \pm 0.17d	8,31 \pm 0.013a	136,27 \pm 0.32b	235,85 \pm 0.70a	7,93 \pm 0.20d	0,78 \pm 0.07b	21,19 \pm 0.56b	13,03 \pm 0.01a
S3	87,28 \pm 1.18c	10,53 \pm 0.27a	3,92 \pm 0.24b	10,58 \pm 0.04c	7,24 \pm 0.013c	155,03 \pm 0.79a	202,10 \pm 2.61b	18,58 \pm 0.04a	2,39 \pm 0.06a	15,16 \pm 0.43c	8,83 \pm 0.01c
S4	84,48 \pm 0.27d	10,86 \pm 0.29a	4,67 \pm 0.015a	12,25 \pm 0.10a	7,32 \pm 0.13b	157,25 \pm 0.35a	177,18 \pm 0.47d	17,11 \pm 0.14b	2,65 \pm 0.12a	25,95 \pm 0.62a	10,23 \pm 0.01b

D'après le tableau, l'ANOVA a montré que la variabilité spatiale des quatre sites expérimentaux a un effet très hautement significative ($p < 0,001$) sur la granulométrie du sol. Le taux de l'argile le plus élevé est noté au niveau du S4 (4.67%). Cependant, le taux le plus élevé en sable est observé dans le site S1 (90.76%). Il est très important de signaler que la majorité des sites sont de types sableux-argilo limino.

La différence de la teneur en calcaire entre les quatre sites est très hautement significative ($p < 0,001$), ainsi que le taux le plus élevé de calcaire est constaté avec le site S4 avec une moyenne de 25.95%. Par contre le taux le plus faibles est enregistré dans le S3 avec une valeur de 15.16%.

L'analyse de la variance des valeurs de pH mesurées montrent des différences hautement significatives ($p < 0.05$) selon la variabilité locales des sites étudiés. Des valeurs de pH proches entres elles ont été obtenus lors des analyses effectuées. Elles sont variées entre 7,24 comme une valeur faible et 8,31 comme une valeur élevée (Tableau III).

Le tableau III représente les variations de la CE des sols dans les différents sites expérimentaux. L'analyse ANOVA a montré une différence hautement significative entre la CE et la variabilité locales des sites étudiés. Les valeurs mesurées de CE présentent des

différences suivant l'échantillon du sol et les analyses statistiques sont les classes conformément au tableau. La plus grande valeur de la CE est de 157,25 a été noté dans le site S4. En revanche, la plus faible est de 130,78 enregistrée dans le S1.

Selon l'ANOVA une différence très hautement significative ($p < 0,001$) est observée dans le teneur du sol en N, P et en P-assimilable. La teneur en azote total varie entre 0,78 mg.kg^{-1} représente la fréquence la plus faible est constatée dans le site s2 et 2,65 mg.kg^{-1} représente la valeur la plus élevée est constatée dans le site S4. En outre, la valeur de P-assimilable varie de 7,93 et 18,58 mg.kg^{-1} . La valeur élevée a été notée dans le site S3. Par contre, la valeur faible a été obtenue dans le S2.

Les valeurs de P-total constaté dans les quatre sites expérimentaux sont variables. D'après le tableau III en remarque que le taux le P-total le plus élevée est enregistré dans le site S2 (235,85 mg.kg^{-1}). Par contre, le taux le plus faible est constaté dans le S4 (177,18 mg.kg^{-1}).

2. Analyse de l'effet de la maladie sur la culture de pois chiches

2.1. Description des Symptômes

Les différents types de symptômes sont présentés dans la figure 05. Les observations sous serre ont montré que les symptômes apparaissent sous deux formes de plantes flétries ou desséchées. En cas d'attaque précoce, les plantes sont affaissées sur le sol tout en gardant une couleur verte terne. Les plantes montrent des symptômes typiques de flétrissement apparaissant initialement sur la partie foliaire supérieure puis gagnent rapidement toute la plante.



Figure 05 : Symptômes atypique de flétrissement vasculaire du pois chiche ; a – symptômes de jaunissement sur les parties inférieures de la plantes c – symptômes sur les gousses (gousses vides) d – système racinaire réduit.

Ce phénomène se traduit ultérieurement par la mort des plantes. En cas d'attaque tardive, les plantes montrent les symptômes atypiques de la maladie, où un jaunissement partiel touche préalablement la partie inférieure de la plante, puis progresse vers les parties intermédiaires et supérieures. Ces deux types des symptômes observés, sont accompagnés d'une chute des folioles.

Le système racinaire, examiné avant le dessèchement total de la plante, montre un aspect sain sans pourriture visible, mais avec une réduction de l'importance de système racinaire. Toutefois, une coupe longitudinale ou transversale au niveau du collet montre une décoloration du système vasculaire. Cette décoloration est souvent moins nette chez les plantes ayant subi une attaque précoce

2.2. Analyse quantitative de la maladie

Lors des observations effectuées durant cette étude, on a constaté que toutes les sites testées dans les essais ont exprimé les symptômes de flétrissement vasculaire, mais avec une variation de l'incidence, sévérité et par conséquent sur la gravité de flétrissement vasculaire de

pois chiche. Les résultats obtenus montrent également l'absence des symptômes dans le stade plantule, ou leur apparition avec des très faibles incidences avec une valeur moyenne.

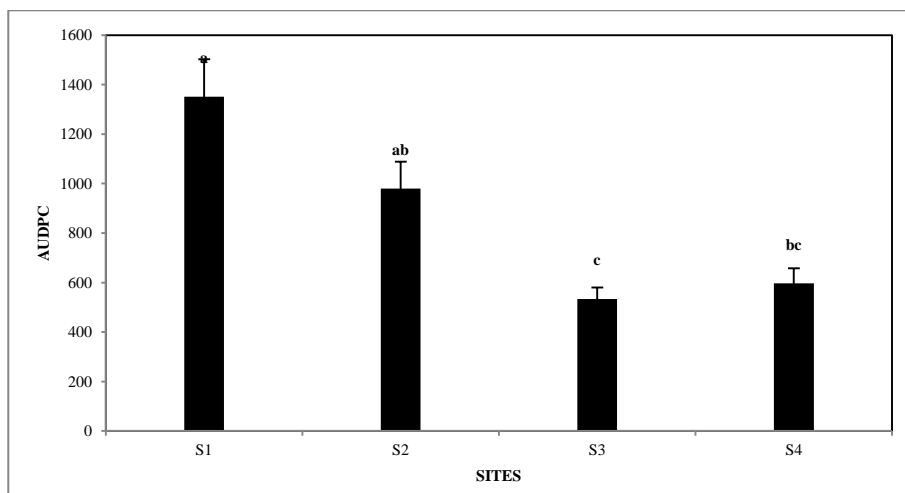


Figure 06 : Valeurs de l'AUDPC marquées dans les quatre sites expérimentaux.

Néanmoins, le productif a connu une évolution exponentielle de la fréquence de la maladie. D'après l'ANOVA, les valeurs de l'AUDPC calculées ont montré un effet très hautement significatif ($p \leq 0.001$). Ce dernier effet a été expliqué par la séparation très nette des différents groupes. L'analyse des données a permis de distinguer 4 groupes différents. Le premier et le deuxième groupe constitué par le S1 et le S2, caractérisé par des valeurs très élevées de l'AUDPC environ 1351.25 pour le S1 et 979.375 pour le S2. Le troisième et le quatrième groupe constitué par le S3 et le S4, caractérisé par des valeurs faibles de l'AUDPC environ 534 pour le S3 et 596.625 pour le S4.

2.3. Isolement, identification et pathogénicité des isolats de *Fusarium oxysporum*

Les isolements effectués à partir de la rhizosphère de pois chiche, montrent surtout la dominance des espèces appartenant au genre *Fusarium oxysporum*. Les isolats sélectionnés de *FO* obtenus à partir des sols après l'isolement, l'identification et la monospore ont totalement exprimés les symptômes de flétrissement vasculaire après l'inoculation de ces derniers sur la variété sensible ILC 3279. Les symptômes extériorisés par les plantes du pois chiche ont montré une ressemblance avec les symptômes observés dans la serre.

3. Analyse de l'effet des facteurs abiotiques sur la gravité de la maladie

Les résultats des corrélations par la tes de Pearson sont affichés dans le tableau IV. La lecture des résultats obtenus montre effectivement une corrélation positive de pH sur les valeurs de l'AUDPC. En outre, des corrélations négatives de CE, Limon, l'humidité du sol et l'azote total sur la gravité de la maladie. Cependant, aucune corrélation n'a été constatée entre les valeurs de l'AUDPC et le taux de sable, d'argile, le p-Total le P-assimilable, le calcaire et la matière organique.

Tableaux IV : Les analyses de corrélation entre la gravité de la fusariose vasculaire et les caractéristiques du sol. L'analyse est basée sur l'ensemble des données totales de 4 parcelles.

	Sable (%)	Limon (%)	Argile (%)	H(%)	pH	CE	Total-P mg/kg ⁻¹	Olsen-P mg/kg ⁻¹	Total- N mg/kg ⁻¹	CaCO3	MO	AUDPC
Sable (%)	1,00											
Limon (%)	-,92 ^{NS}	1,00										
Argile (%)	-,97 ^{NS}	,87 ^{NS}	1,0									
H(%)	-,66 ^{NS}	,52 ^{NS}	,52 ^{NS}	1,0 ^{NS}								
pH	,86 ^{NS}	-,98*	-,79 ^{NS}	-,50 ^{NS}	1,0							
CE	-,93 ^{NS}	,99*	,89 ^{NS}	,49 ^{NS}	-,97*	1,0						
total-P	,47 ^{NS}	-,45 ^{NS}	-,28 ^{NS}	-,93 ^{NS}	,49 ^{NS}	-,40 ^{NS}	1,0					
Olsen-P	-,80 ^{NS}	,96 ^{NS}	,71 ^{NS}	,52 ^{NS}	-,99 ^{NS}	,94 ^{NS}	-,54 ^{NS}	1,0				
Total- N	-,92 ^{NS}	,99 ^{NS}	,85 ^{NS}	,61 ^{NS}	-,98 ^{NS}	,98 ^{NS}	-,56 ^{NS}	,97 ^{NS}	1,0			
CaCO3	-,14 ^{NS}	-,19 ^{NS}	,12 ^{NS}	,61 ^{NS}	,28 ^{NS}	-,19 ^{NS}	-,42 ^{NS}	-,30 ^{NS}	-,12 ^{NS}	1,0		
MO	,74 ^{NS}	-,93 ^{NS}	-,67 ^{NS}	-,34 ^{NS}	,97 ^{NS}	-,92 ^{NS}	,38 ^{NS}	-,98 ^{NS}	-,92 ^{NS}	,48 ^{NS}	1,0	
AUDPC	,88 ^{NS}	-,98*	-,86*	-,35*	,96*	-,98*	,27 ^{NS}	-,93 ^{NS}	-,95*	,33 ^{NS}	,94 ^{NS}	1,0

Le tableau montre les coefficients de corrélation de Pearson et leur niveau de signification. * significative ; NS : non significative.

3.1. Effet de la texture du sol

Les analyses ANOVA effectuées montrent une corrélation négative entre le taux de limon et la gravité de la maladie. L'analyse des données montre également que la maladie augmente significativement avec les faibles teneurs en limon. Ceci a été constaté dans les sites S1 (6.33) et S2 (6.92) dont les valeurs de l'AUDPC sont de l'ordre de (1351.25) et (979.375) respectivement. En revanche, les valeurs de l'AUDPC diminuent dans les parcelles S3 (534) et S4 (596.625) suivant l'augmentation de la teneur de sol en limon S3 (10.53ppm) et S4 (10.86ppm). L'analyse des données ne montre également aucune corrélation entre avec la gravité de la maladie et le taux de l'argile et le sable.

Parallèlement, une corrélation négative constatée entre les valeurs de l'AUDPC et le taux d'humidité de sol. L'analyse des résultats obtenus a montré que l'augmentation de l'humidité de sol diminue significativement la gravité de la maladie. L'analyse effectuée dans les parcelles S1 et S2 a également montré des valeurs élevées de l'AUDPC (1351.25) et

(979.375) respectivement, où l'humidité du sol est environ (11.08) et (9.82) respectivement. Par contre, les valeurs de l'AUDPC montrées faibles dans les sites S3 (534) et S4 (596.625) et par conséquent les valeurs d'humidité sont supérieures environ 10.58% dans le S3 et 12.25% dans le S4.

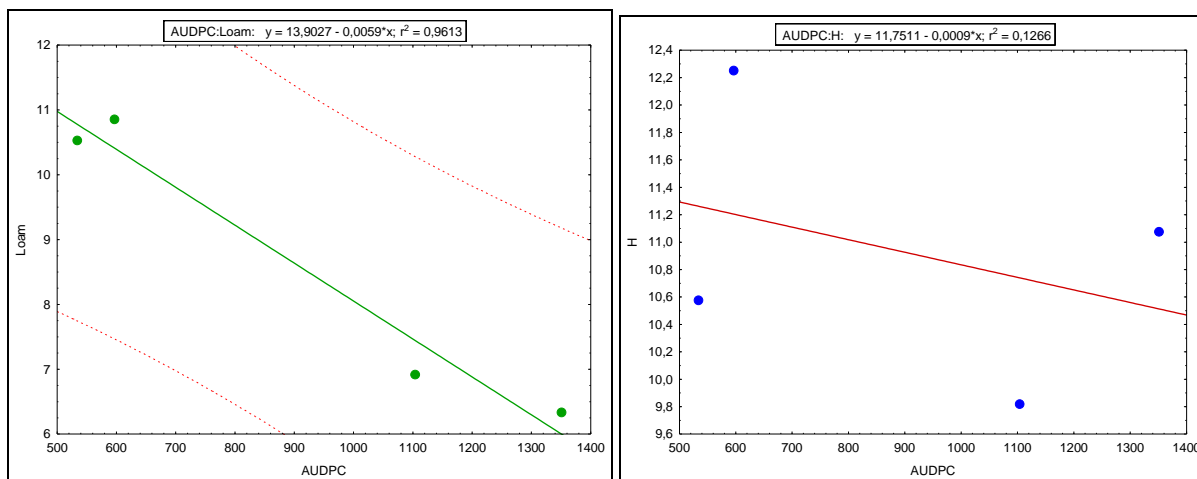


Figure 07 : Relation entre les valeurs du taux de limon et la l'humidité du sol et les valeurs de l'AUDPC (a), limon (b) l'humidité du sol. Les équations insérées dans les graphiques décrivent la fonction de régression en. Toutes les régressions sont établies à partir de 4 répétitions et l'astérisque : *, indiquent une différence significative à $p < 0,05$.

3.2. Effet de pH

Les analyses ANOVA ont montré une corrélation significative ($r^2 = 0.99^{***}$) entre le pH et la valeur de l'AUDPC. L'augmentation du pH augmente significativement la valeur de l'AUDPC, particulièrement dans les sites S1 (1351.25) et S2 (979.375) dont les fréquences de l'AUDPC élevées ont été enregistrées 8.31 et 8.31 respectivement. Par contre dans les sites S3 (534) et S4 (596.625), dont les fréquences de l'AUDPC sont faibles, alors les valeurs de pH dans les mêmes sites sont faibles 7.24 et 7.32 respectivement.

3.3. Effet de la CE

Les analyses portées sur la CE montre effectivement une corrélation négative avec la gravité de la maladie. La diminution de la CE augmente significativement les valeurs de l'AUDPC, alors ceci est constaté particulièrement dans les sites S1 (1351.25) et S2 (979.375) dont les valeurs de la CE notées sont de l'ordre d (130.78 μS) et (136.27 μS) respectivement. Cependant, les valeurs faibles de la CE enregistrées dans les sites S3 (155.03 μS) et S4

(157.25µS) ont montré des valeurs faibles de l'AUDPC sont de l'ordre de 534 est 596.62 respectivement.

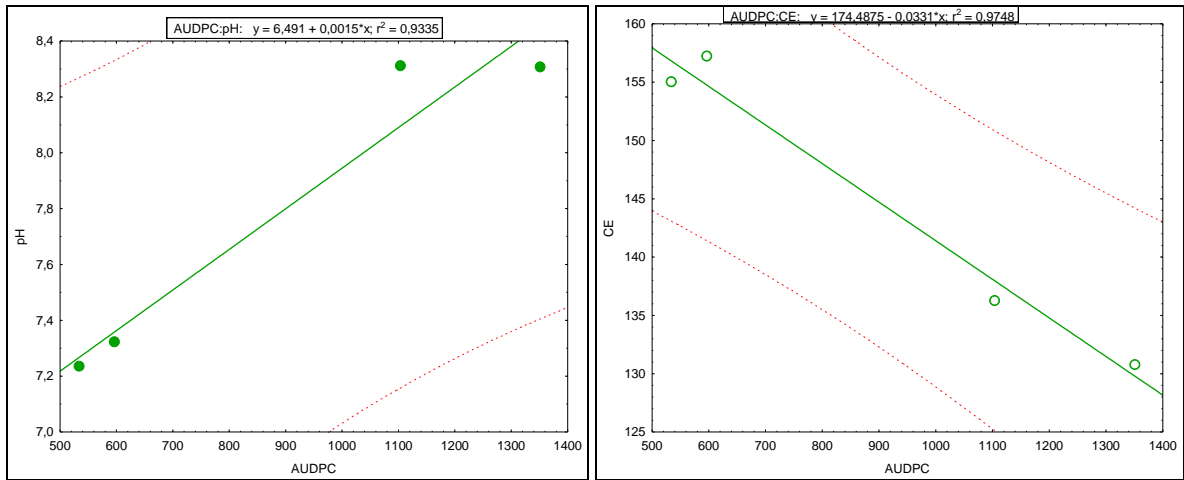


Figure 08 : Relation entre les valeurs de pH et la CE et les valeurs de l'AUDPC (a), pH (b) CE. Les équations insérées dans les graphiques décrivent la fonction de régression. Toutes les régressions sont établies à partir de 10 répétitions et l'astérisque : *, indiquent une différence significative à $p < 0,05$.

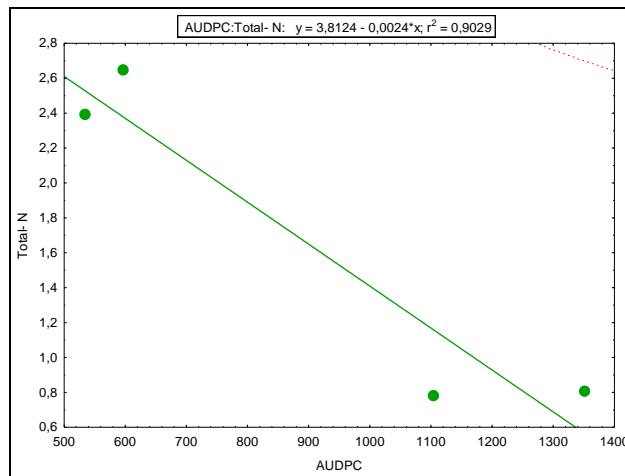


Figure 09 : Relation entre les valeurs de l'azote total et les valeurs de l'AUDPC. Les équations insérées dans les graphiques décrivent la fonction de régression. Toutes les régressions sont établies à partir de 4 répétitions et l'astérisque : *, indiquent une différence significative à $p < 0,05$.

3.4. Effet de l'azote :

D'après l'ANOVA, le taux de l'azote affecte significativement la gravité de la maladie. Une corrélation négative a été constatée, dont le taux élevé de l'azote diminue significativement la gravité de la maladie plus particulièrement dans les sites S3 et S4. Les analyses portées sur le taux de l'azote dans ces derniers ont montré un taux de 2.39 et 2.65 mg.Kg^{-1} respectivement. Par contre, une augmentation de la gravité de la maladie a été observée dans les sites S1 (1351.25) et S2 (979.375), dont le taux de l'azote est de 0.81 et 0.78 mg.Kg^{-1} respectivement.

4. Variation de la teneur en polyphénols et flavonoïdes

L'analyse des données par ANOVA montre une différence significative entre le taux des polyphénols et des flavonoïdes mesurés dans les plantes de différents sites expérimentaux. Les valeurs totales des polyphénols et des flavonoïdes sont représentés dans les figures.

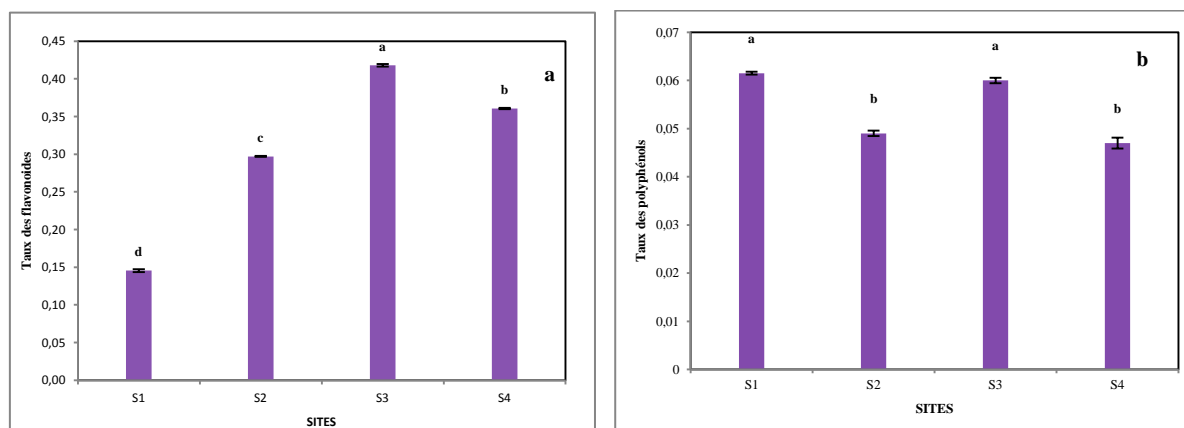


Figure 10 : Taux des polyphénols et des flavonoïdes dans les des plantules de différents sites expérimentaux.

L'analyse de la figure montre un taux élevé de polyphénols dans les sites S1 et S3 0.0615 et 0.06. Cependant, des valeurs faible ont été enregistrées dans les sites S2, S4 avec des taux environ 0.047, 0.049 respectivement.

La concentration des plantes en flavonoïdes est constatée variable entre les plantes de différents sites expérimentaux, les valeurs faible est noté dans le site S1 (0.15). Cependant, la valeur élevée est constaté dans le site S3 (0.42).

4.1. La relation entre les valeurs de l'AUDPC et le taux des polyphénols et les flavonoïdes

Pour évaluer la relation entre les polyphénols et les flavonoïdes et la gravité de la maladie, la courbe de la régression de la corrélation entre ces paramètres est étudiée dans les quatre sites expérimentaux (Fig.11).

Tableau V : Les analyses de corrélation entre la gravité de la fusariose vasculaire et les Taux des flavonoïdes et des polyphénols. L'analyse est basée sur l'ensemble des données totales de 4 parcelles.

	flavonoïdes	polyphénols	AUDPC
flavonoïdes	1,000000		
polyphénols	-0,331270	1,000000	
AUDPC	-0,97*	0,35*	1,000000

Le tableau montre les coefficients de corrélation de Pearson et leur niveau de signification. * significative ; NS : non significative.

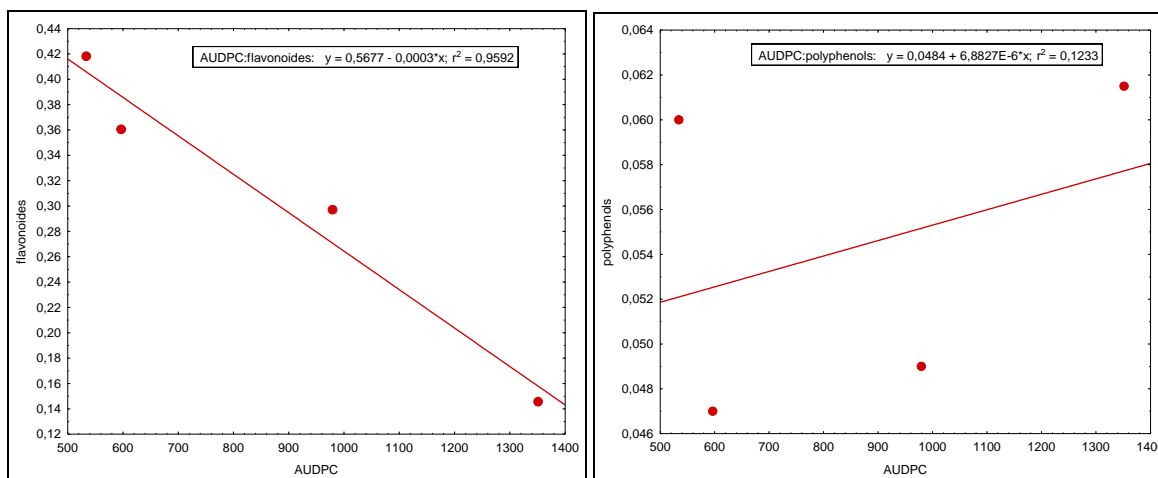


Figure 11 : Relation entre les valeurs de polyphénols et les flavonoïdes et les valeurs de l'AUDPC (a), flavonoïdes (b) polyphénols. Les équations insérées dans les graphiques décrivent la fonction de régression en. Toutes les régressions sont établies à partir de 10 répétitions et l'astérisque : *, indiquent une différence significative à $p < 0,05$.

Des corrélations négatives entre les valeurs de flavonoïdes et le taux de l'AUDPC ($r = 0,78$) est enregistrées généralement dans les différents sites. L'analyse des données montre également la diminution des taux des flavonoïdes significativement avec l'augmentation des valeurs de l'AUDPC. Ce dernier a été constaté dans les sites S1 (1351.25) et S2 (979.375) dont les valeurs des flavonoïdes enregistrés sont de 0.15 et 0.30 respectivement. Ces valeurs

deviennent élevée 0.42 et 0.36 ppm dans les sites S3 et S4 respectivement, sachant que le taux des polyphénols est de 0.06 et 0.047 respectivement.

5. Sols suppressif et propice à la maladie

De l'analyse des différentes corrélations effectuées selon le modèle de Pearson on conclut que les deux sites S3 et S4 sont des sols résistants à la maladie ou des sols suppressifs. Ces deux sols sont caractérisés par des sols riches en limon dont le pourcentage de limon est supérieur à 10%, des sols humides dans le taux d'humidité et supérieure à 10.50%. En effet, les valeurs de pH supérieures à 7, et la conductivité supérieure à 150 μS constituent deux caractères très importants des sols suppressifs de la maladie. De l'analyse des données le taux de l'azote élevés environ ou supérieur à 2.39 mg.Kg^{-1} est un caractère très primordial pour les sols suppressifs. Par contre, les sols secs, pauvres en limon, avec une CE faibles et avec une déficience en azote sont des sols propices à la fusariose vasculaire de pois chiche.

Les sols suppressifs qui sont caractérisés par des valeurs de la gravité faibles influent directement les plantules de pois chiche et modifient leur comportement biochimique vis-à-vis la maladie. A l'égard des analyses biochimiques effectuées sur les plantules de pois chiche des quatre sites étudiés, on déduit que les sols suppressifs déclenchent les mécanismes de défenses des plantes, et ceci a été remarqué sur les plantules de S3 et S4. Ces dernières ont été présentées un niveau élevé des flavonoïdes (0.42) et (0.36) respectivement considérées comme des substances antifongiques.

II. Discussion

Au cours des expériences effectuées durant l'année 2017, portées sur le flétrissement vasculaire du pois chiche, des symptômes typiques ont été constatés sur les plantules de pois chiche. Ces symptômes sont manifestés par un jaunissement tardif. Ces symptômes sont analogues à ceux décrits par Nene et Reddy, (1987), (Haware, 1988), (Westerlund et al., 1974), Jiminez- Diaz et Trapéro-Casas, (1988). Cependant, Bouznad et al, (1996), ont observé la présence des deux types des symptômes simultanément. Haware et Nene, (1980), ont signalé l'apparition des symptômes sur les gousses et les graines issues des plantes malades. Ils ont observé des gousses vides et des graines plus légères et plus émoussées que ceux de plantes saines.

Des résultats similaires ont été obtenus par Simouhamed et Mbarek, (2016) lors une étude portées sur l'effet des facteurs abiotique sur la fusariose vasculaire de pois chiche dans les mêmes sites. Les résultats obtenus montrent également des valeurs très élevées de l'AUDPC environ 4081 et 4098,5 le S2 et le S2. Cependant, le S3 et S4 ont prononcé les valeurs faibles de l'AUDPC environ 1300 et 1229,0 respectivement. En effet, des résultats similaires ont été obtenus par Boukhari et bouchmouaa, (2015). L'incidence enregistrée dans les champs prospectés durant la saison agricole 2014 est variable entre 2,68 et 71,01% avec une moyenne totale de 19.06% pour toutes les parcelles. En outre, le calcul de l'indice de la maladie a montré que la maladie est très grave dans la région de Benizeltis (Relizene) avec un taux de 80.69%. Cependant, elle n'est pas grave dans la région d'Oued Znati2 (Guelma) avec un taux moyen de 6.31%.

Les résultats obtenus montrent que le sol conditionne la manifestation de la fusariose vasculaire de pois chiche. Les différences de potentiel infectieux observées entre les différents sols étudiés nous amènent à considérer, dans ce cas précis, la notion de sol suppressif. En effet, les sols suppressifs ont été décrit pour de nombreux agents pathogènes du sol, y compris *Gaeumannomyces graminis* var. *Tritici* (Andrade et al., 2011), *Fusarium oxysporum* (Alabouvette 1999), *Aphanomyces euteiches* (Persson et al., 1999), *Phytophthora cinnamomi* (Keen et Vancov 2010), *P. infestans* (Andrivon 1994), *Rhizoctonia solani* (Wiseman et al., 1996) et *Plasmodiophora brassicae* (Murakami et al., 2000 Bonanomi et al., 2010, Olsson et al., 2011), van Bruggen et al., 2014 ; Senechkin et al., 2014 ; Li et al., 2015 ;

Les sols suppressifs pour ont été décrits comme le développement minime d'une maladie en présence de l'agent pathogène virulent et l'hôte végétal susceptible (Mazzola 2007). Bien que, certains chercheurs ont limité l'utilisation du terme suppression de la maladie à des situations impliquant la composante biologique du sol (Bruehl 1987), il existe une multitude de preuves qui soutiennent le rôle déterminant des éléments abiotiques dans la suppression des maladies.

Le sol est un milieu trop complexe pour qu'une seule cause puisse expliquer le phénomène de réceptivité et il est vraisemblable que plusieurs mécanismes se juxtaposent (Tivoli et al., 1987). L'ensemble de ces observations suggère l'existence de mécanismes spécifiques responsables de la résistance des sols et susceptibles d'expliquer que le phénomène de la suppression naturelle de la fusariose vasculaire.

A la lumière des résultats obtenus, on peut considérer que les sols dont les niveaux de l'AUDPC sont élevés peuvent être définis comme des sols propices à la maladie ; à l'inverse, ceux à faibles niveaux de l'AUDPC sont définis comme étant des sols résistants ou le sol

suppressif de la maladie. De l'analyse des différentes corrélations effectuées selon le modèle de Pearson en que les deux sites S3 et S4 sont des sols résistants à la maladie ou des sols suppressifs. Ces deux sols sont caractérisés par des sols riches en limon dont le pourcentage de limon est supérieur à 10%, des sols humides dans le taux d'humidité et environ 10.50%. En effet, les mesures de pH basiques supérieures à 7, et avec une conductivité supérieure à 150. De l'analyse des données le taux de l'azote élevés est un caractère très primordial pour les sols suppressifs.

Il est probable que, les caractéristiques physicochimiques du sol, y compris le pH, la matière organique et la teneur en limon, peuvent intervenir directement ou indirectement dans la suppression des maladies des plantes par leur impact sur la population microbienne du sol. Cette suppression survient lorsqu'une activité microbienne élevée est produite dans la rhizosphère, qui par conséquent, entretient en concurrence avec les pathogènes pour les nutriments et / ou par la production des antibiotiques qui réduisent la survie, la croissance et la dissémination des agents pathogènes.

En effet, la concurrence des nutriments et les antibioses sont liés à la suppression générale (Aryantha et al., 2000). Le contrôle des agents pathogènes tels que *Pythium*, *Fusarium* et *Phytophthora* a souvent été lié à une suppression générale due aux modifications de la matière organique (Weller et al., 2002). Dans de telles conditions, une grande variété d'espèces microbiennes crée un environnement concurrentiel supprimant les agents pathogènes (Serra-Wittling et al. 1996; Stone et al. 2001).

Le stress des nutriments à la communauté microbienne du sol entraîne la répression de la germination et la croissance des spores microbiennes. Ce phénomène s'appelle microbiostasis ou fungistasis pour la condamnation des spores fongiques. La microbiostase est une caractéristique d'adaptation, car elle protège les propagules des pertes d'énergie ou même de la mort qui pourrait se produire si la germination n'est produite en l'absence d'un hôte. La germination des conidies et les chlamydospores de *Fusarium* spp est limitée en raison de l'insuffisance des nutriments car ils nécessitent une source d'énergie externe pour la germination.

Les résultats obtenus ont fourni la preuve expérimentale que la nature du sol affecte la survie et l'infectivité de l'espèce *F. oxysporum* f. sp. *ciceris*. Ces résultats sont témoignés par Sugha et al., (1994-b). Ces chercheurs ont suggéré que les sols plus légers étaient plus favorables au flétrissement de pois chiche que les sols lourds. Cependant, des résultats contradictoires ont été obtenus par Mishra et Shukla (1986), où la maladie a été très importante dans le sol limoneux que dans les sols sablonneux. Par ailleurs, le développement

des syndromes de flétrissement du soja, causés par *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. *F. oxysporum* f. Sp. glycines (Fsg) ont augmenté d'environ deux fois et quatre fois, respectivement la sévérité d'attaque, suivant l'augmentation de la teneur en sable dans le sol avec des pourcentages environ 53 à 100% respectivement (Sanogo et Yang, 2001).

Selon Reinking et Manns (1933) et Toussoun (1975), la teneur en sable a été négativement corrélée avec la suppression du sol. Ces auteurs, ont constaté que les symptômes fusarins étaient plus souvent sévères dans les sols sableux que dans les sols argileux. Cependant, dans notre étude, le contenu en argile n'était pas corrélé à ce phénomène. Les travaux de Deltour et *al.*, (2015) ont effectivement montré que les sols les plus propices ont été caractérisés par une teneur en sable et en limon plus élevée, et une teneur accrue en carbone organique et en azote total. En effet, la littérature qui traitent les sols suppressives montrent que l'implication de la texture du sol est encore controversée (Hoper et *al.*, 1995).

Les changements du pH du sol se traduisent par un facteur de transcription qui active ou inhibe les gènes expriment l'alcalinité et l'acidité et ainsi affecte la croissance des cellules fongiques et le degré de la pathogénicité. Plus tard, Sinha (1973) a signalé que le pH qui varie entre 3.4 à 9.2 réduit l'incidence du flétrissement de manière significative sans effets néfastes sur le rendement; poids sec des pousses, graines par gousse, nombre de gousses et le rendement des cultures. Sugha et *al.*, (1994b), a également étudié le rôle de pH du sol, sur l'incidence du pois chiche flétrissement en Inde. Flétrissement maximale se produit au pH 5.2 avec une baisse légère vers la neutralité. Rao et Krishnappa (1996) ont conclu corrélation positive entre le pH du sol et le complexe de flétrissement du pois chiche.

Les analyses portées sur la CE montre effectivement une corrélation positive avec la valeur de l'AUDPC. Cette dernière constatation est en accord avec les résultats publiés récemment par Shucla et Mishra, 2014 ; portées sur la distribution des populations fongiques dans la rhizosphère du pois en fonction la profondeur et caractéristiques physicochimiques du sol. Ces auteurs ont montré l'augmentation des populations fongiques dans les zones contenant des valeurs élevées de CE comparées avec ceux contenant des valeurs faibles. Les travaux effectués par Olsson et *al.*, 2011 portés sur l'occurrence de pourriture racinaire de la betterave sucrière en fonction les caractéristiques physicochimiques du sol ont montré que l'index de sévérité de la maladie est négativement corrélée avec le pH et la CE du sol. De même Deltour et *al.*, (2015), ont prouvée que les taches causée par *Fusarium* de sol plus suppressives ont été caractérisées un pH et une CE plus élevés.

Les nutriments sont importants pour la croissance et le développement des plantes et aussi des microorganismes, et ce sont des facteurs importants dans la lutte contre les maladies

(Agrios, 2005). Tous les éléments nutritifs essentiels peuvent affecter la gravité de la maladie (Huber et Graham, 1999). L'élément nutritif le plus couramment étudié dans le sol par rapport aux maladies des plantes est l'azote, en raison de son exigence essentielle pour la croissance des plantes, sa disponibilité limitée dans le sol et son effet sur la taille des cellules et l'épaisseur de la paroi (Huber et Watson, 1974).

L'azote abondant favorise une croissance succulente, une période végétative prolongée et une maturation retardée de la plante, ce qui augmente la période de susceptibilité aux pathogènes (Ghorbani et *al.*, 2008). Des changements directs dans la susceptibilité de l'hôte à une infection à des niveaux plus élevés d'approvisionnement en azote ont été postulés mais sont encore controversés (Savary et *al.*, 1995).

Les réponses de la croissance et de la maladie aux niveaux élevés d'azote ont été documentées pour une gamme de plantes et d'agents pathogènes (Marti and Mills 1991, Sasseville et Mills 1979, Smiley and Cook, 1973).

De nombreuses études ont montré que les changements dans la disponibilité de l'azote (N) affectent la diversité et la composition de la communauté microbienne du sol dans une variété de systèmes terrestres, mais on connaît moins les réponses des microbes spécifiques aux croûtes biologiques du sol (BSC) pour augmenter les ajouts de N. Alors que la diversité des champignons présentait un motif distinctif, avec la croûte à faible teneur en N contenant une diversité plus élevée que les autres croûtes (Wang et *al.*, 2015).

L'existence de sols qui suppriment naturellement les maladies induites par les agents pathogènes des plantes du sol offre de bonnes occasions d'étudier les situations où le contrôle biologique fonctionne efficacement. Dans la plupart des cas, la suppression est fondamentalement basée sur les interactions microbiennes entre le pathogène et certaines populations de la microflore saprophyte (Alabouvette, 1999).

La suppression générale est souvent améliorée par les proportions élevées de la matière organique ou l'augmentation de la fertilité du sol (Stone et *al.*, 2004) qui, par conséquent, peuvent augmenter l'activité microbienne du sol. Dans notre cas, les analyses de sol ont montré une corrélation négative avec l'azote de sol la maladie diminue significativement avec l'augmentation des taux de l'azote total.

L'ensemble de la communauté microbienne du sol augmente l'utilisation des éléments nutritifs et entraînant une multiplication des populations bactériennes et fongiques ou la concurrence pour l'installation et la colonisation de la zones rhizosphérique qui sont très riches en exsudats racinaires. de Boer et *al.*, (2003) ont montré une relation positive entre la

diversité microbienne et la suppression générale de maladies de différents agents pathogènes (Garbeva et al. 2006; Postma et al., 2008; Benitez et McSpadden Gardner 2009).

Dans notre étude, nous avons démontré une corrélation significative entre le taux de l'azote et la gravité de la maladie. En effet, en cas de déficience en N, nous avons observé une diminution significative de la maladie. Il est probable que l'azote provoque la croissance convenable, prolonge la période végétative et provoque une maturité plus tardive de la plante. L'augmentation de la concentration d'inoculum dans le sol suite à une augmentation de l'apport azoté est expliquée par l'effet de l'azote sur les propriétés de la cuticule, la structure de la paroi cellulaire et l'activité métabolique de la plante et par conséquent la prédisposition des plantes aux maladies fongiques (Snoeiijers et al., 2000). En outre, l'effet de la forme d'azote pourrait être attribué au pH du sol. Selon Agrios, (1997) les ions d'ammonium (NH_4^+) sont absorbés par les racines à travers l'échange avec les ions H^+ qui sont rejetées dans le milieu environnant, diminuant ainsi le pH du sol.

La sporulation fongique est un phénomène d'un grand intérêt pour les phytopathologistes, car les spores sont les principaux véhicules d'infection et de diffusion des maladies fongiques (Dahlberg et Van Etten, 1982a; De Vallavieille-Pape et al, 2000; Meredith, 1973). La disponibilité de l'azote affecte considérablement la sporulation de nombreux champignons phytopathogènes. La sévérité d'une épidémie en conditions de culture dépend aussi de la capacité du champignon pour former et propager l'inoculum primaire et secondaire (Dahlberg et Van Etten, 1982a; De Vallavieille-Pape et al., 2000; Meredith, 1973). La plupart des études sur l'effet de la teneur du sol en azote sur la sporulation des champignons ont rapporté que la forte teneur en azote dans le sol favorise la sporulation des pathogène aériens et telluriques (Jensen et Munk, 1997; Hoffland et al., 2000a; Robert et al., 2002). Selon La germination et la pénétration de l'agent pathogène dans l'hôte peuvent être incités ou inhibés par les exsudats racinaires de l'hôte. Huber et Watson, (1974), ont rapporté que les exsudats racinaires favorisent la germination des chlamidospores de *Fusarium solani* f. sp. *Phaseoli*. Cependant, la composition chimique et de la quantité de ces exsudats peuvent être influencées par le type et la quantité de la nutrition azotée.

Ces résultats sont contradictoire aux résultats de certaines études précédentes, qui rapportent une augmentation significative de la concentration de l'inoculum en fonction l'augmentation de la disponibilité du N dans la rhizosphère. Sugha et al, (1994b), ont rapporté que l'augmentation de la concentration de l'azote joue également un rôle déterminant dans l'incidence et la sévérité du flétrissement vasculaire du pois chiche. En situation de forte disponibilité en azote, favorisent la maladie et contribue également à l'augmentation de

l'incidence et la sévérité. Rao et Krishnappa, (1996) ont rapporté que les concentrations élevées de l'azote organique dans le sol favorisent l'augmentation de la gravité de la maladie.

L'azote a été intensivement étudié dans la relation "nutrition de l'hôte-sévérité de la Maladie "depuis plusieurs années (Huber et Watson, 1974). La teneur du sol en azote présente différents effets selon la culture et l'agent pathogène étudié. Duffy et Défago (1999) ont montré que la maladie du pourridié fusarien causée par *Fusarium oxysporum f. sp. radicis-lycopersici* chez la tomate a augmenté suite à l'augmentation de la concentration d'ammonium dans le sol.

Les composés phénoliques interviennent dans un grand nombre de processus physiologiques chez la plante et dans les interactions avec leur environnement, leur structure leur conférant des fonctions très spécifiques (Desjardin, 2008).

Les composés phénoliques contribuent également à la croissance et au développement de la plante par des actions diverses et variées. Ils interviennent par exemple dans le métabolisme et le transport de l'auxine (Macheix et *al.*, 2005; Treutter, 2006) et dans celui de l'éthylène (Fleuriet, 1976; Vendrell, 2003). Par ailleurs les composés phénoliques peuvent avoir un rôle de signal (Treutter, 2006), des flavonoïdes permettent par exemple la mise en place de la symbiose entre des Fabacées et des bactéries, ce qui permet à ces plantes de fixer directement l'azote atmosphérique. Ces composés interviennent également dans les interactions entre les plantes supérieures via des processus d'allélopathie.

Les flavonoïdes comme les dérivées hydroxycinnamiques jouent un rôle important dans la résistance des plantes aux stress environnementaux (Walton et Brown, 1999). Lors d'attaques de pathogènes fongiques et bactériens, la synthèse de composés phénoliques est stimulée ou induite. Ces molécules, des phytoalexines, peuvent alors jouer un rôle de défense (Koes et *al.*, 1994; Macheix et *al.*, 2005). La nature des composés synthétisés est caractéristique de l'espèce végétale, le pois produit par exemple de la pisantine (isoflavonoïde), le persil du psoralène (furanocoumarine).

Une observation effectuée par Menzies et *al.*,(1991b), à l'effet qu'un plant de Concombre traité à la silice réagissait plus rapidement à une infection de *Pythium ultimum* et accumulait un composé phénolique montrant une forte activité antimicrobienne (Chérif et *al.*,1992),vint appuyer l'hypothèse selon laquelle la silice stimulerait la production de composés antifongiques apparentés aux phytoalexines. Bien que la nature exacte des composés s'accumulant chez le concombre traité à la silice et soumis à une infection par *Pythium ultimum* ou *Sphaerotheca fuliginea* n'ait pas encore été mise en évidence, la littérature indique que ces composés pourraient être des acides phénoliques ou benzoïques,

des anthocyanes, des tannins et/ou des flavan-3-ols (Elstner et *al.*,1994). Par exemple, Goetz et *al.*,(1999) ont mis en évidence que la présence de composés phénoliques et notamment la catéchine, l'épicatéchine et la quercétine permettait de réduire l'infection de *Botrytis cinerea* chez le raisin. En outre, Ardi et *al.*, (1998) ont montré que les cultivars d'avocat traités au gaz carbonique accumulaient de l'épicatéchine dans l'écorce de leurs fruits qui devenaient, dès lors, plus résistants à l'infection par *Colletotrichum gloeosporioides*. Wattad et *al.*,(1994) ont aussi montré que l'épicatéchine inhibait spécifiquement des pectates lyases produites par *Colletotrichum gloeosporioides* pour dégrader la paroi de l'hôte. D'autres travaux de recherche, notamment effectués sur la fraise (Feucht et *al.*,1992), montrent que les flavonols s'accumulent spécifiquement dans les régions périphériques d'une infection par *Mycosphaerella fragariae* inhibant ainsi sa pénétration dans le tissu foliaire. Des travaux récents réalisés par Yamamoto et *al.*,(2000) viennent encore une fois confirmer le rôle inhibiteur de la catéchine dans l'infection par *Alternaria alternata*. Ces chercheurs mentionnent que l'accumulation de catéchines pourrait être, par ailleurs, induite par divers facteurs environnementaux. Cette hypothèse vient renforcer celle émise préalablement à l'effet que la silice pourrait induire une accumulation de produits phénoliques, vraisemblablement de la classe des flavan-3-ols et, plus particulièrement, des catéchines et épicatéchines de divers niveaux de polymérisation (proanthocyanidines, PAC).

Les études effectuées par plusieurs chercheurs ont montré que la défense des plantes contre les phytopathogènes est basée sur la synthèse et l'accumulation des différents composés phénoliques (Dakora et Phillips, 1996). En effet, les racines de la luzerne libèrent les isoflavonoïdes les 2-(3,5-dihydroxyphenyl)-5, 6-dihydroxybenzofuran qui servent comme des phytoalexines contre les pathogènes des racines tel que *Fusarium oxysporum* f. sp. *Phaseoli* (Massaoka et *al.*, 1993). Cesco et *al.*, (2012) ont énoncé que les composés phénoliques et en particulier les flavonoïdes exercent multiples fonctions dans la plante et dans la rhizosphère parmi ces fonctions la défense contre les phytopathogènes telluriques. Cesco et *al.*, (2010) ont rapporté que le type et l'intensité des flavonoïdes sécrétés dans la rhizosphère sont variables selon le cultivar, la physiologie, les conditions de l'environnement et la nutrition minérale disponibles dans la zone rhizosphérique. Il a été démontré par plusieurs travaux que les flavonoïdes et les polyphénols peuvent avoir des effets positifs ou négatifs sur l'azote du sol. Ceci est modulé par le type de composé phénolique, l'activité microbienne impliquée par les champignons saprotrophiques (Tsai et Phillips 1991), les bactéries symbiotiques fixant le N *Frankia* et *Rhizobium* (Hättenschwiler et Vitousek 2000) et également par l'interaction impliquée par les agents pathogènes et l'allélopathie (Rao 1990).

Conclusion

Conclusion

En Algérie, la culture de pois chiche occupe une place importante parmi les légumineuses alimentaires. Cette culture occupait en 2014 une superficie avoisinant les 33 295 Ha. En plus de son utilisation comme source de protéines, le pois chiche participe à l'amélioration de la fertilité du sol grâce à sa capacité à fixer l'azote atmosphérique. Le flétrissement causé par *Fusarium oxysporum f.sp. ciceri* est la maladie la plus grave dans beaucoup de pays de culture de pois chiche, notamment en Algérie, en raison de son développement rapide et les dégâts qu'il occasionne.

Notre objectif d'après cette étude est d'approfondir les connaissances sur les pathosystèmes pois chiche-Foc en particulier l'effet des facteurs physicochimiques du sol afin de suggérer les sols propices de celles suppressifs de la maladie.

Lors des observations effectuées durant cette étude, on a constaté que toutes les sites testées dans les essais ont exprimé les symptômes de flétrissement vasculaire, mais avec une variation de la gravité de la maladie. Les valeurs très élevées de l'AUDPC environ 1351.25 ont été marquées dans le S1 et les plus faibles 534 dans le S3.

De l'analyse des différentes corrélations effectuées selon le modèle de pearson en conclu que les deux sites S3 et S4 sont des sols résistants à la maladie ou des sols suppressifs. Ces deux sols sont caractérisés par des sols riches en limon dont le pourcentage de limon et supérieur à 10% par contre des valeurs faible ont été constaté dans les sites S1 (6.33) et S2 (6.92) dont les valeurs de l'AUDPC sont de l'ordre de (1351.25) et (979.375) respectivement. Par ailleurs, les sols humides dans le taux d'humidité et environ 10% diminuent significativement la gravité de la maladie. Les valeurs l'AUDPC montrées faibles dans les sites S3 (534) et S4 (596.625) et par conséquent les valeurs d'humidité sont supérieures 10.50%. En effet, les mesures de pH basiques supérieurs à 7, et avec une conductivité supérieure à 150 sont aussi des caractéristiques très intéressantes des sols suppressifs. De l'analyse des données le taux de l'azote élevés est un caractère très primordial pour les sols suppressifs. D'après la corrélation de Pearson l'azote diminue significativement la gravité de la maladie plus particulièrement dans les sites S3 et S4. Les analyses portées sur le taux de l'azote dans ces derniers ont montré un taux de 2.39 et 2.65 mg.Kg⁻¹ respectivement.

Les sols suppressifs qui sont caractérisés par des valeurs de la gravité faibles influent directement les plantules de pois chiche et modifiaient leurs comportement biochimique vis-à-vis la maladie. A l'égard des analyses biochimiques effectuées sur les plantules de pois chiche des quatre sites étudiés les sols suppressifs surmontent les mécanismes de défenses des plantes, et ceci à été remarqué sur les plantules de S3 et S4. Ces dernière ont été présentées un niveau élevé des flavonoïdes (0.42) et (0.36) respectivement.

Référence
Bibliographique

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Aboul-Soud M. A. M., Yun B-W., Harrier L. A. and Loake G. J., 2004. Transformation of *Fusarium oxysporum* by particle bombardement and characterization of the resulting transformants expressing a GFP. *Mycopathologia.*, **158**:475-485.
- Adam A., 2008. Elicitation de la résistance systémique induite chez la tomate et le concombre et activation de la voie de la lipoxygénase par des rhizobactéries non pathogènes. Thèse de Doctorat en Sciences., Université de Liège, 166
- Agrios G.N. 1997. Plant Pathology. 4th ed. Academic Press, California:245–269.pp.
- Agrios G. N., 2005. Plant pathology, 5^{ème} édition. Department of plant Pathology University of Florida; Elsevier Academic Press.pp.948.
- Agrios, G.N., 2005. Plant Pathology. Fifth Edition, Elsevier Academic Press, 525 B Street, Suite 1900, San Diego, California 92101-4495. pp. 524-525 , 539.
- Ahmad F., Gaur P. M. and Slinkard A. E., 1992. Isoenzym polymorphism and phylogenetic interpretations in the genus *Cicer* L. *Theoretical Applied Genetics.* **83**: 620- 627.
- Alabouvette, C. 1999. Fusarium wilt suppressive soils: an example of disease suppressive soils. *Australasian Journal of Plant Pathology* **28**:57-64. 1999.
- Andrade O, Campillo R, Peyrelongue A, Barrientos L. 2011. Soils suppressive against *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* identified under wheat crop monoculture in southern Chile. *Ciencia Investigation Agraria* **38**(3):345–356.
- Andrison D., 1994b. Race structure and dynamics in populations of *Phytophthora infestans*. *Can J Bot* **72**: 1681-1687.
- Ardi, R. et al.1998. Involvement of epicatechin biosynthesis in the activation of the mechanism of resistance of avocado fruits to *Colletotricum gloeosporioides*. *Physiological and molecular plant pathology*, v. **53**, p.269-285.
- Armstrong G. M. and Armstrong J. K., 1981. Formae specialis and races in *Fusarium oxysporum* causing wilt diseases. Pages 391-399 In: *Fusarium Diseases. Biology and Taxonomy.* Nelson P. E., Tousson T. A. and Cook R. J. Eds Pennsylvania State University Park. 457pp.
- Aryantha I.P., Cross R., Guest D.I. 2000. Suppression of *Phytophthora cinnamoni* in potting mixes amended with un composted and composted animal manures. *PHYTOPATHOLOGY* **90**: 775-782.
- Aubert G. 1976. Les Ericacées en Provence, répartition, édaphologie, phytosociologie, croissance et floraison. Thèse d'Etat, univ. D'Aix Marseille.
- Aubert. C, 1992. Fabuleuses Légumineuses avec 140 recettes traditionnelles. Edition Terre vivante. Paris. Np 251.P104-105.
- Baize D. 1988. Guide des analyses courantes en pédologie : choix expression- présentation- interprétation. Ed. INRA, Paris. PP. 172.
- Bedard A., 2005. Pourquoi mettre le pois chiche au menu? Institut des nutraceutiques et des aliments fonctionnels (INAF), Université Laval.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Beddar N., 1990.** Influence de l'effet inoculation par différentes souches de rhizobium sur l'élaboration du rendement chez le pois chiche (*Cicer arietinum* L.), Variété ILC 3279. Mémoire d'ingénieur agronome, Sétif ; 81 p.
- Ben Freha F., Benyeless M., et Merzoug A., 2010.** La fusariose vasculaire du pois chiche (*Cicer arietinum* L) dans le nord ouest algérien: extension et dégâts. 1er séminaire National sur la protection des plantes cultivées, Centre Universitaire de Khemis Miliana, Institut des Sciences de la Nature et de la terre. p.62.
- Ben Mbarek K., 2011.** Comportement du pois chiche (*Cicer arietinum* L.) du type kabuli vis-à-vis du stress hydrique et identification de génotypes tolérants la sécheresse. Thèse de Doctorat en Sciences Agronomiques. Université de Sousse Chott-Mariem, Tunisie ; 247p.
- Benitez M, McSpadden Gardener BB. 2009.** Linking sequence to function in soil bacteria: sequence-directed isolation of novel bacteria contributing to soilborne plant disease suppression. *Appl. Environ. Microbiol.* **75**:915–924.
- Berger J., Abbo S. and Turner N. C., 2003.** Ecogeography of annual wild *Cicer* species: The poor state of the world collection. *Plant Genetic Resources. Crop Sci.*, **43**: 1076-1090.
- Bertin C., Yang X. and Weston L. A., 2003.** The role of root exudates and allelochemicals in the rhizosphere. *Plant and Soil.*, **256**:67-83.
- Boer, G. J., and B. Yu, 2003.** Climate sensitivity and climate state, *Clim. Dyn.*, in press.
- Booth C.,1971.** The genus *Fusarium*. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England., 237 p.
- Bonanomi G., Antignani V., Capodilupo M., Scala F., 2010.** Identifying the characteristics of organic soil amendments that suppress soilborne plant diseases. *Soil Biology & Biochemistry* **42**: 136-144.
- Boudiaf K., 2006.** Etude des effets anti-xanthine oxydoréductase et anti-radicalaires.
- Bousslama M., 1980.** Chickpea improvement in Tunisia. In : Proceeding Workshop Chickpea improvement, ICRISAT, Hyderabad, India, PP. 277-280.
- Bouznad Z., 1989.** Contribution à la connaissance du genre *Ascochyta* chez les légumineuses en Algérie. Etude biologique, ultrastructure et cytochimique des relations hôte-pathogène chez le couple *Ascochyta pisi/Pisum sativum*. Thèse de doctorat en sciences naturelles ; Université Pierre Marie Curie, 190 p.
- Bouznad Z, Corbière R, Devaux M, Elbiari A, 1996.** Caractérisation par RAPD des espèces d'*Ascochyta* et de *Phoma* des légumineuses en Algérie. In: Ezzahiri B, Lyamani A, Farih A, El Yamani M, eds. Symposium Régional Sur les Maladies Des Céréales et Des Légumineuses Alimentaires, 1996. Rabat, Morocco: INRA, 113 120.
- Bouznad Z. Labdi M. Rouibeh M. and Tabbal H., 1989.** preliminary results on the causes of chickpea wilt and root rot of chickpea in Algeria. ANAPA(Maroc)6eme congres de la société méditerranéenne de phytopathologie, 29-30 Novembre, 1989, 5pp.
- Braun P., Planquaert P. et Wery J., 1988.** Le pois chiche : Utilisation. Ed. ITCF, Montpellier, France ; 11 p.
- Bruehl, G.W.1987.** Soilborne plant pathogens. Macmillan, New York.
- Carbera de la Colina J., Trapero-Casas A and Jimenez-Diaz R. M., 1985.** Races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* in andalucia , Southern Spain. *International chickpea Newsletter.*, **13**:34-26.
- Cesco S., Mimmo T., Tonon G., Tomasi N., Pinton R., Terzano R., et al. 2012.** Plant-borne flavonoids released into the rhizosphere: impact on soil bio-activities related to plant nutrition. A review. *Biol. Fertil. Soils* **48**: 123–149.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Cesco S., Neumann G., Tomasi N., Pinton R. & Weisskopf L. 2010. Release of plant-borne flavonoids into the rhizosphere and their role in plant nutrition. *Plant and Soil* **329**: 1-25.
- Chérif M., Arfaoui A. and Rhaim A., 2007. Phenolic compounds and their role in Bio-control and resistance of chickpea to fungal pathogenic attacks. *Tunisian Journal of plant protection.*, **2**:7-12.
- Cherif M, Benhamou N, Menzies JG, Bélanger RR, 1992. Silicon-induced resistance in cucumber plants against *Pythium ultimum*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* **41**: 411–25.
- Collin D. P. and Jacobsen B. J., 2003. Optimizing a *Bacillus subtilis* isolate for biological control of sugar beet *Cercospora* leaf spot. *Biology and Control.*, **26** (2):153-161.
- Cooke B.M., 2006. Disease Assessment and Yield Loss. P 43-80. In cooke B.M .; Kaye, B.; and Gareth,J.D.; *The Epidemiology of Plant Diseases*. Springer.538p.
- Cunnington J., Lindbeck K., Rondey H. and Jones., 2009. Diagnostic methods for *Fusarium* wilt of chickpea (*Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri*) Padil. *Plant Biosecurity Toolbox* page 1-22.
- Curl E.A. and Truelove B., 1986. *The rhizosphere*.Springer-Verlag.Berlin., 288pp.
- Dahlberg KR, Van Etten JM, 1982. Physiology and biochemistry of fungal sporulation. *Ann Rev Phytopathol* **20**:281–301.
- Dakora FD, Phillips DA 1996. Diverse functions of Isoflavonoids in legumes transcend ant-microbial definitions of phytoalexins. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* **49**: 1-20.
- Delgado-jarana J., Martínez-Rocha A.L.,Roldan-Rodriguez R.,Roncero M. I. G. and Di-Pietro A., 2005. *Fusarium oxysporum* G-protein B subunit Fgb 1 regulates hyphal growth, development, and virulence through multiple signaling pathways.*Fungal Genetics and biology.*, **42**:61 – 72.
- Deltour I, Tsareva Y, Schonfeld SJ et al. 2015. Risk of haematological malignancies in the offspring of female workers of the Mayak nuclear facility in the Southern Urals, Russian Federation. *Radiat Res* **186**(4): 415–421.
- Desjardin Y, 2008. Physiological and ecological functions and biosynthesis of healthpromoting compounds in fruit and vegetables. *Improving the health-promoting properties of fruit and vegetable products*. Tomas-Barberan, F. A.Gil, M. I.Cambridge, UK. New York, USA, Woodhead publishing limited CRC press:201-247.
- Dhedhi B. M., Gupta O. and Patel V. A. 1990. Antagonistic effect of microorganisms to *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri*. Indian *Paecilomyces lilacinus* with oil cakes in the control of root rot of mungbean. *Tropical Sciences.*, **35** (3) : 294-299.
- Dhingra O.D.and Sinclair J.B. 1995. *Basic plant Pathology Methods*. CRC Press USA, pp : 287-296,390-391.
- Djeridane, A., Yous, M., Nadjemi, B., Boutassouna, D., Stocker, P., Vidal, N. 2006. Antioxidant activity of some Algerian medicinal plants extracts containing phenolic compounds. *Food Chem.*, **97**: 654-660.
- Dubey S.C. and Singh B., 2004. Reaction of chickpea genotypes against *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* causing vascular wilt. *Indian Phytopathology.*, **57**: 233.
- Dubey S.C., Suresh M. and Singh B., 2007. Evaluation of *Trichoderma* species against *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* for integrated management of chickpea wilt. *Biological Control.*, **40**:118-127.
- Duffy BK, Défago G.1999. Environmental factors modulating antibiotic and siderophore biosynthesis by *Pseudomonas fluorescens* biocontrol strains. *Appl. Environ. Microbiol.* **65**: 2429-2438.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Duranti M., Gius C., 1997.** Legume seeds: Protein content and nutritional value. *Field Crops Res.*, **53**: 31-45.
- El Aoufir A., 2001.** Etude de flétrissement vasculaire du pois chiche (*Cicer arietinum*) causé par *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri*. Evaluation de la fiabilité de l'analyse isoenzymatique et de la compatibilité végétative pour la caractérisation des races physiologiques. Thèse de doctorat, université Lavai, P161.
- Elstner EF, Schempp H, Preibisch G, Hippeli S & Osswald W. 1994.** Biological sources of free radicals. In: Nohl H, Esterbauer H & Rice-Evans C (eds). *Free Radicals in the Environment, Medicine and Toxicology*. London: Richelieu Press 13–45.
- Erwin D.C., 1958.** *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* incitant of Fusarium wilt of *Cicer arietinum*. *Phytopathology.*, **48**:498-501.
- FAO Stat., 2013.** Statistical database of the Food and Agriculture Organization of the United Nations.
- Farooq S., Iqbal S. H. M. and Abdul Rauf C. H. 2005.** Physiological studies of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri*. *International journal of Agriculture and Biology.*, 275-277.
- Feliachi K., 2002.** Le développement des légumineuses alimentaires et les perspectives de relance en Algérie. *Proceedings du 2ème Séminaire du Réseau REMAFEVE/ REMALA, «Le devenir des Légumineuses Alimentaires dans le Maghreb»*, Hammamet, Tunisie, 2002, pp 32-39.
- FEUCHT, W.; DIRR, U. ; TREUTTER, D; SANTOS-BUELGA, C. 1992.** Leaching properties of antimicrobial Prunus phenols. *J. Plant Dis. Prot.* **104**: 370-379.
- Fleuriet, A., 1976.** Presence of the hereditary Rhabdovirus U and polymorphism for a gene for resistance to this virus in natural populations of *Drosophila melanogaster*. *Evolution* **30**: 735-739
- Garbeva P., Hol W. H. G., Termorshuizen A. J., Kowalchuk G. A., De Boer W. 2011a.** Fungistasis and general soil biostasis—a new synthesis. *Soil Biol. Biochem.* **43**: 469–477.
- Garbeva, P., J. Postma, J. A. Van Veen, and J. D. Van Elsas. 2006.** Effect of aboveground plant species on soil microbial community structure and its impact on suppression of *Rhizoctonia solani* AG3. *Environ. Microbiol.* **8**:233 – 246.
- Ghorbani, N., Watson, P. J., & Hargis, M. B. 2008.** Integrative Self-Knowledge Scale: Correlations and incremental validity of a cross-cultural measure developed in Iran and the United States. *Journal of Psychology*, **142**: 395–412.
- Goetz, S. J., and S. D. Prince 1999,** Modeling terrestrial carbon exchange and storage: Evidence and implications of functional convergence in light use efficiency, *Adv. Ecol. Res.*, **28**: 57 – 92.
- Guignard J. L., 1980.** *Abrégé de botanique. 4ème ed.* Masson, Paris. 259 p.
- Hamadach A., 2001.** La plantation de la culture de pois chiche dans les régions tropical et semi tropical . Rapport technique ITGC.
- Hättenschwiler S, Vitousek PM 2000.** The role of polyphenols in terrestrial ecosystem nutrient cycling. *Trends Ecol Evol* **15**:238–43.
- Haware, M.P. 1988.** Proc. Seminar on Present Status and Future Prospects of Chickpea Crop Production and Improvement. 11-13 July, 1988, Spain.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Haware, M. P. and Y.L. Nene. 1980.** Influence of wilt at different stages on the yield loss in chickpea. Trop. Grain Legume Bull., **19**: 38-40.
- Hawar M. P., Nene Y. L. 1982.** Race of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* Plant Diseases., **66**:809-810.
- Hawar M. P., Nene Y. L. and Mathur S. B. 1986.** Seed Borne Diseases of chickpea. Technical Bulletin from the Danish government institute of seed Pathology for Developing Countries, Copenhagen Denmark., **1**: 14
- Hawar M. P., Nene Y. L. and Rajeshwari R., 1978.** Eradication of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* transmitted in chickpea seed. Phytopathology., **68**: 1364-1367.
- Hawar M. P.1990.** Fusarium wilt and other important diseases of chickpea in the Mediterranean area. Ooption Mediterranean, series des siminaires., **9**: 163-166.
- Hawtin G. C., 1975.** The Status of chickpea research in the Middl East. Pages 109114. In Proceeding of the International Workshop on Grain Legumes. ICRISA, Patancheru. AP. India.
- Hervas A., Landa B. and Jimenez-Diaz R. M. 1997.** Influence of chickpea genotype and *Bacillus sp* . on protection from *Fusarium* wilt by seed treatment with nonpathogenic *Fusarium oxusporum* . *European Journal of plant Pathology.*, **103**:631-642.
- Hervas A., Landa B., Datnoff L., E. and Jimenez-Diaz R. M.1998.** Effects of commercial and indigenous microorganisms non *Fusarium* developpement in chickpea. Biological Control., **13**: 166-176.
- Hoffland E, Jeger MG, Van Beusichem ML. 2000a.** Effect of nitrogen supply rate on disease resistance in tomato depends on the pathogen. Plant and Soil **218**: 239–247.
- Hooper DC, Ohnishi ST, Kean R, Numagami Y, Dietzschold B, Koprowski H.1995.** Proc Natl Acad Sci U S A. **6**; **92**(12):5312-6.
- Huber D.M., Graham R.D. 1999.** The role of nutrition in crop resistance and tolerance to disease. In: Rengel Z. (Ed.), Mineral Nutrition of Crops Fundamental Mechanisms and Implications. Food Product Press, New York, pp. 205–226.
- Huber D.M., Watson R.D. 1974.** Nitrogen form and plant disease. Ann. Rev. Phytopathol. **12**: 139–165.
- Hyakumachi, M., Lockwood, J.L., 1989.** Relation of carbon loss from sclerotia of *Sclerotium rolfsii* during incubation in soil to decreased germinability and pathogenic aggressiveness. Phytopathology **79**: 1059–1063.
- Ikramul H. and Farhat F. J. 1992.** Screening of chickpea lines in the wilt sick plot and effect of environmental temperature on wilt incidence. Proceedings of COMSTECH-NIAB, International Workshop on Agroclimatology, pests and diseases and their control, Faisalabad, Pakistan., 21-26.
- Iruela M., Rubio J., Cubero J. I. and Millan T. G. 2002.** Phylogenetic analysis in the genus *Cicer* and cultivated chickpea using Radp and ISSR markers. Theoretical Applied in Genetics., **104**: 643-651.
- .
- Jaiswal R. and Singh N. P., 2001.** Plant Regeneration from NaCl Tolerant Callus/Cell Lines of Chickpea, International Chickpea and Pigeonpea, Newsletter **8**; ICRISAT (International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics); 73 p.
- Jana T. A et Schluter K., 1977** . Lutte contre l'antracnose du pois chiche Le Maroc Agricole. **91**. PP 22-25.
- Jensen B, Munk L, 1997.** Nitrogen induced changes in colony density and spore production of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* on seedlings of six spring barley cultivars. Plant Pathology **46**: 191–202.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Jimenez-Diaz R. M. and Singh K. B., 1987.** *Fusarium* wilt. Food legume improvement program. Annual. Report. ICARDA, Aleppo, Syria., 264pp.
- Jimenez-Diaz R. M. Trapero-Casas A., and Carbera de la Colonia J., 1989.** Race of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Cicer* infecting chickpea in southern Spains, pp.515-520. In :vasculaire wilt disease of plant. E. C. Tjamos, and CH. Becman, eds;Springer-Verlag,Berlin.Vol:17
- Jimenez-Gasco M. D. M., Milgroom M. G. and Jimenez-Diaz R. M.2004.** Stepwise evolution of races in *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* inferred from fingerprinting with repetitive DNA sequences. *Phytopathology.*, **94**: 228-235.
- Kande J., 1965.** Contribution à l'étude de la valeur nutritionnelle de deux graines de légumineuses le pois chiche (*Cicer arietinum* L.)et la lentille(Lens esculata) Diplôme d'étude .Ecole pratique des hautes études.
- Kande Y., 1965.** Contribution à l'étude de la valeur nutritionnelle de deux graines de légumineuses (*Cicer arietinum* L. et leurs isolements).
- Kaur N. P. and Mukhopadhyay A. N., 1992.** Integrated control of chickpea wilt complex by *Trichoderma spp.* And chimicam methods in India. *Tropical Pest Management.*, **38**:372-375.
- Keen B, Vancov T. 2010.** Phytophthora cinnamomi suppressive soils. In: Mendez-Vilas A (ed) Current research, technology and education topics in applied microbial biotechnology. Formatex Research Center, Badajoz, Spain, pp 239–250.
- kjeldahl, J. 1883.** New méthode sur bestimmung des stickstoffs in organischen korpern. *Zanl. Chem. PP.* 366-382.
- Koes R.E., Quattrocchio F., Mol J.N.M. 1994.** The flavonoid biosynthetic pathway in plants: Function and evolution. *Bioessays* **16**: 123–132.
- Labdi M., 1990.** Chickpea in Algeria. *In*: Saxena N.P., Saxena M.C., Jouhansen C., Virmani S.M. et Harris H. Adaptation of chickpea in West Asia and North Africa region. ICARDA- ICRISAT: 137-140.
- Labdi M., 1995.** Etude de la résistance à l'antracnose (*Ascochyta rabiei* (Pass.) Lab.) chez le pois chiche (*Cicer arietinum* L.). Thèse Doctorat, ENSA, Montpellier, France ; 155 p.
- Labdi M., Irekti H., Ouzzane A.H., Zine F. et Bacha F., 2007.** Situation des légumineuses alimentaires en Algérie. Rapport réalisé ,dans le cadre de la préparation des premières assises de la recherche scientifique. Tipaza. 10, 11, 12 Fév 2008.
- Ladizinsky G. and Alder A., 1976.** Genetic relationships among annual species of *Cicer arietinum* L. *Theoretical Applied Genetics*, **48**: 197-204.
- Ladizinsky G., 1987.** Pulse domestication before cultivation. *Econ. Bot.*, **41**: 60-65. 61
- Landa B. B., Hervas A., Bettiol I. W. and Jimenez-Diar R. M.1997.** Antagonistic activity of bacteria from the chickpea rhizosphere against *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* . *Phytoparasitica.*, **4**: 305-318.
- Landa B. B.,Navas-Cortes J. A. and Jimenez-Diar R. M. 2004.**Integrated management of *Fusarium* wilt of chickpea with sowing date, host resistance, and biological control. *Phytopathology.*, **94**: 946-960.
- Laumont P. et Chevassus A., 1956.** Note sur l'amélioration du pois chiche en Algérie. Institut Agricole d'Algérie. Maison-carrée, Alger ; 1-24 pp
- Leport L., Turner N.C., Davies S.L. and Siddique K. H. M., 2006.** Variation in pod production and abortion among chickpea cultivars under terminal drought. *Europ. J. Agronomy*, **24**: 236-246.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Li, M., Ishiguro, Y., Kageyama, K. & Zhu, Z. 2015. A simple method for normalization of DNA extraction to improve the quantitative detection of soil-borne plant pathogenic oomycetes by real-time PCR. *Letters in Applied Microbiology*, **61**(2): 179-185.
- Lockwood CM, MacKinnon DP. 1990. Proceedings of the Twenty-third Annual SAS Users Group International Conference. Cary, NC: SAS Institute. Bootstrapping the standard error of the mediated effect; pp. 997–1002.
- Maatougui M. E. H. Bouznad Z. and Labdi M., 1996. chickpea in algeria . in N.P., Saxena, M.C., Johansen, C., Virmani, S. M., and haris, H.(eds). A chapter from adaptation of chickpea in the west asia and north Africa region, pp89-99.
- Macheix, J.J., Fleuriot, A., Jay-Allemand, C., 2005. Les composés phénoliques des végétaux : un exemple de métabolites secondaires d'importance économique. 192 p.
- Madden L. V and Hughes G., 1999. An effective sample size for predicting plant disease incidence in a spatial hierarchy. *Phytopathology*, **89**: 770-781.
- Madden L. V and Hughes G., 1999. Sampling for plant disease incidence. *Phytopathology*, **89**: 1088-1103.
- MADR., 2014. Annuaire statistiques du Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural.
- Madrid E., Rubiales D., Moral A., Moreno M. T., Millan T., Gil J., and Rubio J. 2008. Mechanism and molecular markers associated with rust resistance in a chickpea interspecific cross (*Cicer arietinum* X *Cicer reticulatum*). *European Journal of plant Pathology*, **121**: 43-53.
- Marti, H.R. and H.A. Mills. 1991. Calcium uptake and concentration in bell pepper plants as influenced by nitrogen form and stage of development. *Journal of Plant Nutrition* **14**: 1165-1175.
- Masaoka Y, Kojima M, Sugihara S, Yoshihara T, Koshino M, Ichihara A. 1993. Dissolution of ferric phosphate by alfalfa (*Medicago sativa* L.) root exudates. *Plant Soil*. **155/156**: 75-78.
- Mazzola M. 2007. Manipulation of rhizosphere bacterial communities to induce suppressive soils. *J Nematol* **39**: 213–220.
- Melakhessou Z., 2007. Etude de la nuisibilité directe des adventices sur la culture de pois chiche d'hiver (*Cicer arietinum* L.) variété ILC-3279. Cas de *Sinapis arvensis* L. Mémoire du majister Université El-hadj Lakder-Batna, pp. 72.
- Menzies. J G. ; EHRET, D. L. ; GLASS, A. D.M. ; SAMUELS, A. L. ; 1991b. The influence of silicon on cytological interactions between *Spaerotheca fuliginea* and *Cucumis sativus* . *Physiol . Mol . Plant Pathol* **39**: 403-414.
- Meredith, G. H. J. 1973. "Regular 4-Valent 4-Connected Nonhamiltonian Non-4-Edge-Colorable Graphs." *J. Combin. Th. B* **14** : 55-60
- Merzoug A., Ben Freha F. et Taleb M. 2009. Les principales maladies fongiques du petit pois (*Pisum sativum*) et pois chiche (*Cicer arietinum*) dans le nord ouest Algérien. Colloque International : Gestion des risques phytosanitaires, Marrakech, Maroc.
- Mishra, M., Sharma, A., Shukla, A.K., Kumar, R., Dwivedi, U.N., Kar Chowdhuri, D. 2014. Genotoxicity of dichlorvos in strains of *Drosophila melanogaster* defective in DNA repair. *Mutat. Res.* **766**: 35--41.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Mishra L.C. and Shukla K.N., 1986.** Effects of fly-ash deposition on growth, metabolic and dry matter production of maize and soyabean. Environ. Pollut..Ser.A, : 1-13.
- Mukerji K. G., Rajev H., Upadhyay O B., Chamola P. and Dubey P., 2009.** Integrated Pest and diseases management. Publishing corporation 4435-36/7, Ansar Road, Darya Ganj? New Delhi-110002, 710 pages. Printed at Balaji offset Navis Shahdara, Delhi, 32.
- Murakami H, Tsushima S, Akimoto T, Murakami K, Goto I, Shishido Y, 2000.** Effects of growing leafy daikon (*Raphanus sativus*) on populations of *Plasmodiophora brassicae* (clubroot). *Plant Pathology* **49**,:584–9. is group 8 in Australia and its biological nature. *Soil Biol Biochem* **28**:727–732.
- Navas-Cortes J. A., Hau B. and Jimenez-Diaz R. M., 1998.** Effect of sowing date, host cultivar, and race of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* on development of Fusarium wilt of chickpea. *Phytopathology.*, **88**: 1338-1346.
- Navas-Cortes J. A., Alcalá-Jiménez A. R., Hau B and Jimenez-Diaz R. M., 2000.** Influence of inoculum density of races 0 and 5 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* on development of *Fusarium* wilt in chickpea cultivars. *European Journal of plant Pathology.*, **106**: 135-146.
- Navas-Cortes, J.A., B. Hau, and R.M. Jimenez-Diaz 2000.** Yield loss in chickpeas in relation to development of fusarium wilt epidemis. *Phytopathology.* 90:12691278. of viridiol produced by *Gliocladium virens*. *Phytopatology* **74**:1346-1349.
- Nelson P. E., Toussoun T. A. and Marasas W. F. O., 1983.** *Fusarium* species: An illustrated manual for identification. The Pennsylvania State University Press, University Park. 193pp.
- Nene Y. L. et Reddy M. V. 1987.** Chickpea diseases and their control. Pages 233-370 In : The chickpea saxena M. C and Singh K. B. red Walking Ford Oxfordshire, UK : CAB International.
- Nene Y. L., 1980.** A world list of pigeonpea (*Cajanus cajan*) and chickpea (*Cicer arietinum*) pathogens. *ICRISAT Pulse Pathology Progress Report.*, **3**:1-44.
- Nene Y. L., Hawar . M. P. and Reddy M. V., 1981.** Chickpea diseases: resistance screening techniques. *Information Bulletin* n° 10, International crop research institute for the semi Arid Tropics, Patancheru, pp. 1-10.
- Nicot P C. 2002.** Lutte biologique avec des microorganismes contre les maladies aérienne : situation actuelle et perspectives de développement. 2^{ème} conférence International sur les moyen alternatifs de lutte contre les organismes nuisibles aux végétaux. 4-7 Mars, Lille, France., p.28-36.
- Olsson, Å., Persson, L., & Olsson, S. 2011.** Variations in soil characteristics affecting the occurrence of *Aphanomyces* root rot of sugar beet – Risk evaluation and disease control. *Soil Biology & Biochemistry*, **43**: 316-323.
- Pande S., Narayana R. J. and Sharma M., 2007.** Establishment of the chickpea wilt pathogen *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri* in the soil through seed transmission. *Plant Pathol. J.*, **1**: 3-6.
- Persson, L., Larsson-Wikström, M., Gerhardson, B. 1999.** Assessment of soil suppressiveness to *Aphanomyces* root rot of pea. *Plant Disease* **83**(12): 1108-1112.
- Plancquaert P. et Wery J., 1991.** Le pois chiche : Culture et utilisation. Brochure Ed. ITCF, Paris, France ; 11 p.
- Ploetz R. C. 2000.** Management of the most important disease of banana and plantain, black Sigatoka. *Pest. Outl.*, **11**:19-23.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ploetz R. C. 2003.** Diseases of Tropical Fruit Crops. Ed CAB International, Wallingford, Oxon,
- Poitier G. A., 1981.** Flore de la Tunisie ; 2 tomes ; 1190 p.
- Postma, A., Antonides, R., Wester, A. J., & Kessels, R. P. C. 2008.** Spared unconscious influences of spatial memory in diencephalic amnesia. *Experimental Brain Research*, **190**:125–133.
- RaJesh P. N., 2001.** Chickpea genomics : BAC library construction, Resistance gene analog (RGA) mapping and tagging double –podded trait. A thesis submitted to the university of pune for the degree of doctor of philosophy . Plant Molecular Biology Division of Biochemical sciences National Chemical Laboratory Pune 411 008(India).144p.
- Raju S., Jayalakshmi S. K. and Sreeramulu K., 2008.** Comparative study on the induction of defense related enzymes in two different cultivars of chickpea (*Cicer arietenum* L.) genotypes by Salicylic acid, spermine and *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri. Australienne Journal of Crop Science.*, **3**: 121-140.
- Rao, Y. 1990.** Similarity of the product of the *Drosophila* neurogenic gene big brain to transmembrane channel proteins. *Nature* **345**(6271): 163--167.
- Rao, V.K. and Krishnappa, K. 1996.** *Indian J. Mycol. Plant Pathol.* **26** : 221-223.
- Redden R. J. and Berger J.D., 2007.** History and origin of chickpea. Chickpea breeding and management. *Pathol.*, **42**: 172–180.
- Reddy M.V. Gridley H.E. and Kaack H.J., 1980.** Major disease problems of chickpea in north Africa. international chickpea newsletter., **3**: 13-14. Chattopadhyay, S.S., and Sengupta, P.K. 1967. studies of diseases of pulses. *indian journal of mycological researc.* **5**:53-95.
- Rekha Y., Shtienberg D. and Katan J., 2000.** Disease development following infection of tomato in basil foliage by airborne conidia of the soilborne pathogens, *Fusarium oxysporum* f. sp. *Radici-lycopersicy* and *F. oxysporum* f. sp. *Basili*. *Phytopathology* **90**: 1322-1329.
- Robert, K.-H., Schmidt-Bleek, B., Aloisi de Larderel, J., Basile, G., Jansen, J.L., Kuehr, R., Price Thomas, P., Suzuki, M., Hawken, P., Wackernagel, M., 2002.** Strategic sustainable development e selection, design and synergies of applied tools. *J. Clean. Prod.* **10**: 197e214.
- Roberts E.H., Summerfield R. J., Minchin F. R. et Haley P., 1980.** Phenology of chickpea (*Cicer arietinum* L.) in contrasting aerial environments. *Experimental Agriculture*, **16**: 343-360.
- Rouibah M., 1989.** The contribution to the study of the wilting of the chickpea in Algeria. Institut National Agronomique El-Harrach, Algérie, 51p.
- Sanogo, S., Yang, X. B., and Scherm, H. 2001.** Effects of herbicides on *Fusarium solani* f. sp. *glycines* and development of sudden death syndrome in glyphosate-tolerant soybean. *Phytopathology* **90**:57-66.
- Sassene A., 1989.** Etude de la fertilisation et de l'inoculation du pois chiche. Mémoire d'Ingénieur en Agronomie, INA, Algérie ; 77p.
- Sasseville, D. N. and H. A. Mills. 1979.** N Form and Concentration: Effects on N Absorption, Growth, and Total N Accumulation with Southern Peas. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* **104**(5): 586-591.
- Savary S, Castilla NP, Elazegui FA, Mc Laren CG, Ynalvez MA, Teng PS. 1995.** Direct and indirect effects of nitrogen supply and disease source structure on rice sheath blight spread. *Phytopathology.*; **85**:959–965.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Saxena M. C., 1987.** Agronomy of chickpea. *In* Saxena M.C. and Singh K.B. The Chickpea. Wallingford,UK, CAB International: 207-232.
- Saxena N. P., 1984.** Chickpea. *In*: Goldsworthy P.R., Fisher N.M. The Physiology of Tropical Field Crops: 419-452.
- Sayoud R. Ezzahiri B. et Bouznad Z., 1999.** Les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires au Maghreb ITGC, Alger.
- Senechkin IV, van Overbeek L, van Bruggen AHC. 2014.** Greater Fusarium wilt suppression after complex than after simple organic amendments as affected by soil pH, total carbon and ammonia-oxidizing bacteria. *Appl. Soil Ecol.* **73**:148–55.
- Serra-Whittingling, C., S. Houot, and E. Barriuso. 1996.** Modification of soil water retention and biological properties by municipal solid waste compost. *Compost Science & Utilization* **4**(1):44-52.
- Sethy N. K., Choudhary S., Shokeen B. and Bhatia S. 2006.** Identification of microsatellite markers from *Cicer reticulatum* molecular variation and phylogenetic analysis. *Theoretical Applied Genetics.*, **112**: 347-357.
- Shah T. S., Babar M. A., Iqbal J. M. and Ahsanul M. H., 2009.** Screening of chickpea (*Cicer arietinum*) induced mutants against Fusarium Wilt. *Pakistan Journal of Botany.*, **4**: 1945-1955.
- Sharma D. K., Chen W. and Muehlbauer F. J. 2005.** Genetics of chickpea resistance to five races of *Fusarium* wilt and a concise set of race differentials for *Fusarium oxysporum* f. sp. *Ciceri*. *Plant Diseases.*, **89**: 385-390.
- Sharma D. K. and Muehlbauer F. J. 2007.** *Fusarium* wilt of chickpea: physiological specialization, genetics of resistance gene tagging. *Euphytica.*, **157**:1-14.
- Sharma M., Kumar R. V., Narayan R. J., Kannan S., Holsington D. and Pande S., 2009.** Genetic diversity in India isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceri*, chickpea wilt pathogen. *African Journal of Biotechnology.*, **6**: 1016-1023.
- Si-Hassen A., 1990.** Contribution à l'étude de flétrissement du pois chiche (*Cicer arietinum* L.) en Algérie. Mémoire d'Ingénieur en agronomie. INA El Harrach, Algérie., 60pp.
- Singh K. B., Nene Y., Landreddy H. V., 1983.** An international Screening of Chickpea for resistance to Ascochyta blight. In workshop on Ascochyta blight and Winter Sowing of Chickpea /CARDA Aleppo 4-7 May. 1981.
- Singh K. B. and Dahya B. S., 1973.** Breeding for wilt resistance in chickpea. Pages 13-14 In: Symposium on wilt problem and breeding for wilt resistance in Bengal gram, India, Agricultural resources Institute, (New Delhi).
- Singh K. B. and Jimenez-Diaz R. M., 1996.** Registration of six *Fusarium* wilt-resistant chickpea germplasm lines. *Crop Sciences.*, **36**:817.
- Singh K. B. and Ocampo B., 1993.** Interspecific hybridization in annual *Cicer species*. *J. Gent. Breeding*, **47**: 199-204.
- Singh K. B. and Ocampo B., 1997.** Exploitation of wild *Cicer species* for yield improvement in chickpea. *Theor Appl Genet.*, **95**:418-423.
- Singh K. B. and Reddy M. V., 1991.** Advances in disease resistance breeding in chickpea. *Advances in Agronomic.*, **45**:191-222.
- Singh K. B., Ocampo B., and Robertson L. D., 1998.** Diversity for abiotic and biotic stress. *Resources and Crop Evolution* **45**: 9-17.
- Singh K. B., 1987.** Chickpea breeding. In: Saxena M. C and Singh K. B. (eds) the chickpea. CAB international Publisher, UK, pp 127-162.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Singh K. B., 1990. Prospects of developing new genetic material and breeding methodologies for chickpea improvement. Options méditerranéennes, série seminaries., 9 : 43-50.
- Singh K.B., 1997. Chickpea (*Cicer arietinum* L.). *Field Crops Research*, 53: 161-170.
- Singh O. P., Raghavendra k.? Nanda N., Mittal P. K. and Subbarao S. K., 2002. Pyrrhroid resistance in *An. Culcifacies* in surat district, Gujarat, West India *Current Science.*, 82; 547-550.
- Singh O., Gowda C. L. L., Sethi S. C., Dasgupta T., Kumar J. and Smithson.,1993. Genetic analysis of agronomic characters in chickpea . II. Estimates of genetic variances from line X tester mating desingsns. *Theor Applied Genetics.*, 85: 1010-1016.
- Singh R. J. and Jauhar P. P., 2005. Genetic ressources, chromosome engineering, and crop improvement, volume 1, Grain Legumes . Ed CRC Press Taylor & francis Group, pp 363.
- Slama F., 1998. Cultures industrielles et légumineuses à graines. Ed. Centre de diffusion Universitaire Tunisie, en Arabe ; 300 p.
- Smiley RW, Cook RJ.1973. Relationship between take-all of wheat and rhizosphere pH in soils fertilized with ammonium vs. nitrate-nitrogen. *Phytopathology.* ;63:882-890.
- Smithson J. B. Thompson J. A. and Summerfield R. J., 1985. Chickpea (*Cicer arietinum* L.). In: Summerfield R. J. and Robert E. H. (eds), Grain legume Crop. Collins, London, UK, PP. 312-390.
- Snoeijers SS, Pe´rez-Garcia A, Joosten MHAJ, De Wit PJGM. 2000. The effect of nitrogen on disease development and gene expression in bacterial and fungal pathogens. *European Journal of Plant Pathology* 106: 493-506.
- Snyder w .and Hansen H .N., 1940 .The species concept in *Fusarium American journal of botany*,27 : 64-66 .
- Solh M. B. and Pala M., 1989. Weed control in chickpea. *Rev. Option méditerranéenne*, 09: 93-99.
- Steinkellner S., Mammerler R. and Vierheilig H., 2005. Microconidia germination of the tomato pathogen *Fusarium oxysporum* in the presence of root exudates. *Journal of plant Interactions.*, 1: 23-30.
- Stone, M.H., Plisk, S. and Collins, D.2000. Training Principale: evaluation of modes and methods of resistance training. *A coaching perspective. Sport Biomechanics* 1(1):(In Press).
- Stone AA, Broderick JE, Shiffman SS, Schwartz JE.2004. Understanding recall of weekly pain from a momentary assessment perspective: absolute agreement, between- and within-person consistency, and judged change in weekly pain. *Pain* ;107:61-9.
- Sudupak M. A., Akkaya M. S. and Kence A., 2004. Genetic relationships among perennial and annual *Cicer* species growing in turkey assessed by AFLP. *Fingerprinting Theoretical Applied in Genetics.*, 108:937-944.
- Sugha, S.K. et al. 1994b. *Indian J. Mycol. Plant Pathol.*
- Summerfield R. J., Hadley P., Roberts E. H., Minchin F. R. and Rawthorne S., 1984. Sensitivity of chickpea (*Cicer arietinum* L.) to hot temperatures during the reproductive period. *Exp. Agric.* 20: 77-93.
- Summerfield R. J., Minchin F.R., Roberts E.H. and Hadley P., 1979. The effects of photoperiod and air temperature on growth and yield of chickpea (*Cicer arietinum* L.). *Proceedings international workshop on chickpea improvement.* Ed. ICRISAT: 121-144.
- Thakor Y., 2006. The biopesticide market for global agricultural use. *Industrial Biotechnology.* 2 (3): 294-208.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Tivoli, B., B. Reynaud, N. Maurin, P. Berthelem & J. Le Guen, 1987. Comparison of some methods for evaluation of reaction of different faba bean genotypes to *Ascochyta fabae*. *FABIS Newslett* **17**: 35–38.
- Toussoun T. A. 1975. Fusarium-suppressive soils. In *Ecology and Control of Soil-borne Plant Pathogens* (G. W. Bruehl, Ed.), pp. 145-151. The American Phytopathological Society, St Paul.
- Trapero-Cass A., 1983. Wilt and root rot of chickpea in the Guadalquivir valley: importance, distribution, etiology, epidemiology and control. PhD Thesis, University of Cordoba, Spain.
- Trapero-Casas A. and Jimenez-Diaz R- M, 1985. Fungal wilt and root rot diseases of chickpea in southern Spain. *Phytopathology* **75**:1146-1151.
- Trapero-Casas A, Jiménez-Díaz RM. 1988. Airborne ascospores of *Didymella rabiei* as a major primary inoculum for *Ascochyta* blight epidemics in chickpea crops in southern Spain. *Eur J Plant Pathol* **102**:237–245.
- Treutter, D., 2006. Significance of flavonoids in plant resistance: A review. *Environ. Chem. Lett.*, **4**: 147-157.
- Tsai, S.M., Phillips, D.A. 1991. Flavonoids released naturally from alfalfa promote development of symbiotic *Glomus* spores in vitro. *Applied and Environmental Microbiology*. **57**: 1485-1488.
- Upadhyaya H. D., Dwivedi S. L., Gowda C. L. L. and Singh S., 2007. Identification of diverse germplasm lines for agronomic traits in a chickpea (*Cicer arietinum* L.) core collection for use in crop improvement. *Field Crops Research*, **100**:153-158.
- Vallavieille-Pope, C., S. Ali, M. Leconte, J. Enjalbert, M. Delos, and J. Rouzet. 2000. Virulence dynamics and regional structuring of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in France between 1984 and 2009. *Plant Dis.* **96**:131–140.
- Van Bruggen AHC, Francis IM, Jochimsen KN. 2014. Non-pathogenic rhizosphere bacteria belonging to the genera *Rhizorhapis* and *Sphingobium* provide specific control of lettuce corky root disease caused by the same but not different genera. *Plant Pathol.* **63**:1384–94.
- Van Der Maesen L. J. G., 1987. Origin, history and taxonomy of chickpea. Pages 11-34 In Singh, F et Diwakar, B. 1995. *Chickpea Botany and Production Practices*. Skill Development Series n° **16** ; ICRISAT.
- Vander-Maessen L. J. G., 1972. Origin, history and taxonomy of chickpea. *In*: Saxena M.C. et Singh K.B. *The chickpea*. Ed. ICARDA, Aleppo, Syria: 11- 17.
- Vander-Maessen L. J. G., 1979. Genetic resources at ICRISAT. *Int. Chickpea Newsletter* **1**; 2p.
- Vanier P., 2005. *Le pois chiche au fil du temps : Usages culinaires, Conservation, Jardinage biologique et écologique et environnement*. Institut des nutraceutiques et des aliments fonctionnels (INAF), Université Laval ; 11p.
- Vendrell, M. 2003. Dual effect of 2, 4-D on ethylene production and ripening of tomato fruit tissue. *Physiol. Planta*. **64**: 559-563.
- Verghis T. I., McKenzie B. A. and Hill G. D., 1999. Phenological development of chickpea (*Cicer arietinum* L.) in Canterbury, New Zealand. *New Zealand Journal of crop and Horticultural Science*, **27**: 249-256.
- Walton NJ & Brown DE. 1999. *Chemicals from plants: Perspectives on plant secondary products*. London: Imperial College press.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Wang H, Yang H, Shivalila CS, Dawlaty MM, Cheng AW, Zhang F, et al. 2015. One-step generation of mice carrying mutations in multiple genes by CRISPR/Cas-mediated genome engineering. *Cell.*;153:910–8.
- Weller DM, Raaijmakers JM, McSpadden Gardner BB, Thomashow LS. 2002. Microbial populations responsible for specific soil suppressiveness to plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology.* **40**:308–348.
- Wery J., 1990. Adaptation to frost and drought stress in chickpea and implications in plant breeding. *In*: Saxena M.C, Cubero J.I. and Wery. Present status and future prospects of chickpea crop production and improvement in the Mediterranean countries, *Options Méditerranéennes, Série Séminaires 9, CIHEAM, Paris: 77-85.*
- WESTERLUND, D., CARLQUIST, J. & THEODORSEN, A. 1974. Analysis of penicillins in biological material by reversed phase liquid chromatography and post-column derivatization. *Acta Pharm. Suec.*, **16**: 187-214.
- Williams P. C. and Singh U., 1987. The chickpea nutritional quality and the evaluation of quality in breeding programmes. *In*: Saxena M. C., Singh K. B. (eds), *The chickpea*, CAB International, Wellingford, UK, pp 329-356.
- Winter P., Benko-Iseppon A-M., Huttel B., Ratnaparkhe M., Tullu A., Sonnante G., Pfaff T., Tekeoglu M., Santra D., Sant V. J., Rajesh P. N., Kahl G. and Muehlbauer F. J., 2000. A linkage map of the chickpea (*Cicer arietinum* L.) genome based on recombinant inbred lines from a *C. arietinum* X *C. reticulatum* cross: localization of resistance genes for *Fusarium* races 4 and 5. *Theor Appl Genet.*, **101**:1155-1163.
- Wiseman BM, Neate SM, Keller KO, Smith SE. 1996. Suppression of *Rhizoctonia solani* anastomosis.
- Wong, C.C., Li, H.B., Cheng, K.W., Chen, F. 2006. A systematic survey of antioxidant activity of 30 Chinese medicinal plants using the ferric reducing antioxidant power assay. *Food Chem.*, **97**: 705-711.
- Yamamoto, R.R., Axton, J.M., Yamamoto, Y., Saunders, R.D., Glover, D.M., Henderson, D.S. 2000. The *Drosophila* mus101 gene, which links DNA repair, replication and condensation of heterochromatin in mitosis, encodes a protein with seven BRCA1 C-terminus domains. *Genetics* **156**(2): 711—721.

Annexes

Annexe

1-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de sable

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	123645,4	123645,4	82650,79	0,000000
SABLE	3	87,0	29,0	19,38	0,000068
ERREUR	12	18,0	1,5		
TOTAL	15	104,9			

2-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de limon

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	1216,091	1216,091	6161,909	0,000000
LIMON	3	63,935	21,312	107,985	0,000000
ERREUR	12	2,368	0,197		
TOTAL	15	66,303			

3-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de l'argile

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	231,4962	231,4962	1876,616	0,000000
ARGILE	3	6,2443	2,0814	16,873	0,000133
ERREUR	12	1,4803	0,1234		
TOTAL	15	7,7246			

4-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de l'humidité

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	1883,560	1883,560	40004,81	0,000000
H	3	15,635	5,212	110,69	0,000000
ERREUR	12	0,565	0,047		
TOTAL	15	16,200			

5-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de PH

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	972,6602	972,6602	1788800	0,00
PH	3	4,3110	1,4370	2643	0,00
ERREUR	12	0,0065	0,0005		
TOTAL	15	4,3175			

Annexe

6-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de CE

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	338026,0	338026,0	47735,35	0,000000
CE	3	1986,6	662,2	93,51	0,000000
ERREUR	12	85,0	7,1		
TOTAL	15	2071,6			

7-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de P-total

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	338026,0	338026,0	47735,35	0,000000
P-TOTAL	3	1986,6	662,2	93,51	0,000000
ERREUR	12	85,0	7,1		
TOTAL	15	2071,6			

8-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de P-olsen

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	672184,8	672184,8	86325,61	0,000000
P-OLSEN	3	12991,5	4330,5	556,15	0,000000
ERREUR	12	93,4	7,8		
TOTAL	15	13085,0			

9-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de N-total

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	2771,233	2771,233	33416,03	0,000000
N-TOTAL	3	361,983	120,661	1454,95	0,000000
ERREUR	12	0,995	0,083		
TOTAL	15	362,978			

10-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de CaCo3

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	44,05641	44,05641	1712,383	0,000000
CaCO3	3	12,01611	4,00537	155,681	0,000000
ERREUR	12	0,30874	0,02573		
TOTAL	15	12,32484			

Annexe

11-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de MO

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	7165,199	7165,199	5405,156	0,000000
MO	3	266,084	88,695	66,908	0,000000
ERREUR	12	15,907	1,326		
TOTAL	15	281,991			

12-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs de L'AUDPC

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	2035,363	2035,363	3151530	0,00
AUDPC	3	52,962	17,654	27335	0,00
ERREUR	12	0,008	0,001		
TOTAL	15	52,970			

13-Résultats des analyses statistiques d'ANOVA des valeurs des Flavonoïdes

	DDL	MS	SS	F	P
INERCEPTION	1	11980252	11980252	294,7795	0,000000
FLAVONOIDE	3	1724426	574809	14,1434	0,000303
ERREUR	12	487697	40641		
TOTAL	15	2212123			

Résumé

Une étude des relations entre les facteurs physicochimiques du sol et leur niveau suppressif à *Fusarium oxysporum f sp ciceris* agents de la fusariose vasculaire de pois chiche. Dans le cas de 4 sols ; deux sont résistants ou suppressifs et les deux autres sont propices à la maladie. A la lumière des résultats obtenus, on peut considérer que les sols dont les niveaux de l'AUDPC sont faibles sont définis comme étant des sols résistants ou le sol suppressif de la maladie. L'analyse des données par la corrélation de Pearson montre également en conclu que les deux sites S3 et S4 sont des sols résistants à la maladie ou des sols suppressifs. Ces deux sols sont caractérisés par des sols riches en limon dont le pourcentage de limon et supérieur à 10%, des sols humides dans le taux d'humidité et environ 10%. En effet, les pH basiques supérieurs à 7 et la conductivité supérieure à 150 présentent des caractéristiques intéressantes des deux sols suppressifs. De l'analyse des données le taux de l'azote élevés avec un taux qui est supérieur à 2.39 mg.Kg⁻¹ est une propriété très primordiale pour les sols suppressifs. A l'égard des analyses biochimiques effectuées sur les plantules de pois chiche des quatre sites étudiés les sols suppressifs surmontent les mécanismes de défenses des plantes, et ceci à été remarqué sur les plantules de S3 et S4. Ces dernière ont été présentées un niveau élevé des flavonoïdes (0.42) et (0.36) respectivement.

Mots clés: *Fusarium oxysporum f sp ciceris* , sol suppressive, Limon, pH, AUDPC, azote.

Abstract

A study of the relationship between soil physicochemical factors and their suppressive level to *Fusarium oxysporum f sp ciceris* vascular fusariosis agents of chickpea .In the case of 4 soils two are resistant or suppressive and the other two are conducive to the disease. In light of the results obtained, it can be considered that the soils with low levels of AUDPC are defined as resistant soils or the suppressive soil of the disease. Analysis of the data by Pearson's correlation also concludes that both S3 and S4 sites are disease-resistant soils or suppressive soils. These two soils are characterized by soils rich in silt with a silt content of more than 10%, moist soils in the moisture content and about 10%. Indeed, the basic pH greater than 7 and the conductivity greater than 150 exhibit interesting characteristics of the two suppressive soils. From the analysis of data the rate of high nitrogen with a rate that is greater than 2.39 mg.Kg⁻¹ is a very primordial property for suppressive soils. For biochemical analyzes carried out on the chickpea plants of the four sites studied, the suppressive soils overcome the mechanisms of plant defenses, and this has been noticed on the S3 and S4 seedlings. The latter were presented with a high level of flavonoids (0.42) and (0.36) respectively.

Key words: *Fusarium oxysporum f sp ciceris*, suppressive soil, silt, pH, AUDPC, nitrogen.

ملخص:

هذا العمل أنجز من أجل دراسة العلاقة بين العوامل الفيزيوكيميائية للتربة و مستوى مقاومتها لمرض *Fusarium oxysporum f sp ciceris* المسؤول عن الذبول الوعائي لنبات الحمص. حيث أن الدراسة أجريت على 04 أنواع من التربة اثنان منهما مقاومان و الاثنان الآخران ملائمان لتطور المرض و من خلال النتيجة يمكننا أن نعتبر أن التربة التي فيها مستوى AUPDC ضعيف تعرف بمقاومتها للمرض . كما أن تحليل البيانات حسب علاقة Pearson بين ايضا أن العينتين S3 و S4 مقاومتان للمرض هاتان الترتبان غنيتان ب الطمي حيث أن نسبة الطمي تفوق 10% . تربة غنية بالماء حيث أن نسبة الماء حوالي 10% بالمقابل ال pH قاعدي يفوق 7% و الناقلية أكثر من 150 تشكل خصائص هامة للتربتين المقاومتين. و من خلال تحليل البيانات لنسبة الأزوت المرتفعة و التي تفوق 2.39 mg. Kg⁻¹ تبين أنها خاصية جد هامة للتربة المقاومة. و بعد التحاليل البيوكيميائية لنباتات الحمص المزروعة في المواقع الأربعة تبين أن التربة المقاومة تظهر آليات دفاع للنباتات . و هذا لوحظ في نباتات الموقعين S3 و S4 . هاته الأخيرة تملك نسبة كبيرة من الفلافونويد (0.42) و (0.36) على الترتيب.

الكلمات الدالة: *Fusarium oxysporum f sp ciceris* ، التربة المقاومة، الطمي، pH ، AUPDC ، الأزوت.